



ACTUALIZACIÓN

Isquemia mesentérica aguda: Revisión de las principales técnicas y signos radiológicos



R. Navas-Campo^{a,*}, L. Moreno-Caballero^a, A. Ezponda Casajús^b y D. Ibáñez Muñoz^a

^a Servicio de Radiodiagnóstico. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa, Zaragoza, España

^b Servicio de Radiodiagnóstico. Clínica Universidad de Navarra. Navarra, Pamplona, España

Recibido el 27 de enero de 2019; aceptado el 11 de febrero de 2020

Disponible en Internet el 5 de mayo de 2020

PALABRAS CLAVE

Isquemia mesentérica aguda;
Isquemia mesentérica oclusiva arterial;
Trombosis venosa mesentérica;
Isquemia mesentérica no oclusiva;
Tomografía computarizada multidetector

KEYWORDS

Acute mesenteric ischemia;
Occlusive (arterial) mesenteric ischemia;
Mesenteric venous thrombosis;
Non-occlusive mesenteric ischemia;

Resumen La isquemia mesentérica aguda constituye una urgencia abdominal con elevada mortalidad, debido al escaso tiempo que transcurre desde la disminución del flujo vascular a las asas intestinales hasta la instauración de una necrosis intestinal irreversible.

Esta disminución del flujo puede deberse a diferentes causas, objeto de revisión de este estudio (arteriales, venosas y estados de bajo gasto).

Las pruebas de imagen tienen un importante papel en su diagnóstico, ya que ni los síntomas ni las pruebas de laboratorio son específicos. La tomografía computarizada multidetector (TCMD) es la técnica de imagen inicial de elección para el diagnóstico de sospecha de la isquemia mesentérica aguda y permite excluir otras causas de dolor abdominal agudo. Es importante conocer los signos radiológicos típicos de esta enfermedad, ya que resulta imprescindible su reconocimiento precoz para evitar la progresión de la enfermedad a necrosis intestinal, que puede poner en riesgo la vida del paciente.

© 2020 SERAM. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

Acute mesenteric ischemia: a review of the main imaging techniques and signs

Abstract Acute mesenteric ischemia is an abdominal emergency because reduced blood flow to bowel loops rapidly leads to irreversible necrosis and death.

This paper reviews the different conditions (arterial, venous, low-flow states) that can result in reduced blood flow to bowel loops.

Since the clinical and laboratory findings are nonspecific, imaging tests play an important role in the diagnosis of mesenteric ischemia. Multidetector computed tomography is the first-choice technique for the initial workup in cases of suspected acute mesenteric ischemia because it

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: raquelnavascampo@gmail.com (R. Navas-Campo).

Multidetector
computed
tomography

can rule out other causes of acute abdominal pain. It is important to know the characteristic radiological signs of this entity, because early diagnosis is essential to prevent progression to life-threatening intestinal necrosis.

© 2020 SERAM. Published by Elsevier España, S.L.U. All rights reserved.

Introducción

La isquemia mesentérica aguda (IMA) es una afección poco frecuente que constituye una de las urgencias abdominales con peor pronóstico. Su incidencia aumenta con la edad y parece ser igual en hombres y mujeres¹. Representa aproximadamente uno de cada 1.000 pacientes ingresados de manera aguda en un hospital²⁻⁵. Su tasa de mortalidad está en torno al 40-80%⁶⁻⁸, debido a la dificultad de detección temprana y al escaso tiempo que transcurre desde la disminución del flujo vascular a las asas intestinales hasta la instauración de la necrosis intestinal irreversible^{3,4,9}. El pronóstico para estos pacientes depende del tiempo de diagnóstico e iniciación del tratamiento. Un retraso en el diagnóstico de 24 horas disminuye las tasas de supervivencia hasta un 20%¹⁰. Por lo tanto, el diagnóstico precoz y el manejo rápido son imprescindibles¹¹⁻¹³. En este sentido, las pruebas de imagen tienen un importante papel, ya que, como veremos más adelante, ni los síntomas ni las pruebas de laboratorio son específicos. En la actualidad, la tomografía computarizada multidetector (TCMD) es la técnica de imagen inicial de elección para el diagnóstico de sospecha de la isquemia mesentérica aguda y, además, permite excluir otras causas de dolor abdominal agudo.

Etiología

La causa más frecuente de IMA es la arterial, como la embolia arterial mesentérica (EAM) (fig. 1 A) y la trombosis arterial mesentérica (TAM) (fig. 1 B); otras causas menos frecuentes son las venosas, como la trombosis venosa mesentérica (TVM) (figs. 2 y 3), y los estados de bajo gasto, como la isquemia mesentérica no oclusiva (IMNO) (fig. 4). Existen otras causas de IMA que también debemos tener en cuenta, como las vasculitis, la disección arterial, las hernias internas (fig. 5), las bridas (fig. 6), los vólvulos y los traumatismos mesentéricos¹⁴.

Anatomía

Para el correcto diagnóstico de la IMA, es imprescindible el conocimiento de la anatomía vascular intestinal. El sistema gastrointestinal está irrigado por tres arterias principales, ramas de la arteria aorta abdominal: el tronco celíaco, la arteria mesentérica superior (AMS) y la arteria mesentérica inferior (AMI)¹⁵⁻¹⁷. El tronco celíaco suministra sangre al esófago distal y a la segunda porción del duodeno; la AMS irriga la tercera y la cuarta porción del duodeno, el yeyuno, el

íleon y el colon proximal hasta la curvatura esplénica; y la AMI irriga el colon distal desde la curvatura esplénica hasta el recto superior. Las ramas de las arterias ilíacas internas y las arterias rectales media e inferior irrigan el recto distal¹⁶ (tabla 1).

Existen una serie de colaterales entre estos tres vasos, que son la arteria pancreatoduodenal, una rama de la arteria hepática común que proporciona un suministro colateral entre el tronco celíaco y la AMS, la arteria marginal de Drummond y la arcada de Riolo; estas dos últimas son vías colaterales entre la AMS y la AMI¹⁸. El mayor riesgo de isquemia se da en las áreas de límite entre ambas circulaciones debido a que son zonas peor vascularizadas. Estas se localizan a nivel de la flexura esplénica (zona de Griffith), la unión ileocecal y la unión rectosigmoidea (zona de Sudeck)^{19,20}.

El retorno venoso corre a cargo de las venas mesentérica superior (VMS) e inferior (VMI). La VMS proporciona drenaje venoso del intestino delgado y el colon proximal, mientras que el retorno venoso del colon descendente y el recto se produce a través de la VMI^{21,22}. Esta última drena en la vena esplénica, que se une con la VMS, y las tres juntas forman la vena porta²³. En contraste con las colaterales arteriales, existen colaterales venosas entre las venas mesentéricas y la circulación sistémica, pero no pueden compensar la trombosis aguda de la VMS o de la vena porta²⁴.

Estadios de isquemia

La isquemia intestinal aguda se divide en tres estadios según el grado de afectación de la pared intestinal²⁵. El estadio I (enfermedad reversible) se caracteriza por la presencia de necrosis, erosiones, ulceraciones, edema y hemorragia localizada en la mucosa^{26,27}. Puede curar espontáneamente sin dejar secuelas. El estadio II representa la extensión de la necrosis hacia las capas submucosa y muscular propia. La curación en esta etapa puede dar lugar a una estenosis fibrótica^{28,29}. El estadio III involucra las tres capas de la pared intestinal (necrosis transmural) y está asociado a una alta mortalidad³⁰.

Epidemiología y factores de riesgo

Las características epidemiológicas y los factores de riesgo asociados a las diferentes etiologías de la IMA resultan de gran importancia en la orientación del diagnóstico de sospecha (tabla 2).

La embolia arterial es la causa más frecuente de IMA y representa el 40-50% de todos los casos³¹⁻³³. Los princi-



Figura 1 Isquemia mesentérica de origen arterial. A) Embolia de la arteria mesentérica superior. Reconstrucción MPR en plano sagital de tomografía computarizada (TC) abdominopélvica con contraste intravenoso yodado en fase arterial que muestra un émbolo en el interior de la arteria mesentérica superior (flecha blanca), que se localiza distal al origen de la arteria. B) Trombosis de la arteria mesentérica superior. Reconstrucción MPR en plano sagital de TC abdominopélvica con contraste intravenoso yodado en fase arterial, que muestra la existencia de un trombo en el tronco principal de la arteria mesentérica superior (flecha blanca) que implica a los 2-3 primeros centímetros del origen de la arteria. Además, se aprecia una mayor carga ateromatosa que en el cuadro embólico y se objetivan llamativas calcificaciones por cambios ateroscleróticos en los orígenes de la arteria mesentérica superior (flecha negra) y en la arteria aorta abdominal (puntas de flecha blancas).



Figura 2 Isquemia mesentérica de origen venoso. A) Reconstrucción MPR en plano sagital de tomografía computarizada (TC) abdominopélvica. B) Reconstrucción MPR en plano coronal oblicuo de TC abdominopélvica, ambas con contraste intravenoso yodado en fase portal. Defecto de repleción en la vena mesentérica superior que se extiende hacia el extremo proximal de la vena porta (flechas negras). Se aprecian asas de intestino delgado con disminución del realce parietal (flecha blanca), ingurgitación de vasos mesentéricos y aumento de la densidad o estriación de la grasa por edema (punta de flecha blanca). También se objetiva líquido libre en gotiera paracólica derecha, espacio perihepático y en pelvis (flecha blanca curva).

pales factores de riesgo incluyen la fibrilación auricular, el infarto de miocardio reciente, la insuficiencia cardíaca congestiva, las miocardiopatías y las embolias por lesión aórtica o aterosclerosis^{15,34}. La AMS es la arteria que más frecuentemente se ve afectada debido a su mínima angulación al ramificarse de la aorta en comparación con la angulación del tronco celiaco y la AMI. Los émbolos a menudo se alojan distales al origen de las primeras ramas yeyunales y de la arteria cólica media^{10,35}. Presenta un patrón clásico de isquemia que respeta tanto el intestino delgado proximal como el colon proximal^{10,13}.

La trombosis arterial representa aproximadamente el 25-30% de los casos de IMA^{7,36}. Los principales factores de riesgo son la enfermedad aterosclerótica y la dislipidemia, seguida de hipertensión, diabetes, deshidratación, síndrome antifosfolípido y terapia con estrógenos. El patrón de infarto intestinal es más extenso que en la EAM, y no se conserva el intestino delgado proximal ni el colon proximal. Esta amplia afectación se debe a la implicación del origen de la AMS¹⁵, proximal a la arteria cólica media y a las arterias yeyunales.

La TVM supone hasta el 5-10% de todos los casos de IMA^{8,25}. Puede ocurrir en poblaciones más jóvenes en

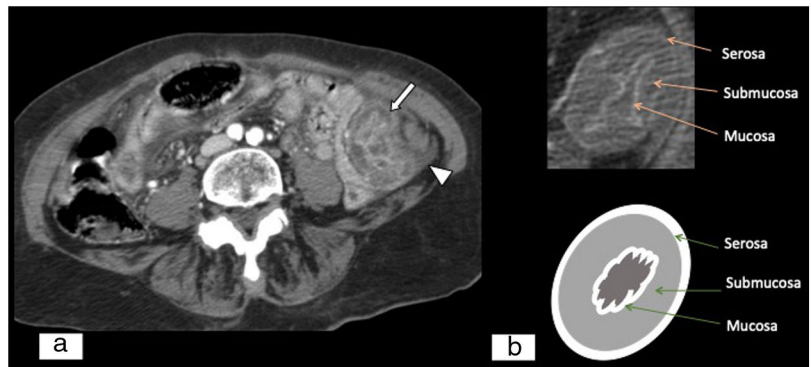


Figura 3 Edema de la pared intestinal por trombosis venosa. A) Tomografía computarizada abdominopélvica, plano axial, con contraste intravenoso yodado en fase arterial tardía/portal precoz. Engrosamiento concéntrico de la pared intestinal a expensas de la submucosa por edema de esta. Hiperrealce de la mucosa y la serosa con hipodensidad de la submucosa (signo de la diana) (flecha blanca) y líquido libre asociado (punta de flecha blanca). B) Imagen esquemática del signo de la diana.

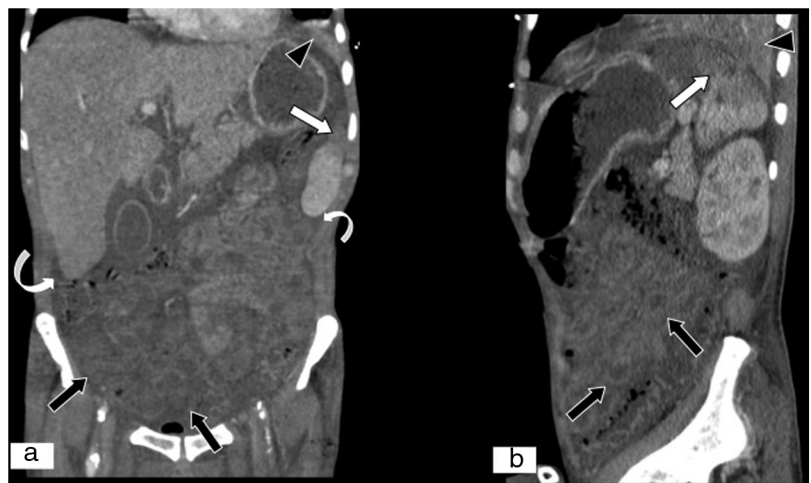


Figura 4 Isquemia mesentérica no oclusiva en paciente con shock séptico. A) Reconstrucción MPR en plano coronal. B) Reconstrucción MPR en plano sagital de tomografía computarizada (TC) abdominopélvica, ambas con contraste intravenoso yodado en fase portal. Disminución de la atenuación en el extremo superolateral del bazo por infarto en contexto de shock séptico (flechas blancas). Disminución del realce parietal de asas de intestino delgado y colon debido a la hipoperfusión secundaria a bajo gasto por shock séptico (flechas negras). Presencia de líquido libre (flechas blancas curvas). Condensación alveolar en lóbulo inferior izquierdo (puntas de flecha negras).

Tabla 1 Distribución de la vascularización arterial de los diferentes territorios intestinales y circuitos colaterales

Arteria del tronco celíaco	Distribución	Colaterales
AMS	Esófago distal 2.ª porción del duodeno	Tronco celíaco y AMS: • Arteria pancreaticoduodenal
	3.ª y 4.ª porción del duodeno Yeyuno Íleon Colon proximal (hasta la curvatura esplénica)	
AMI	Colon distal (desde la curvatura esplénica hasta recto superior)	AMS y AMI: • Arteria marginal de Drummond • Arcada de Riolo

AMI: arteria mesentérica inferior; AMS: arteria mesentérica superior.



Figura 5 Isquemia mesentérica aguda secundaria a hernia interna. Tomografía computarizada (TC) abdominopélvica en plano axial (A) y reconstrucción MPR en plano coronal de TC abdominopélvica (B), ambas con contraste intravenoso yodado en fase portal. Asas de intestino delgado que presentan engrosamiento parietal y menor captación de contraste (flechas blancas), así como líquido libre (puntas de flecha negras) e ingurgitación de vasos mesentéricos, y aumento de la densidad o estriación de la grasa por edema (punta de flecha blanca). Se aprecian vasos mesentéricos en remolino (flechas negras), debido a la existencia de una hernia interna.

comparación con las otras causas²³. El flujo venoso obstructivo secundario a la trombosis causa edema de la pared intestinal y distensión de la luz que aumentan la presión, lo que disminuye el flujo arterial y, en consecuencia, conduce a la isquemia intestinal³⁷. Se asocia frecuentemente a los síndromes de hipercoagulabilidad, como el síndrome de anticuerpos antifosfolípidos, las deficiencias de proteína C y S, la policitemia vera y la mutación del factor V de Leiden; y a los estados hipercoagulantes, como el embarazo y el uso de anticonceptivos orales. Otras causas menos frecuentes serían las enfermedades inflamatorias subyacentes como las vasculitis, las causas infecciosas como la flebitis linfocítica enterocólica³⁸⁻⁴⁰, las neoplasias, el fallo renal crónico, la cirrosis y la hipertensión portal¹⁵. Del 21% al 49% de los casos son idiopáticos⁴¹.

La IMNO se observa a menudo en pacientes con edad avanzada, y es responsable de aproximadamente el 20-30% de los casos de IMA^{1,42}. A diferencia de las anteriores, es un trastorno circulatorio mesentérico agudo que no es causado por una oclusión orgánica de los vasos sanguíneos⁴³, y que a menudo persiste incluso después de la corrección del evento precipitante⁴². Se cree que la patogénesis de la IMNO surge de una combinación de un bajo gasto cardíaco y una vasoconstricción. Las enfermedades subyacentes y los factores de riesgo incluyen shock, diálisis, trastornos cardíacos, circulación extracorpórea a largo plazo, estrés postoperatorio, uso de ciertas terapias medicamentosas (catecolaminas, digitálicos y diuréticos), arritmias, quemaduras, diabetes, pancreatitis, deshidratación e hipovolemia³⁷. Esta afección se caracteriza por altas tasas de morbilidad y mortalidad, debido a la edad avanzada de los pacientes y al retraso en su diagnóstico⁴². Esta patología puede afectar a todo el tracto gastrointestinal (desde el esófago hasta el recto), por lo que la afectación de todo el colon debe considerarse un elemento distintivo en el diagnóstico de esta afección con respecto a las formas oclusivas de isquemia⁴³.

Clínica

El diagnóstico clínico es difícil, ya que a menudo los síntomas son inespecíficos y la manifestación inicial imita a la de otros cuadros abdominales⁴⁴. El síntoma clínico principal es el dolor abdominal intenso, que puede aparecer junto a náuseas, vómitos, diarrea, distensión abdominal y sangre en heces^{45,46}. La fase precoz puede caracterizarse por una discrepancia inicial entre la gravedad del dolor abdominal y los hallazgos mínimos en el examen físico^{3,8,15,21}. La tríada clásica está constituida por dolor abdominal, hematoquecia y fiebre, y solo se observa en un tercio de los pacientes⁴⁷.

Los pacientes con EMA tienen un inicio brusco de los síntomas, sin pródomos y con una rápida progresión³⁴. Esto se debe a que la oclusión de la AMS es súbita, sin que dé tiempo al desarrollo de circulación colateral^{8,48,49}.

La TAM tiene un curso relativamente indolente debido al desarrollo de circulación colateral⁸, y a menudo se asocia con un historial de angina abdominal y/o pérdida de peso, lo que sugiere una isquemia mesentérica crónica^{15,37}. Debido a que la oclusión ocurre cerca del origen de la AMS, dependiendo de la circulación colateral, el rango de los segmentos intestinales afectados es a menudo amplio, y la evolución es rápida una vez que ocurre la oclusión arterial completa³⁷.

En la TVM, el inicio del cuadro se caracteriza por dolor abdominal agudo o subagudo, que puede manifestarse durante un periodo prolongado con progresión gradual³⁹.

Los pacientes con IMNO pueden tener un inicio insidioso, con síntomas inespecíficos y a menudo enmascarados debido a que suelen ser pacientes muy gravemente enfermos¹⁵.

Pruebas de laboratorio

No existen pruebas de laboratorio específicas para la detección precoz de la IMA⁵⁰. Los pacientes presentan leu-

Tabla 2 Incidencia, síntomas de presentación y factores de riesgo según la etiología de la isquemia mesentérica aguda

Causa	Incidencia	Presentación	Factores de riesgo
EAM	40-50%	Dolor abdominal intenso abrupto sin características prodrómicas y rápida progresión	Fibrilación auricular Infarto de miocardio reciente Insuficiencia cardíaca congestiva Miocardiopatías Embolias por lesión aórtica o aterosclerosis
TAM	25-30%	Curso indolente por circulación colateral Historial de angina abdominal y/o pérdida de peso	Aterosclerosis Dislipidemia Hipertensión Diabetes Deshidratación Síndrome antifosfolípido Terapia con estrógenos
TVM	5-10%	Dolor abdominal subagudo durante un tiempo prolongado con progresión gradual	Síndromes de hipercoagulabilidad Embarazo Anticonceptivos orales Enfermedades inflamatorias subyacentes Causas infecciosas Neoplasias Insuficiencia cardíaca derecha Fallo renal crónico Cirrosis Hipertensión portal
IMNO	20-30%	Síntomas inespecíficos enmascarados por sedación, analgesia y/o ventilación artificial.	Shock Diálisis Trastornos cardíacos Circulación extracorpórea a largo plazo Estrés postoperatorio Terapias medicamentosas (catecolaminas, digitálicos y diuréticos) Arritmias Quemaduras Diabetes Pancreatitis Deshidratación Hipovolemia

EAM: embolia de la arteria mesentérica, IMNO: isquemia mesentérica no oclusiva; TAM: trombosis de la arteria mesentérica; TVM: trombosis de la vena mesentérica.

cocitosis, acidosis metabólica, dímero D y lactato sérico elevados, pero estos marcadores no son lo suficientemente sensibles o específicos para establecer o excluir el diagnóstico⁸. Según una revisión reciente de Evennett et al.⁵¹, los marcadores plasmáticos más prometedores son: la proteína de unión a ácidos grasos intestinales (I-FABP) y la α -glutatión S-transferasa (GST), que se originan en la mucosa del intestino delgado y que pueden ser liberados al torrente sanguíneo después de una lesión tisular^{51,52}; y la D-lactato que es producida por organismos bacterianos intestinales como *Escherichia coli*, y que se ha defendido como marcador de translocación bacteriana⁵³. Estos marcadores pueden tener un uso potencial como herramientas de

diagnóstico precoz en la IMA, pero se requieren estudios de mayor tamaño para validarlos e incorporarlos a la práctica clínica habitual.

Principales técnicas radiológicas

Radiología simple

La radiografía simple de abdomen es capaz de detectar la dilatación de las asas de intestino delgado y colon y, en algunas ocasiones, la presencia de edema de la pared intestinal, gas libre intraperitoneal, gas venoso portal y neumatosis

intestinal^{49,54}. Sin embargo, estos hallazgos generalmente se identifican tarde, a menudo cuando la isquemia o el infarto intestinal ya se han desarrollado⁵⁵. Además, hay que tener en cuenta que una radiografía normal no excluye el diagnóstico^{8,56}.

Ecografía

El uso de la ecografía permite visualizar el tronco celiaco y la AMS. El modo Doppler es altamente específico (92-100%), pero tiene una sensibilidad más baja (70-89%) para identificar oclusiones vasculares, principalmente los trombos no oclusivos o la oclusión distal⁵⁴. En casos avanzados, el gas intramural y el gas venoso portal pueden ser evidentes. Esta técnica es útil para reducir las causas diferenciales del dolor abdominal^{54,56}, pero dado el tiempo necesario para realizar el estudio y la probabilidad de fracaso, no se recomienda en el diagnóstico de la IMA⁵⁴.

Resonancia magnética

La angiografía por resonancia magnética con gadolinio ha demostrado también una alta especificidad y sensibilidad para visualizar estenosis u obstrucción de la AMS o del tronco celiaco⁵⁷. La principal ventaja de esta técnica frente a la TCMD es que no utiliza radiaciones ionizantes; y sus limitaciones son que no es efectiva en las formas no oclusivas ni en la oclusión de ramas distales^{56,58,59}, una mayor duración de la exploración, menor resolución espacial e incapacidad para visualizar el calcio vascular (ateroesclerosis)³⁴.

Angiografía mesentérica

La angiografía mesentérica tiene su indicación en aquellos enfermos con una alta sospecha de IMA sin una clara indicación de laparotomía urgente⁶⁰. Entre sus ventajas se encuentran su sensibilidad y su especificidad próximas al 100%, su capacidad de distinguir entre las formas oclusivas y no oclusivas, y permitir administrar fármacos trombolíticos y vasodilatadores arteriales⁵⁸. Sin embargo, tiene también inconvenientes, como el hecho de ser una prueba invasiva, su potencial nefrotóxico y la alta dosis de radiación⁶⁰.

Tomografía computarizada

La TCMD es la técnica de imagen inicial de elección para el diagnóstico de sospecha de IMA, ya que presenta una alta sensibilidad y especificidad⁵⁰ y, además, permite excluir otras causas de dolor abdominal agudo⁵⁰. La TCMD tiene una serie de ventajas que incluyen la rápida velocidad de adquisición de imágenes, que minimiza el artefacto de movimiento intestinal, un gran campo de exposición y territorio de cobertura, y una excelente tolerancia del paciente. Sus riesgos potenciales son el uso de radiación ionizante y la nefrotoxicidad o reacciones al material de contraste intravenoso yodado²³. La TCMD ha conseguido reemplazar a la angiografía con catéter; esta última ha quedado reservada para los casos de sospecha de IMNO y para el manejo endovascular¹⁵.

Las imágenes de TCMD se obtienen desde la cúpula diafragmática hasta la pelvis⁵⁰. Los distintos estudios plantean la adquisición de imágenes con contraste intravenoso bifásico (fase arterial y venosa). Esta adquisición con contraste permite la identificación de trombos en las arterias y venas mesentéricas, de alteraciones en el realce de la pared intestinal y de embolia o infarto en otros órganos. La adquisición añadida de una fase sin contraste no es esencial, aunque puede aportar cierta información, como la detección de calcificaciones vasculares, trombos intravasculares hiperdensos y hemorragia intramural^{15,23}.

El uso de material de contraste oral, ya sea positivo o neutro, no está indicado en pacientes con IMA, ya que el material de contraste positivo intraluminal dificulta la evaluación del realce de la pared intestinal, y la frecuente presencia de vómitos e íleo adinámico limitan la progresión del material de contraste a través del intestino, lo que retrasa el diagnóstico y el tratamiento definitivo⁶¹.

Hay múltiples protocolos de adquisición del estudio de TCMD en la literatura especializada, pero lo más aceptado y lo que realizamos en nuestro hospital (equipo Philips Brilliance 64) sería la obtención de dos series tras la administración de contraste yodado intravenoso. Se administra un volumen de 1,5 ml por kilogramo de peso, de contraste hidrosoluble y de baja osmolaridad, con concentración de 370 mg/ml, a una velocidad de 4-5 ml/s, seguido de un bolo de suero fisiológico de 20 ml. Una primera fase sería arterial (grosor 1 mm con intervalo de 0,75 mm) con técnica de detección automática de bolo (*bolus tracking*) situando la ROI de medida en aorta abdominal infradiafragmática (con un umbral de medida de 150 UH) y una segunda fase portal a los 80 segundos transcurridos desde el inicio de la inyección²³. Otra opción cada vez menos empleada (debido a la escasa fiabilidad de la misma según el estado hemodinámico del paciente) consiste en utilizar tiempos de retardo tras la inyección de contraste, de 25 segundos para la fase arterial, y 60-70 segundos para la fase portal^{50,62}.

Se deben emplear cortes finos para poder realizar reconstrucciones multiplanares²³. Las reconstrucciones sagitales resultan muy útiles para evaluar la permeabilidad, el origen en la aorta de las arterias mesentéricas y sus variaciones. La obtención de reconstrucciones coronales con proyección de máxima intensidad (MIP) y representación volumétrica (VR) son útiles para la evaluación de la anatomía vascular y la detección de émbolos⁶²⁻⁶⁴. Además, se recomienda visualizar las imágenes de TCMD con diferentes ajustes de ventana, fundamentalmente la ventana de partes blandas y la ventana de parénquima pulmonar que ayuda al reconocimiento de gas extraluminal⁶⁵.

La TC con energía dual (TCED), también llamada TC espectral, es una técnica que se basa en la adquisición de datos de TC en dos configuraciones de energía diferentes, generalmente a alta energía (140-150 kVp) y baja energía (80-100 kVp)^{66,67}. Su aplicación al estudio de la IMA incrementa la sensibilidad para detectar isquemia intestinal mediante el empleo de imágenes monoenergéticas virtuales de bajo kilovoltaje que aumentan la diferencia en la atenuación entre los segmentos isquémicos y no isquémicos en comparación con la TC convencional, y también valorando los mapas de yodo y la cuantificación del yodo (figs. 6 y 7)⁶⁷⁻⁶⁹. Además, estudios recientes han demostrado

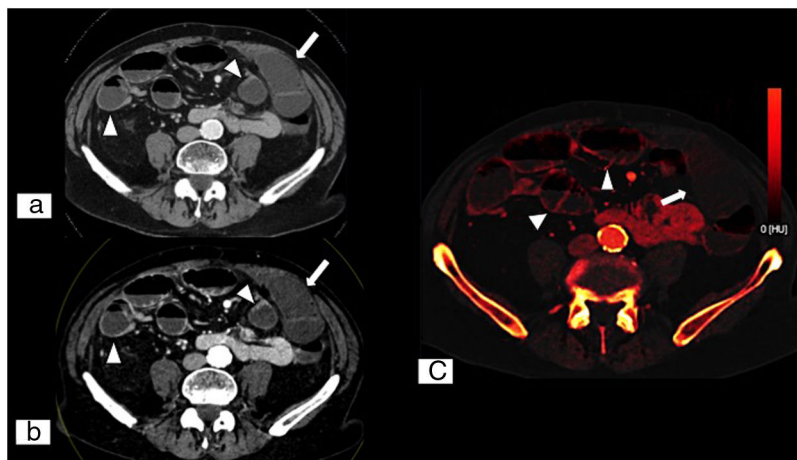


Figura 6 Isquemia mesentérica aguda secundaria a bridas. Tomografía computarizada (TC) dual abdominopélvica en plano axial con contraste intravenoso en fase portal (A), imagen monoenergética de bajo kilovoltaje (40 KeV) en plano axial (B) y mapa de yodo en plano axial (C). Muestran una menor captación de contraste en las asas isquémicas (flechas blancas) en comparación con el resto de asas normoperfundidas (puntas de flecha blancas), sin engrosamiento parietal evidente. Respecto a la TC convencional, la imagen monoenergética de bajo kilovoltaje permite contrastar más los tejidos que captan yodo, lo que facilita la detección de áreas de tejido poco perfundidas. (Imagen cedida por Marta Calvo Imirizaldu e Isabel Vivas Pérez. Servicio de Radiología de la Clínica Universidad de Navarra).

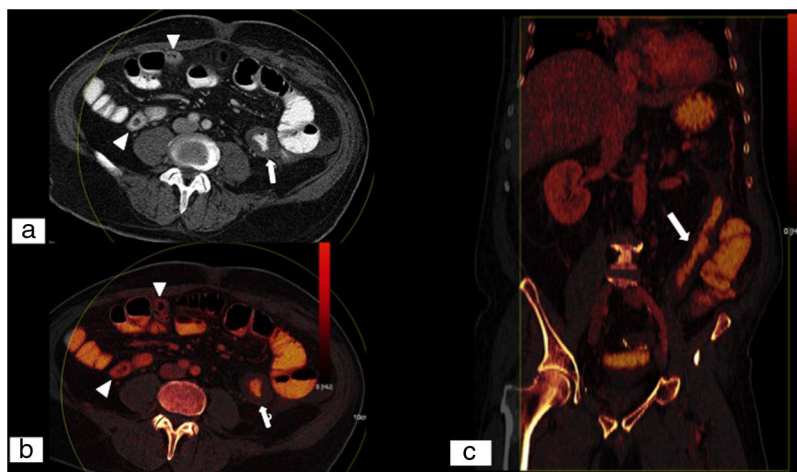


Figura 7 Colitis isquémica. Tomografía computarizada (TC) dual abdominopélvica con contraste intravenoso en fase portal y tras la ingesta de contraste oral. Imagen monoenergética obtenida con bajo kilovoltaje (70 KeV) en plano axial (A), mapa de yodo en plano axial (B) y reconstrucción MPR en plano coronal de mapa de yodo (C). A pesar de la dificultad para valorar la pared intestinal tras la toma de contraste oral, se aprecia una menor captación de contraste en la pared engrosada del colon descendente (flecha blanca) en comparación con la pared normoperfundida de las asas localizadas en flanco derecho (puntas de flecha blanca), en relación con colitis isquémica. Las imágenes monoenergéticas virtuales de bajo kilovoltaje aumentan la diferencia en la atenuación entre los segmentos isquémicos y no isquémicos en comparación con la TC convencional. (Imagen cedida por Marta Calvo Imirizaldu e Isabel Vivas Pérez. Servicio de Radiología de la Clínica Universidad de Navarra).

que la dosis de radiación de la TCMD puede ser similar a la TC de energía única, o incluso menor^{66,70-72}.

Principales hallazgos en TCMD según la causa de isquemia mesentérica aguda

A continuación se describirán los principales hallazgos que aparecen en la TCMD, para el diagnóstico de las diferentes etiologías de IMA. Se valorarán la atenuación y el grosor

de la pared intestinal, teniendo en cuenta que este último puede variar no solo según la etiología, sino también según la evolución de un mismo proceso, los hallazgos vasculares y la existencia de alteraciones en la cavidad abdominal. Estos hallazgos se encuentran resumidos en la [tabla 3](#).

Grosor de la pared intestinal

En la oclusión arterial aguda, la pared intestinal involucrada aparece adelgazada y puede ser tan fina como el papel

Tabla 3 Hallazgos en tomografía computarizada multidetector según etiología de la isquemia mesentérica aguda

	Origen arterial	Origen venoso	No oclusiva
Intestino			
<i>Grosor y atenuación parietal</i>			
TC sin contraste	Baja atenuación si reperusión Alta atenuación si hemorragia intramural o infarto hemorrágico	Baja atenuación que indica edema Alta atenuación si hemorragia intramural o infarto hemorrágico	Baja atenuación si reperusión Alta atenuación si hemorragia intramural o infarto hemorrágico
TC con contraste yodado intravenoso	Adelgazada (fina como el papel) con ausencia o disminución del realce parietal Si reperusión: engrosada (signo de "diana" o "halo")	Engrosada (signo de "diana" o "halo")	Adelgazada (fina como el papel) con ausencia o disminución del realce parietal Si reperusión: engrosada (signo de "diana" o "halo")
Localización	Territorio distal a la oclusión, que es más amplio en la TAM (oclusión más proximal que en la EAM) y que suele acompañarse de cambios ateroscleróticos, especialmente en el caso de la TAM	Territorio distal a la oclusión venosa	Afectación discontinua y segmentaria Puede afectarse todo el colon, lo que es característico de esta entidad con respecto a las formas oclusivas de isquemia
Vascular			
<i>Trombos y/o émbolos</i>			
TC con CIV	Defectos de repleción en arterias	Defectos de repleción en venas	No existen trombos y/o émbolos
TC sin CIV	Alta atenuación	Alta atenuación	No existen trombos y/o émbolos
Cavidad Abdominal			
Trabeculación de la grasa mesentérica y ascitis	Si reperusión, infarto y/o perforación intestinal	Hallazgos comunes	Si infarto transmural y/o perforación intestinal
Neumatosis intestinal, gas venoso portomesentérico y gas libre peritoneal	Si infarto transmural y/o perforación intestinal	Si infarto transmural y/o perforación intestinal	Si infarto transmural y/o perforación intestinal

CIV: contraste yodado intravenoso; TC: tomografía computarizada.

cuando la isquemia avanza hacia un infarto transmural. Solo si se produce una reperusión se observará un engrosamiento de esta^{37,43,64}.

En la primera etapa de la oclusión venosa, cuando todavía existe flujo arterial y la pared intestinal es viable, se objetiva un engrosamiento de esta. En una etapa posterior, cuando la isquemia progresa hacia el infarto transmural, la pared intestinal aparece adelgazada. El colon suele estar respetado en esta entidad, a diferencia de las causas arteriales⁷³.

En la IMNO, los hallazgos son similares a los observados en la isquemia arterial aguda^{43,61}.

Atenuación de la pared intestinal

En la isquemia aguda de origen arterial existe una disminución o cese del suministro sanguíneo arterial que da lugar a una disminución o ausencia del realce de la pared intestinal (fig. 8)^{25,63}. En los casos en los que se produce una reperusión, la pared intestinal aparece engrosada y puede mostrar

una apariencia "en halo" o "en diana" en las imágenes de TCMD con contraste, debido al realce de la mucosa y la serosa, y al edema de la submucosa^{37,43,64}.

En la primera etapa de la TVM, la pared intestinal afectada puede mostrar un patrón de realce "en halo" o "en diana", debido al realce de la mucosa y la serosa y a la ausencia de realce de la submucosa y la muscular propia (fig. 3)^{23,74}. Cuando se produce el infarto transmural, el realce de la pared intestinal está ausente o disminuido en la TCMD con contraste⁷³.

En la IMNO, la TCMD con contraste muestra una disminución o ausencia del realce de la pared intestinal en la fase isquémica (fig. 4) o durante una reperusión ineficaz, mientras que en la fase de reperusión eficaz el realce puede estar aumentado.

En la TCMD sin contraste se puede observar una baja atenuación de la pared intestinal que indica edema en los casos en los que exista una reperusión, o una alta atenuación que generalmente representa la presencia de hemorragia intramural o de infarto hemorrágico debido a una reperusión ineficaz⁴³.

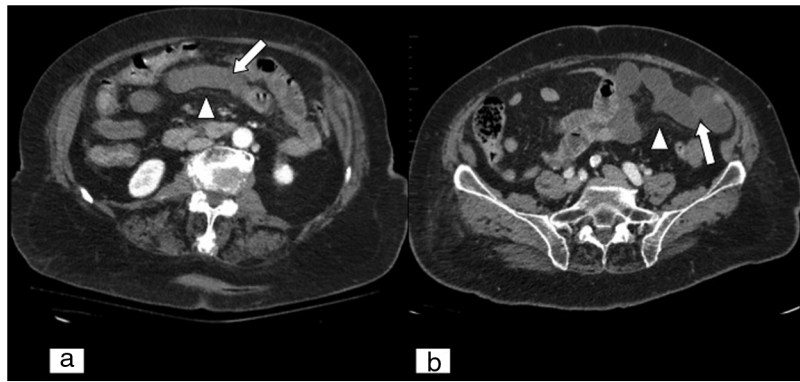


Figura 8 Alteración en el realce parietal intestinal. Tomografía computarizada abdominopélvica en plano axial con contraste intravenoso, en fase arterial (A) y en fase portal (B). Se observan asas de intestino delgado con disminución del realce parietal sugestivo de isquemia de origen arterial (flechas blancas) y leve estriación de la grasa por edema (puntas de flecha blancas).



Figura 9 Neumatosis intestinal y gas venoso portomesentérico. Reconstrucción MPR en plano sagital (A) y reconstrucción MPR en plano coronal (B) de tomografía computarizada abdominopélvica con contraste intravenoso yodado en fase portal. Paciente de 85 años que acude por distensión abdominal, timpanismo, dolor abdominal difuso y clínica sospechosa de obstrucción intestinal de 24 horas de evolución. Gas en venas mesentéricas superior y porta (flechas blancas) que se extiende a ramas portales intrahepáticas y se dispone periféricamente (puntas de flecha blancas), a diferencia de la presencia de gas en los radicales biliares (aerobilia). Ausencia de realce en la pared intestinal y neumatosis (flechas negras). Todo ello en contexto de proceso isquémico intestinal.

Hallazgos vasculares

En la EAM, los émbolos pueden tener una alta atenuación en la TCMD sin contraste y pueden causar defectos de repleción cerca del origen de la arteria cólica media en la TCMD con contraste (fig. 1 A)⁶⁴.

En la TAM, la TCMD sin contraste puede mostrar calcificaciones por cambios ateroscleróticos, y la estenosis u oclusión luminal se produce frecuentemente en los primeros 2 cm del origen de la AMS (fig. 1 B)⁶⁴. Se debe tener precaución al distinguir entre la TAM y la isquemia mesentérica crónica, ya que los síntomas y la apariencia de los hallazgos vasculares en la TCMD son similares, especialmente en los casos de estenosis crítica de la arteria. La presencia de hallazgos anormales en la pared intestinal y el mesenterio circundante son necesarios para su diferenciación³⁷.

En la TVM, los trombos en las venas mesentéricas aparecen como defectos de repleción de la luz (figs. 2 y 3)^{47,73,74}, y los vasos muestran un aumento del calibre normal.

En la fase temprana de la IMNO, los hallazgos vasculares en TCMD son superponibles a los de la angiografía. En particular, las imágenes axiales originales y las imágenes MPR muestran un estrechamiento irregular de la AMS y la AMI, el espasmo de las arcadas de las arterias mesentéricas y el llenado deficiente de los vasos intramurales⁷⁵.

Alteraciones en la cavidad abdominal

En la isquemia arterial aguda, la trabeculación de la grasa mesentérica y la ascitis son raras en el curso temprano de la enfermedad; aparecen cuando se produce reperfusión, infarto transmural y/o perforación intestinal^{25,63}. En estas

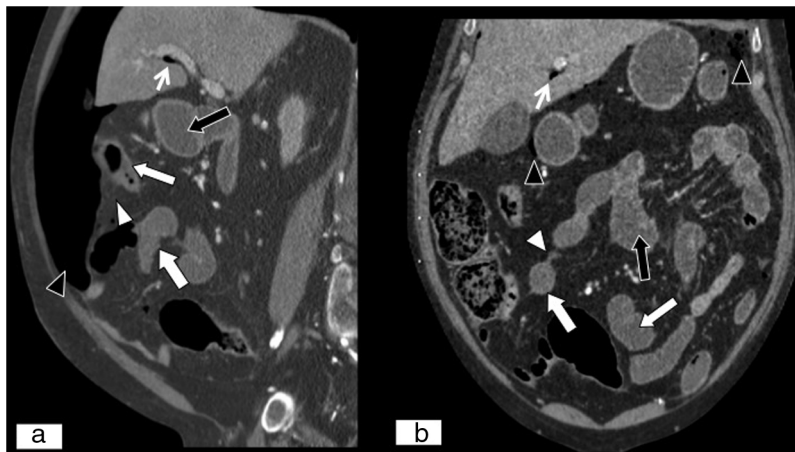


Figura 10 Perforación intestinal isquémica. Reconstrucción MPR en plano sagital (A) y reconstrucción MPR en plano coronal (B), de tomografía computarizada abdominopélvica con contraste intravenoso yodado en fase portal. Asas de intestino delgado con abundante contenido líquido en su interior en relación con íleo paralítico (flechas negras). Asas de intestino delgado con escaso realce parietal (flechas blancas) y fina lámina de líquido libre adyacente (puntas de flecha blancas). Neumoperitoneo (puntas de flecha negras) y gas periportal (flechas blancas finas).

situaciones se puede observar gas intramural (neumatosis) en las venas mesentéricas y en la vena porta, además de gas extraintestinal si existe perforación (figs. 9 y 10)³⁷. Sin embargo, hay que tener en cuenta que la pneumatosis no es un hallazgo específico de isquemia, y puede observarse en diversas afecciones no isquémicas⁷⁶. Por ello, estos hallazgos deben interpretarse con precaución, teniendo en cuenta que la pneumatosis intestinal aislada sin otros hallazgos de isquemia no debe desencadenar un diagnóstico definitivo de isquemia intestinal⁶¹.

En la TVM, la trabeculación de la grasa mesentérica y la ascitis (figs. 2 y 3) están presentes en casi todos los pacientes, por lo que no sugieren necesariamente gravedad de la enfermedad⁶¹. En los casos con infarto irreversible también se puede observar pneumatosis, gas venoso portomesentérico y gas extraintestinal; este último aparece cuando existe perforación del asa afectada³⁷.

En la IMNO se puede observar trabeculación de la grasa mesentérica y ascitis, que como ocurre en la isquemia mesentérica oclusiva arterial, aparece solo cuando se produce perfusión, infarto transmural y/o perforación intestinal⁴³.

Utilidad de las pruebas de imagen en el manejo terapéutico

Los estudios de imagen tienen un papel muy importante en el diagnóstico y en la planificación del tratamiento de la IMA. Permiten la visualización de la causa de isquemia y la valoración de la extensión de intestino afectado⁴⁹. Son imprescindibles para la realización de un enfoque terapéutico correcto, que es diferente en las formas oclusivas y en las no oclusivas. Además, también ayudan en la evaluación de la efectividad del tratamiento y guían la escisión quirúrgica cuando se detectan signos radiológicos de necrosis irreversible del tracto intestinal⁴³. Una alternativa terapéutica en los casos en los que no se produce dicha necrosis es el manejo endovascular. Este se puede aplicar en la isquemia

causada por embolia y trombosis, donde se infunden fármacos fibrinolíticos y vasodilatadores como estreptocinasa, urocinasa, agente recombinante activador del plasminógeno, o se utilizan dispositivos mecánicos como catéteres con balón o endoprótesis; y a los casos de isquemia por bajo gasto, que parecen beneficiarse de la infusión de agentes vasodilatadores como la papaverina⁹.

Conclusión

La isquemia mesentérica aguda constituye una urgencia abdominal con elevada mortalidad. Su diagnóstico y tratamiento precoz son imprescindibles para mejorar el pronóstico del paciente. Debido a que los síntomas y las pruebas de laboratorio son inespecíficos, los radiólogos desempeñan un papel crítico en su diagnóstico, siendo la TCMD con contraste la técnica de imagen de elección. Esta técnica permite establecer la sospecha de la etiología (causas oclusivas –embolia o trombosis arterial o venosa–, o no oclusivas –bajo gasto–), orientar sobre la gravedad (detectando signos de isquemia de la pared intestinal, ascitis, trabeculación de la grasa mesentérica, pneumatosis, neumoperitoneo y/o gas portomesentérico) y ayudar en la planificación terapéutica (cirugía o terapia endovascular). Para ello, es imprescindible que los radiólogos conozcan la anatomía vascular y mesentérica intestinal, así como la fisiopatología, la epidemiología, los factores de riesgo, la clínica y los hallazgos de imagen característicos de las diferentes etiologías de isquemia mesentérica aguda.

Autoría

1. Responsable de la integridad del estudio: RNC, LMC, AEC y DIM.
2. Concepción del estudio: RNC, LMC, AEC y DIM.
3. Diseño del estudio: RNC, LMC, AEC y DIM.
4. Obtención de los datos:
5. Análisis e interpretación de los datos:

6. Tratamiento estadístico:
7. Búsqueda bibliográfica: RNC, LMC, AEC y DIM.
8. Redacción del trabajo: RNC, LMC, AEC y DIM.
9. Revisión crítica del manuscrito con aportaciones intelectualmente relevantes:
10. Aprobación de la versión final: RNC, LMC, AEC y DIM.

Fuentes de financiación

No han existido fuentes de financiación para la realización de este trabajo.

Conflicto de intereses

En la realización de este trabajo, el impulsor y primer autor, así como el resto de los autores que han participado en él, declaran que no ha existido ninguna financiación económica ni ningún conflicto de intereses.

Agradecimientos

Agradecemos el apoyo y la colaboración de todos los compañeros que han participado en este trabajo, en especial a Marta Calvo Imirizaldu e Isabel Vivas Pérez, del Servicio de Radiología de la Clínica Universidad de Navarra, por su aportación iconográfica a este trabajo. También agradecer a Adrià Esplugues Vidal la ayuda prestada, y su capacidad de hacer que las cosas sean más fáciles.

Bibliografía

1. Acosta S. Epidemiology of mesenteric vascular disease: clinical implications. *Semin Vasc Surg.* 2010;23:4-8.
2. Menke J. Diagnostic Accuracy of Multidetector CT in Acute Mesenteric Ischemia: Systematic Review and Meta-Analysis. *Radiology.* 2010;256:93-101.
3. Tilsed J, Casamassima A, Kurihara H, Mariani D, Martinez I, Pereira J, et al. ESTES guidelines: acute mesenteric ischaemia. *Eur J Trauma Emerg Surgery.* 2016;42:253-70.
4. Henes F, Pickhardt P, Herzyk A, Lee S, Motosugi U, Derlin T, et al. CT angiography in the setting of suspected acute mesenteric ischemia: prevalence of ischemic and alternative diagnoses. *Abdom Radiol.* 2016;42:1152-61.
5. Kairaluoma MI, Karkola P, Heikkinen D. Mesenteric infarction. *Am J Surg.* 1977;133:188-93.
6. Heys SD, Brittenden J, Crofts TJ. Acute mesenteric ischaemia: the continuing difficulty in early diagnosis. *Postgrad Med J.* 1993;69:48-51.
7. Sitges-Serra A, Mas X, Roqueta F, Figueras J, Sanz F. Mesenteric infarction: an analysis of 83 patients with prognostic studies in 44 cases undergoing a massive small-bowel resection. *Br J Surg.* 1988;75:544-8.
8. Oldenburg WA, Lau LL, Rodenberg TJ, Edmonds HJ, Burger CD. Acute mesenteric ischemia: a clinical review. *Arch Intern Med.* 2004;164:1054-62.
9. Cura Rodríguez J, Pedraza Gutiérrez S, Gayete Cara A. Radiología esencial. 1st ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2010.
10. Boley SJ, Feinstein FR, Sammartano R, Brandt LJ, Sprayregen S. New concepts in the management of emboli of the superior mesenteric artery. *Surg Gynecol Obstet.* 1981;153:561-9.
11. Heijkant T. Challenges in diagnosing mesenteric ischemia. *World J Gastroenterol.* 2013;19:1338.
12. Klar E, Rahmanian PB, Bücker A, Hauenstein K, Jauch KW, Luther B. Acute mesenteric ischemia: a vascular emergency. *Dtsch Arztebl Int.* 2012;109:249-56.
13. Bala M, Kashuk J, Moore E, Kluger Y, Biffl W, Gomes C, et al. Acute mesenteric ischemia: guidelines of the World Society of Emergency Surgery. *World J Emerg Surgery.* 2017;12:38.
14. Sandstrom C, Ingraham C, Monroe E, Johnson G. Beyond decreased bowel enhancement: acute abnormalities of the mesenteric and portal vasculature. *Abdom Imaging.* 2015;40:2977-92.
15. Savlania A, Tripathi RK. Acute mesenteric ischemia: current multidisciplinary approach. *J Cardiovasc Surg (Torino).* 2017;58:339-50.
16. Foley TR, Rogers RK. Endovascular therapy for chronic mesenteric ischemia. *Curr Treat Options Cardiovasc Med.* 2016;18:1-11.
17. Lawson R. Mesenteric Ischemia. *Crit Care Nurs Clin North Am.* 2018;30:29-39.
18. Martinez JP, Hogan GJ. Mesenteric ischemia. *Emerg Med Clin North Am.* 2004;22:909-28.
19. Gore RM, Yaghamai V, Thakrar KH. Imaging in intestinal ischemic disorders. *Radiol Clin North Am.* 2008;46:845-75.
20. Baixauli J, Kiran RP, Delaney CP. Investigation and management of ischemic colitis. *Cleve Clin J Med.* 2003;70:920-30.
21. Carver T, Vora R, Taneja A. Mesenteric Ischemia. *Critical Care Clinics.* 2016;32:155-71.
22. Walker TG. Mesenteric vasculature and collateral pathways. *Semin Interv Radiol.* 2009;26:167-74.
23. Dhatt H, Behr S, Miracle A, Wang Z, Yeh B. Radiological Evaluation of Bowel Ischemia. *Radiol Clin North Am.* 2015;53:1241-54.
24. Sise MJ. Acute mesenteric ischemia. *Surg Clin North Am.* 2014;94:165-81.
25. Wiesner W, Khurana B, Ji H, Ros PR. CT of acute bowel ischemia. *Radiology.* 2003;226:635-50.
26. Haglund U, Bergqvist D. Intestinal ischemia: the basics. *Langenbecks Arch Surg.* 1999;384:233-8.
27. Longo WE, Ballantyne GH, Gusberg RJ. Ischemic colitis: patterns and prognosis. *Dis Colon Rectum.* 1992;35:726-30.
28. Whitehead R. The pathology of ischemia of the intestines. *Patrol Annu.* 1976;11:1-52.
29. Ball WS Jr, Seigel RS, Goldthron JF, Kosloske AM. Colonic strictures in infants following intestinal ischemia: treatment by balloon catheter dilatation. *Radiology.* 1983;149:469-71.
30. Reilly P, Wilkins K, Fuh K, Haglund U, Bulkley G. The mesenteric hemodynamic response to circulatory shock: an overview. *Shock.* 2001;15:329-43.
31. Lock G. Acute intestinal ischaemia. *Best Pract Res Clin Gastroenterol.* 2001;15:83-98.
32. Bradbury AW, Brittenden J, McBride K, Ruckley CV. Mesenteric ischaemia: a multidisciplinary approach. *Br J Surg.* 1995;82:1446-59.
33. Stoney RJ, Cunningham CG. Acute mesenteric ischemia - clinical update. *Surgery.* 1993;114:489-90.
34. Wyers M. Acute Mesenteric Ischemia: Diagnostic Approach and Surgical Treatment. *Semin Vasc Surg.* 2010;23:9-20.
35. Acosta S, Ogren M, Sternby NH, Bergqvist D, Bjorck M. Clinical implications for the management of acute thromboembolic occlusion of the superior mesenteric artery: Autopsy findings in 213 patients. *Ann Surg.* 2005;241:516-22.
36. Mansour MA. Management of acute mesenteric ischemia. *Arch Surg.* 1999;134:328-30.
37. Kanasaki S, Furukawa A, Fumoto K, Hamanaka Y, Ota S, Hirose T, et al. Acute Mesenteric Ischemia: Multidetector CT Findings and Endovascular Management. *Radiographics.* 2018;38:945-61.
38. Ruotolo RA, Evans SR. Mesenteric ischemia in the elderly. *Clin Geriatr Med.* 1999;15:527-57.
39. Levine JS, Jacobson ED. Intestinal ischemic disorders. *Dig Dis.* 1995;13:3-24.

40. Brandt L, Boley S, Goldberg L, Mitsudo S, Berman A. Colitis in the elderly. A reappraisal. *Am J Gastroenterol*. 1981;76:239–45.
41. Harnik I, Brandt L. Mesenteric venous thrombosis. *Vasc Med*. 2010;15:407–18.
42. Trompeter M, Brazda T, Remy CT. Non-occlusive mesenteric ischemia: etiology, diagnosis, and interventional therapy. *Eur Radiol*. 2002;12:1179–87.
43. Mazzei M, Volterrani L. Nonocclusive mesenteric ischaemia: think about it. *Radiol Med*. 2015;120:85–95.
44. Berland T, Oldenburg W. Acute mesenteric ischemia. *Curr Gastroenterol Rep*. 2008;10:341–6.
45. Burns BJ, Brandt LJ. Intestinal ischemia. *Gastroenterol Clin North Am*. 2003;32:1127–43.
46. Cudnik MT, Darbha S, Jones J, Macedo J, Stockton SW, Hiestand BC. The diagnosis of acute mesenteric ischemia: a systematic review and meta-analysis. *Acad Emerg Med*. 2013;20:1087–100.
47. Kumar S, Sarr MG, Kamath PS. Mesenteric venous thrombosis. *N Engl J Med*. 2001;345:1683–8.
48. McKinsey JF, Gewertz BL. Acute mesenteric ischemia. *Surg Clin North Am*. 1997;77:307–18.
49. Palma Baro A, Caldevilla Bernardo D, Parrondo Muiños C. Isquemia mesentérica: actualización de nuevas técnicas diagnósticas para una vieja enfermedad y revisión de signos radiológicos. *SEMERGEN*. 2013;39:279–81.
50. Yikilmaz A, Karahan O, Senol S, Tuna I, Akyildiz H. Value of multislice computed tomography in the diagnosis of acute mesenteric ischemia. *Eur J Radiol*. 2011;80:297–302.
51. Evennett NJ, Petrov MS, Mittal A, Windsor JA. Systematic review and pooled estimates for the diagnostic accuracy of serological markers for intestinal ischemia. *World J Surg*. 2009;33:1374–83.
52. 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;101:232–8.
53. Poeze M, Froom AH, Greve JW, Ramsay G. D-lactate as an early marker of intestinal ischaemia after ruptured abdominal aortic aneurysm repair. *Br J Surg*. 1998;85:1221–4.
54. McCarthy E, Little M, Briggs J, Sutcliffe J, Tapping C, Patel R, et al. Radiology and mesenteric ischaemia. *Clin Radiol*. 2015;70:698–705.
55. Wolf EL, Sprayregen S, Bakal CW. Radiology in intestinal ischemia, Plain film, contrast, and other imaging studies. *Surg Clin North Am*. 1992;72:107–24.
56. Oliva IB, Davarpanah AH, Rybicki FJ, Desjardins B, Flamm SD, Francois CJ, et al. ACR appropriateness criteria® imaging of mesenteric ischemia. *Abdom Imaging*. 2013;38:714–9.
57. Shih MC, Hagspiel KD. CTA and MRA in mesenteric ischemia: Part 1, role diagnostic and differential diagnostic. *AJR Am J Roentgenol*. 2007;188:452–61.
58. Montoro MA, Sans M. Isquemia intestinal. En: Ponce García J, editor. *Tratamiento de las enfermedades gastroenterológicas*. 3.ª ed. Barcelona: Elsevier-Doyma; 2011. p. 389–400.
59. Meaney JF. Non-invasive evaluation of the visceral arteries with magnetic resonance angiography. *Eur Radiol*. 1999;9:1267–76.
60. Ramos-Clemente MT, Rodríguez C, Rivas M, Girón JA. Patología del mesenterio. Isquemia intestinal. Malformaciones intestinales. Lesiones vasculares del intestino delgado. *Medicine*. 2012;11:231–8.
61. Lee SS, Park SH. Computed tomography evaluation of gastrointestinal bleeding and acute mesenteric ischemia. *Radiol Clin N Am*. 2013;51:29–43.
62. Kirkpatrick ID, Kroeker MA, Greenberg HM. Biphasic CT with mesenteric CT angiography in the evaluation of acute mesenteric ischemia: initial experience. *Radiology*. 2003;229:91–8.
63. Furukawa A, Kanasaki S, Kono N, Wakamiya M, Tanaka T, Takahashi M, et al. CT diagnosis of acute mesenteric ischemia from various causes. *Am J Roentgenol*. 2009;192:408–16.
64. Horton KM, Fishman EK. Multidetector CT angiography in the diagnosis of mesenteric ischemia. *Radiol Clin North Am*. 2007;45:275–88.
65. Moschetta M, Telegrafo M, Rella L. Multi-detector CT features of acute intestinal ischemia and their prognostic correlations. *World J Radiol*. 2014;6:130–8.
66. Lestra T, Mulé S, Millet I, Carsin-Vu A, Taourel P, Hoeffel C. Applications of dual energy computed tomography in abdominal imaging. *Diagn Interv Imaging*. 2016;97:593–603.
67. Murray N, Darras KE, Walstra FE, Mohammed MF, McLaughlin PD, Nicolaou S. Dual-Energy CT in Evaluation of the Acute Abdomen. *Radiographics*. 2019;39:264–328.
68. Darras KE, McLaughlin PD, Kang H, Black B, Walshe T, Chang SD, et al. Virtual monoenergetic reconstruction of contrast-enhanced dual energy CT at 70 keV maximizes mural enhancement in acute small bowel obstruction. *Eur J Radiol*. 2016;85:950–6.
69. Potretzke TA, Brace CL, Lubner MG, Sampson LA, Willey BJ, Lee FT Jr. Early small-bowel ischemia: dual-energy CT improves conspicuity compared with conventional CT in a swine model. *Radiology*. 2015;275:119–26.
70. Patel BN, Alexander L, Allen B, Berland L, Borhani A, Mileto A, et al. Dual-energy CT workflow: multi-institutional consensus on standardization of abdominopelvic MDCT protocols. *Abdom Radiol (NY)*. 2017;42:676–87.
71. Purysko AS, Primak AN, Baker ME, Obuchowski NA, Remer EM, John B, et al. Comparison of radiation dose and image quality from single-energy and dual-energy CT examinations in the same patients screened for hepatocellular carcinoma. *Clin Radiol*. 2014;69:538–44.
72. Jepperson MA, Cernigliaro JG, Ibrahim El SH, Morin RL, Haley WE, Thiel DD. In vivo comparison of radiation exposure of dual-energy CT versus low-dose CT versus standard CT for imaging urinary calculi. *J Endourol*. 2015;29:141–6.
73. Lee SS, Ha HK, Park SH, Choi EK, Kim AY, Kim JC, et al. Usefulness of computed tomography in differentiating transmural infarction from nontransmural ischemia of the small intestine in patients with acute mesenteric venous thrombosis. *J Comput Assist Tomogr*. 2008;32:730–7.
74. Bradbury MS, Kavanagh PV, Bechtold RE, Chen MY, Ott DJ, Regan JD, et al. Mesenteric venous thrombosis: diagnosis and noninvasive imaging. *Radiographics*. 2002;22:527–41.
75. Siegelman S, Sprayregen S, Boley S. Angiographic Diagnosis of Mesenteric Arterial Vasoconstriction. *Radiology*. 1974;112:533–42.
76. St Peter SD, Abbas MA, Kelly KA. The spectrum of pneumatosis intestinalis. *Arch Surg*. 2003;138:68–75.