

# Isquemia mesentérica aguda: fases, etiología y hallazgos visualizados en TC.

Sergio Colomer Rosell<sup>1</sup>, Romina Adriana Malutan<sup>1</sup>, Alicia de Fuenmayor Icardo<sup>1</sup>, David Abolafia Hurtado<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Hospital Universitari de la Ribera, Alzira (València)

# Objetivo Docente

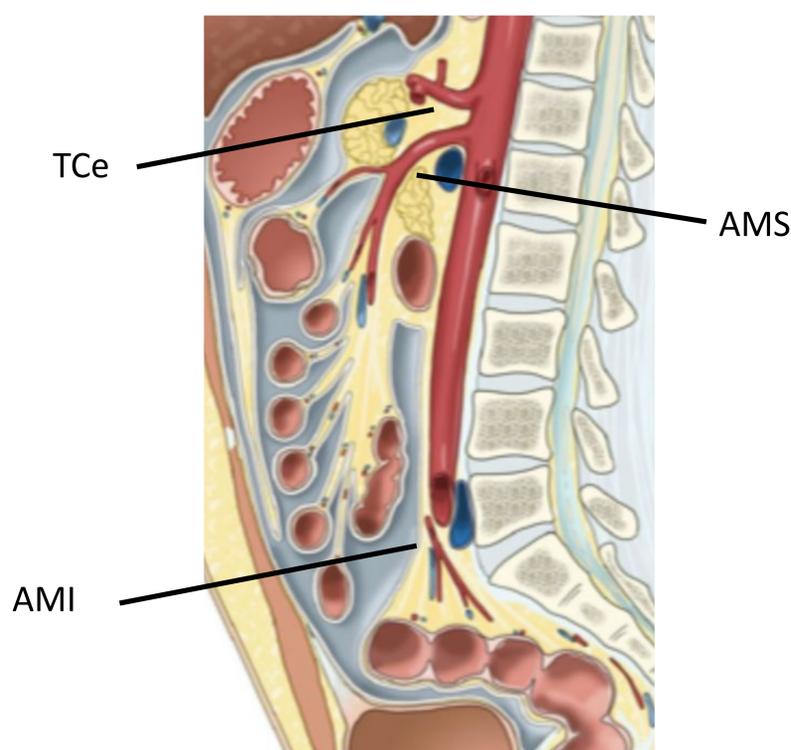
Conocer el concepto, evolución y los diferentes tipos según el mecanismo de la isquemia mesentérica aguda (IMA), así como su traducción en el TC.

Para ello, se hace uso de múltiples casos recogidos en nuestro hospital.

# Revisión del tema

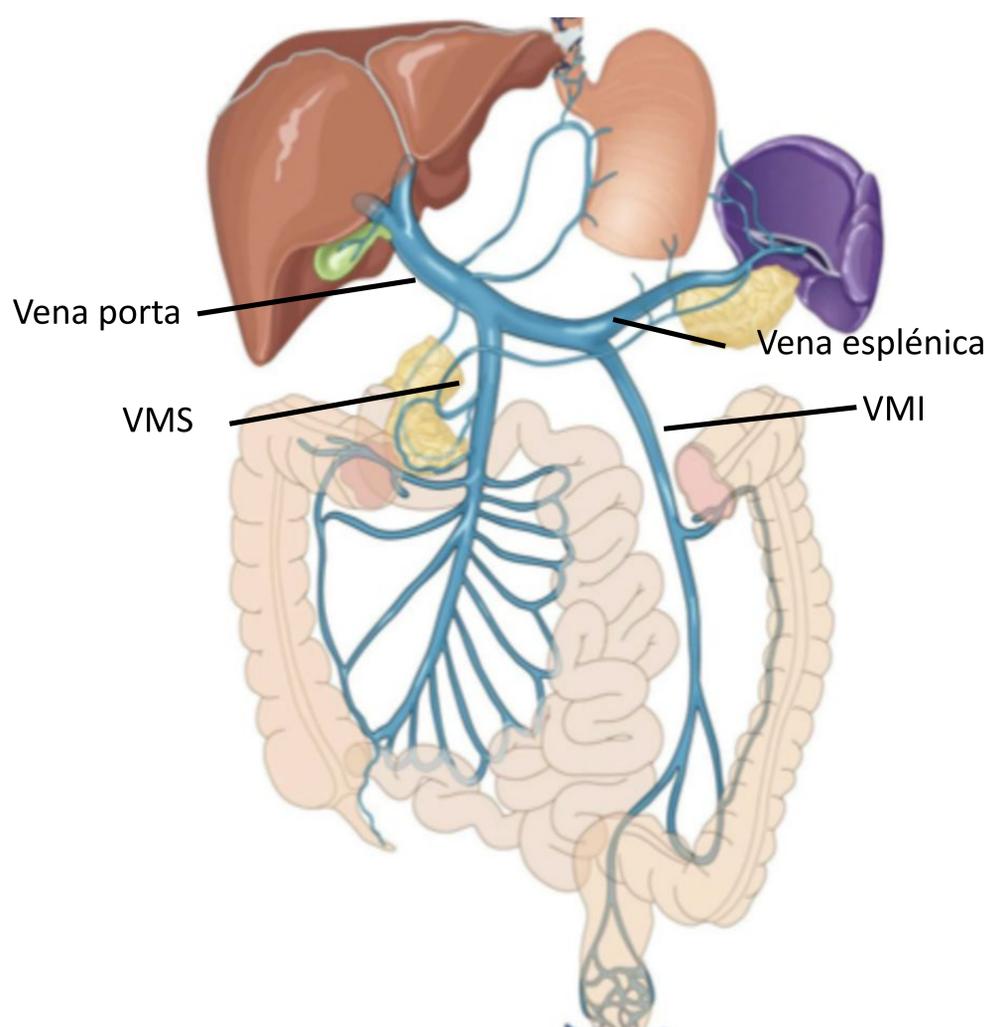
- Repaso anatómico:
  - Vascularización mesentérica
  - Capas intestinales
- IMA: concepto, epidemiología, clínica y diagnóstico
- Papel de la imagen en el diagnóstico
- Fases evolutivas y correlación en TC
- Etiología
- Manejo
- Aspectos importantes en el informe

# Recuerdo anatómico: vascularización mesentérica



3 arterias principales:

Arteria	Irrigación
Tronco celíaco (Tce)	Esófago distal Estómago Hígado Bazo 2ª porción duodeno
Arteria mesentérica superior (AMS)	3ª y 4ª porción duodeno Yeyuno e íleon Colon hasta ángulo esplénico
Arteria mesentérica inferior (AMI)	Colon descendente-sigma Recto superior



**Anastomosis importantes a tener en cuenta:**

- Ramas pancreatico-duodenales: Tce y AMS.
- Arteria marginal de Drummond: AMS y AMI.

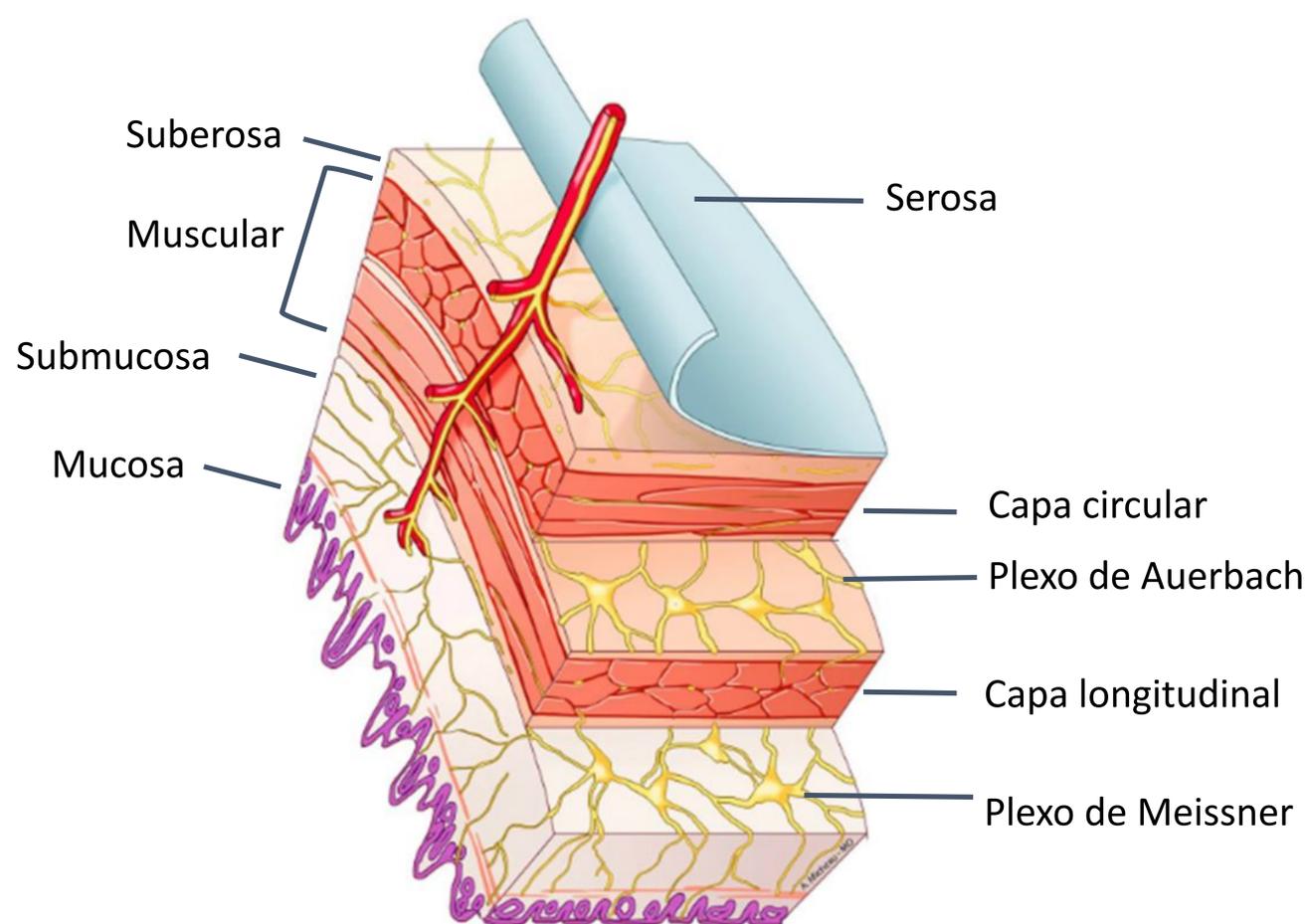
No obstante, hay puntos que son más sensibles a la isquemia (**territorios frontera**):

- Ángulo esplénico.
- Unión recto-sigma.

2 venas principales:

Vena	Drenaje
Vena mesentérica superior (VMS)	Yeyuno e íleon Colon ascendente Colon transverso
Vena mesentérica inferior (VMI)	Colon descendente-sigma Recto superior

# Recuerdo anatómico: capas intestinales



Plexo de Meissner: encargado de la irrigación sanguínea local y de la secreción de sustancias a la luz

Plexo de Auerbach: responsable del peristaltismo intestinal

# Isquemia mesentérica aguda (IMA)

## Concepto

La IMA consiste en una disminución brusca de la perfusión de la circulación mesentérica que, en consecuencia, asocia una lesión intestinal.

## Epidemiología

Tiene una muy **baja incidencia**, representando tan solo entre el 0,009 - 0,02% de las consultas en Urgencias.

La **tasa de mortalidad** va en función de la rapidez de diagnóstico y tratamiento:

- Tto inmediato: 0-10%.
- Tto >24h: 80-100%.

Principal factor pronóstico: rápido manejo del paciente

## Clínica

- Dolor abdominal muy intenso.
- Náuseas y vómitos.
- Diarrea.

## Tests de laboratorio

Leucocitosis, acidosis metabólica y elevación de **dímero-D** y **lactato**.  
Especificidad muy baja.

Cuadro inespecífico - retrasos diagnósticos

Mal pronóstico

# Diagnóstico

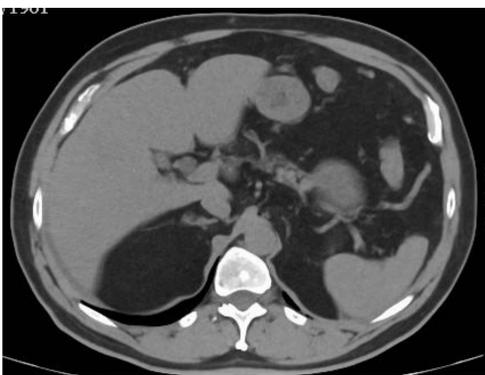
Se basa generalmente en:



## Papel de la imagen

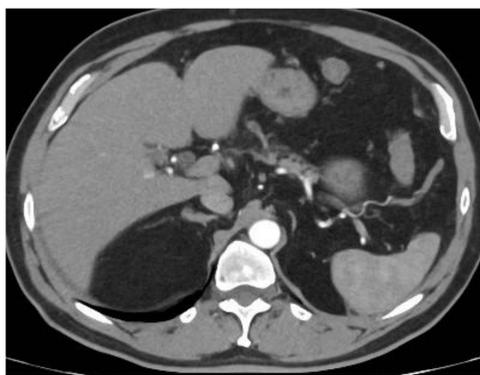
La tomografía computerizada multidetector (TCMD) es la herramienta diagnóstica **más sensible y específica** para la IMA.

El protocolo de elección será:



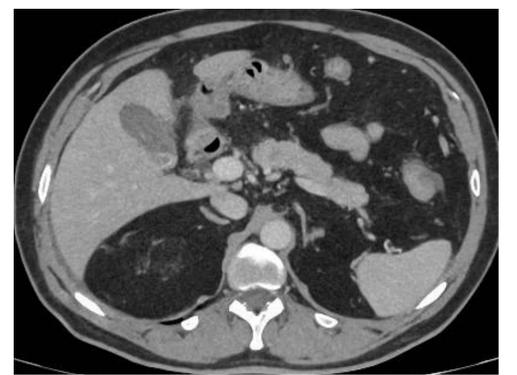
### Vacío

Placas calcificadas  
Trombos atenuados  
Transformación hemorrágica



### Arterial (30 s)

Arterias  
Perfusión órganos



### Portal (65/70 s)

Venas  
Perfusión órganos

En ningún caso estará indicado el uso de **contraste oral**.

# Fases evolutivas y correlación en TC

La IMA puede dividirse en tres estadios evolutivos en función de la capa intestinal afectada. Ésto ayudará a conocer el pronóstico y las probabilidades de reversibilidad del cuadro.

## Fase temprana:

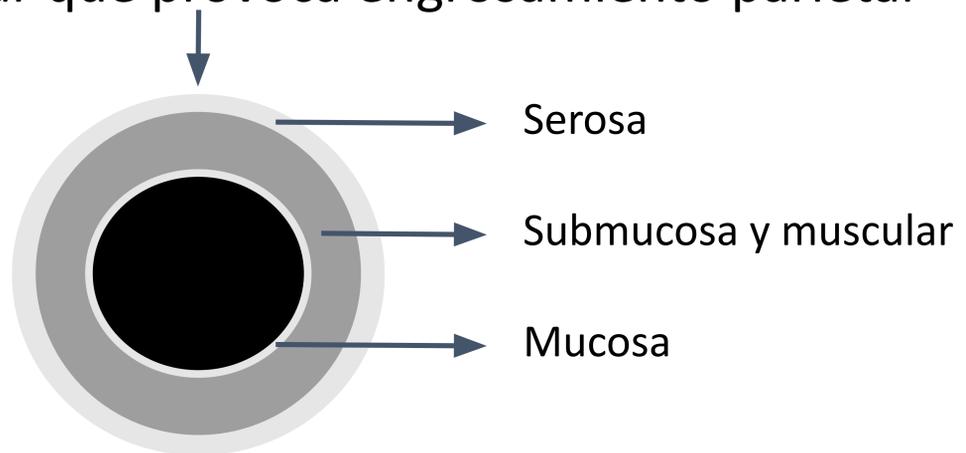
Se afecta la **mucosa**.

Se activa una respuesta inflamatoria que aumenta la vascularización de dicha capa y del resto de la pared intestinal.

Es **reversible** y tiene **buen pronóstico** con tratamiento.

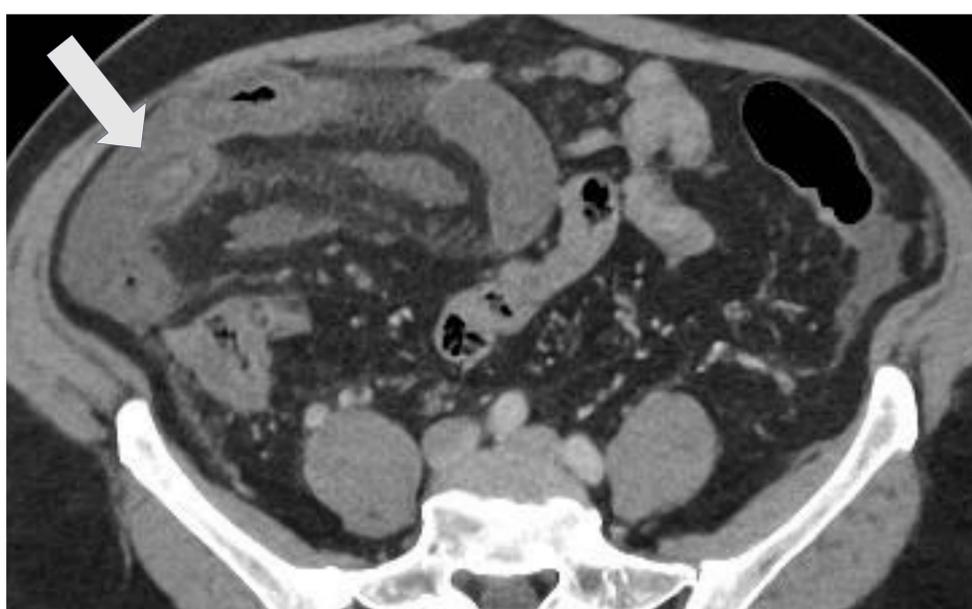
Hallazgos radiológicos:

- Edema en submucosa y muscular que provoca engrosamiento parietal (hallazgo más frecuente).
- Realce de la mucosa.
- Calibre de la luz: normal.
- Otros hallazgos posibles:
  - Pared hiperdensa por hemorragia (en vacío).
  - Pared levemente hipodensa por cese del flujo arterial (con contraste IV).
  - Sin cambios patológicos.

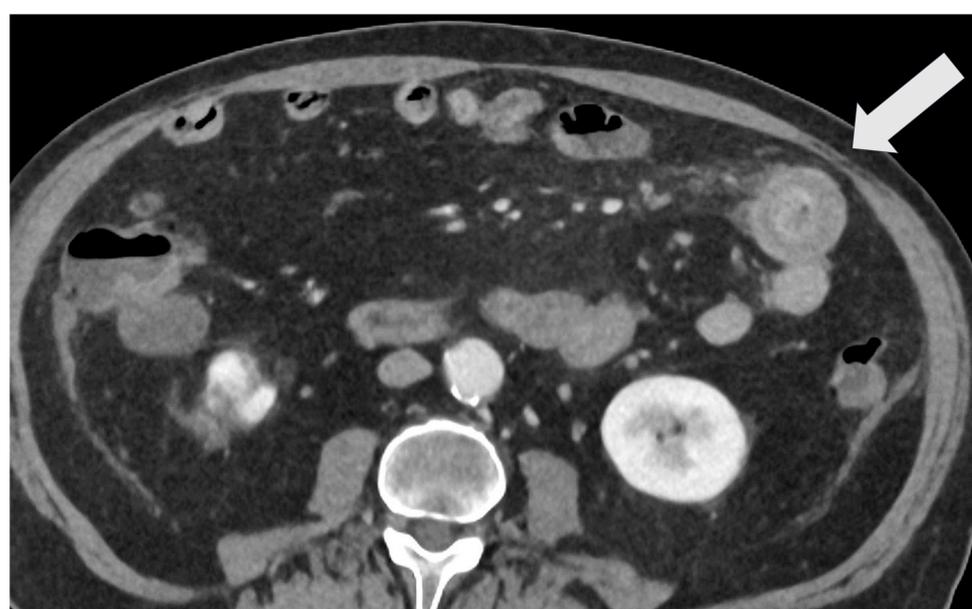


Patrón en diana

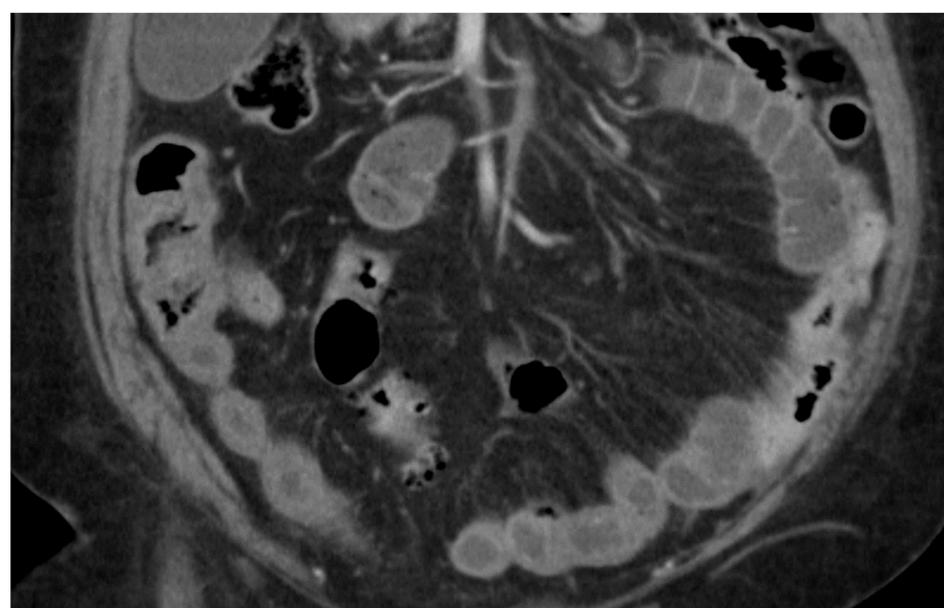
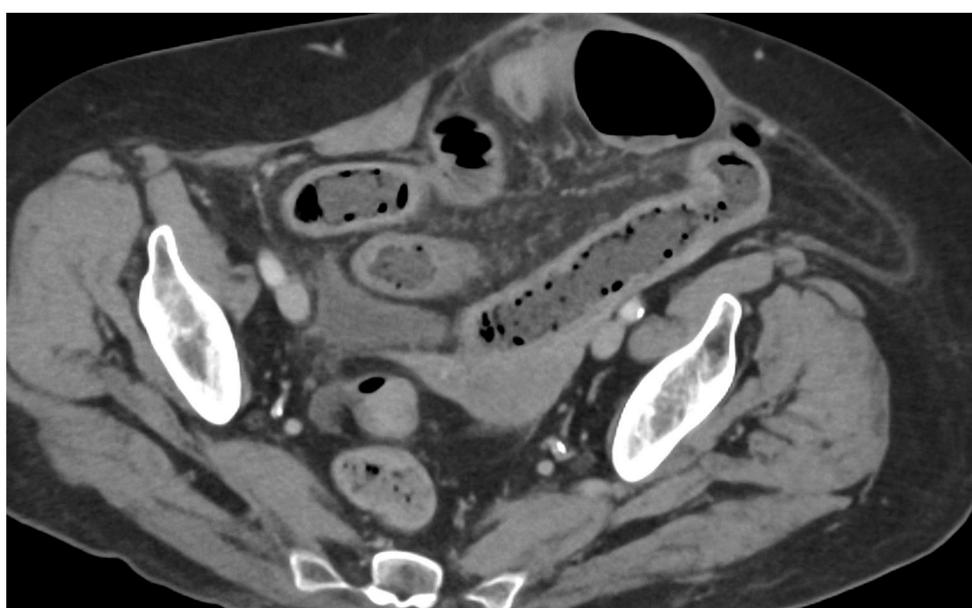
# Fases evolutivas y correlación en TC



Asas de íleon preterminal (flecha) que muestran patrón en diana secundario a IMA venosa junto con inflamación de la grasa y líquido libre a su alrededor.



Asa de yeyuno en vacío izquierdo (flecha) que muestra patrón en diana con realce de mucosa y serosa, secundario a IMA venosa de yeyuno.



Imágenes del mismo paciente: axial (izquierda) y coronal (derecha). Asas de íleon en FID y pelvis engrosadas y con adecuado realce de contraste por IMA arterial. Hallazgos sugestivos de IMA en fase inicial.

# Fases evolutivas y correlación en TC

## Fase intermedia:

Se afectan las capas **submucosa** y **muscular**.

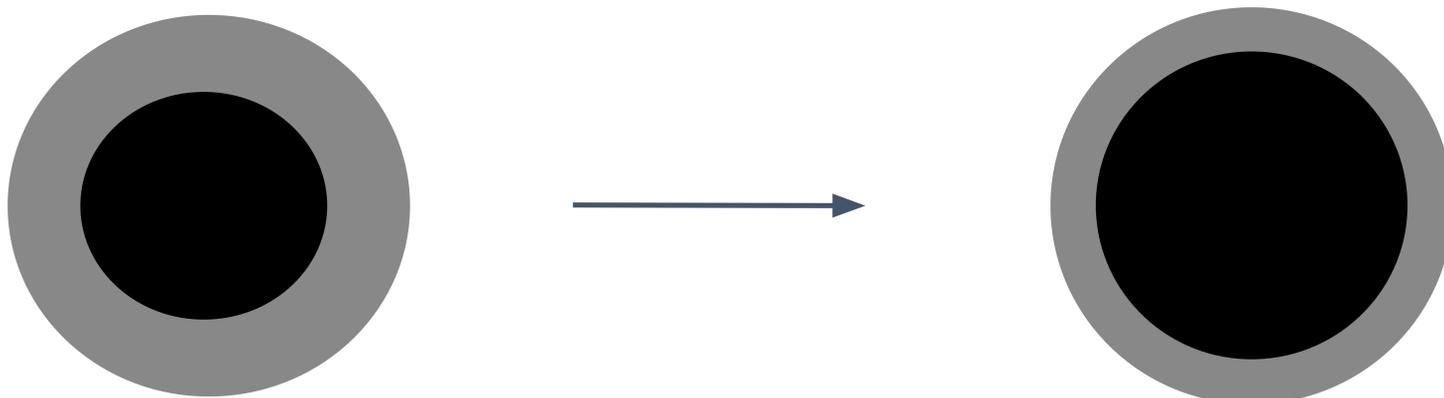
Comienzo del cese de las funciones de los plexos nerviosos:

- Meissner: disminución de la irrigación de la pared.
- Auerbach: pérdida del tono muscular y disminución del peristaltismo.

A medida que avanza, disminuyen las posibilidades de **reversibilidad**.

Hallazgos radiológicos:

- Pared engrosada e hipoatenuada en todo su espesor (tras contraste IV).
- Íleo adinámico: distensión de asas con posibles niveles hidroaéreos en su interior.
- Con el avance del tiempo, pérdida del grosor parietal.



Evolución del grosor parietal durante la fase II.

# Fases evolutivas y correlación en TC



Imágenes pertenecientes al mismo paciente, que presenta un vólvulo de sigma con colon transverso (izquierda) y sigma (derecha) engrosados e hipocaptantes de manera secundaria. Abundante neumoperitoneo



Segmento de asa de íleon herniada con engrosamiento de pared y ligeramente hipocaptante, sugerente de cambios isquémicos. En el saco herniario se acompaña de una pequeña cantidad de líquido libre.

# Fases evolutivas y correlación en TC

## Fase tardía:

Afectación transmural = **necrosis transmural**.

Continuación de los procesos de la fase intermedia:

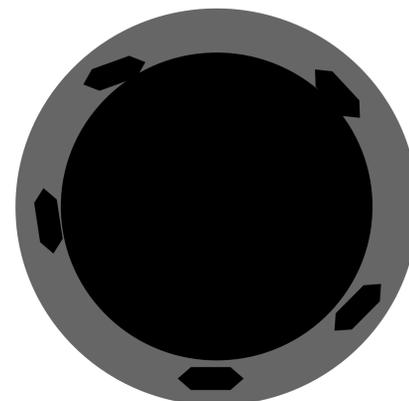
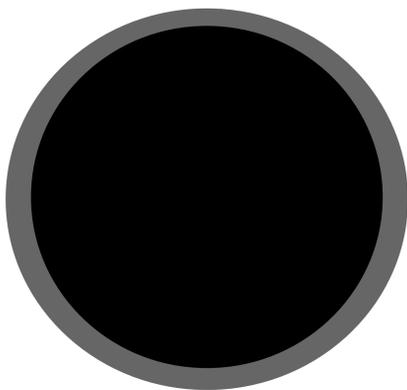
- Cese **total** de la función de los plexos nerviosos.

Fenómenos de translocación bacteriana.

**Irreversible:** muy alta tasa de mortalidad y pronóstico muy desfavorable.

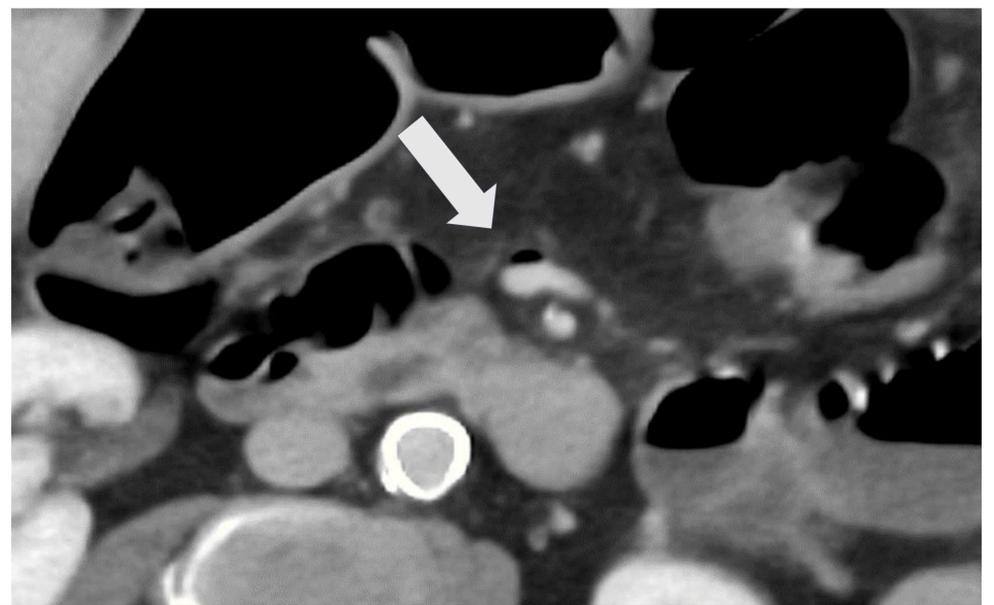
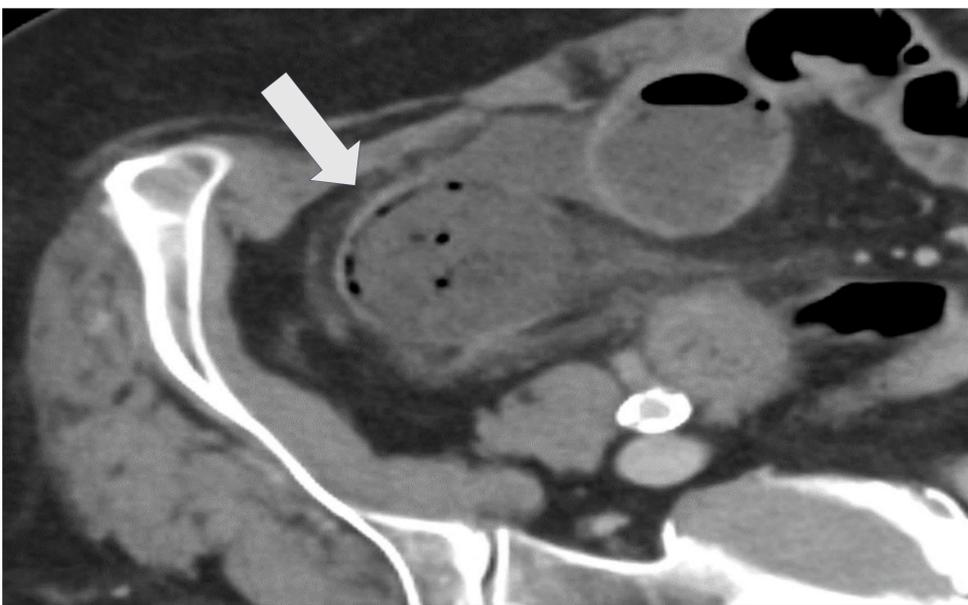
Hallazgos radiológicos:

- Ausencia de realce parietal, pared casi imperceptible y niveles hidroaéreos en la luz.
- Líquido libre.
- Neumatosis.
- Gas venoso portal.
- Perforación y neumoperitoneo.

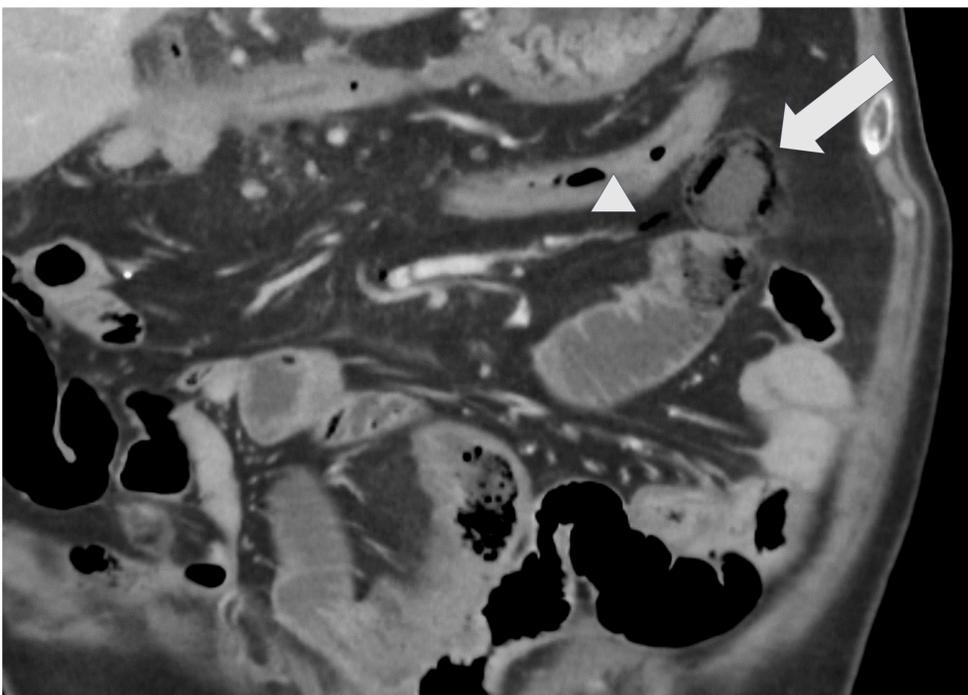


Diferentes aspectos de la pared intestinal durante la fase tardía.

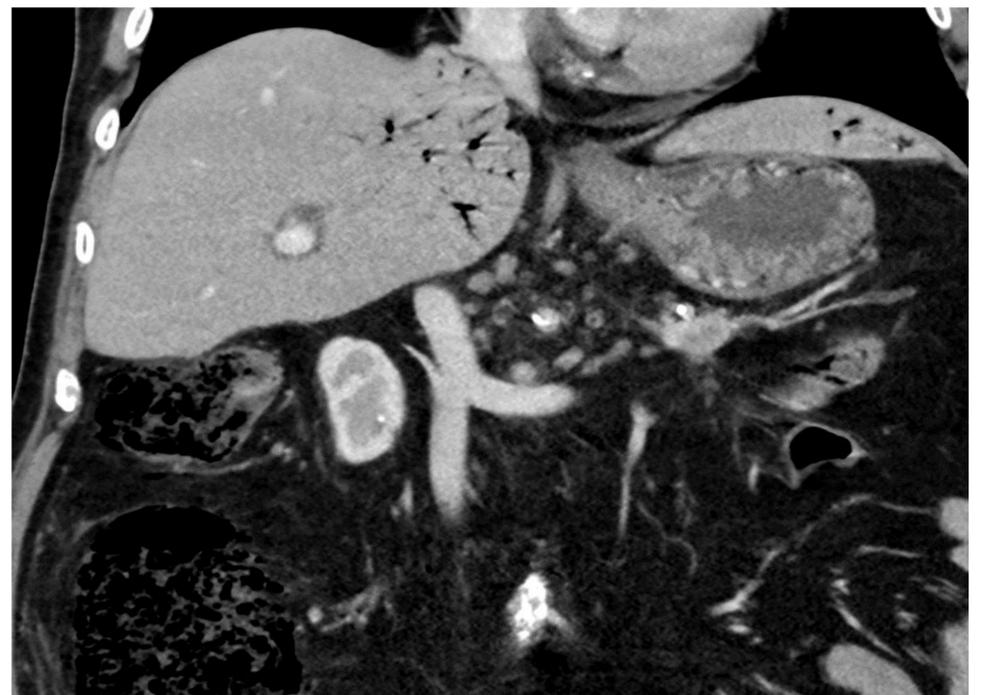
# Fases evolutivas y correlación en TC



Imágenes correspondientes al mismo paciente: cortes axiales en pelvis (izquierda) y mesogastrio (derecha).  
Izquierda: asas de íleon en pelvis con la pared adelgazada e hipoatenuada, y una de ellas con neumatosis (flecha).  
Derecha: vena mesentérica superior con gas en su interior.



Asa de yeyuno (flecha) con ausencia de realce y adelgazamiento parietal, así como neumatosis. Aire en vena de drenaje (cabeza de flecha).



Gas venoso portal en el contexto de isquemia masiva de colon ascendente.

# Etiología

Se divide en dos:

Primaria (o vascular)

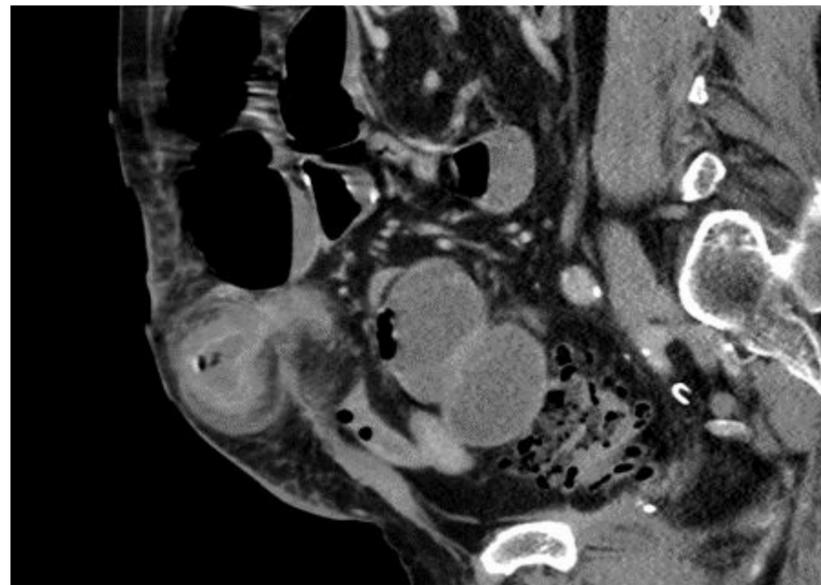
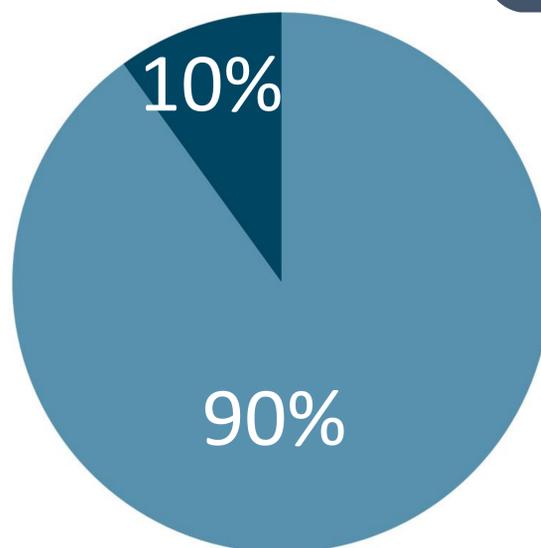


Arterial embólica  
Arterial trombótica  
Venosa  
No oclusiva

Secundaria (o mecánica)



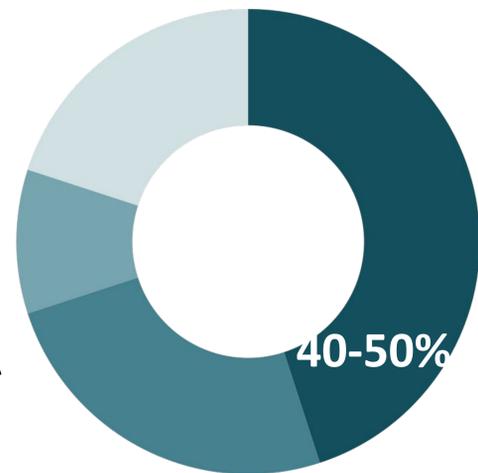
Asa cerrada  
Hernia  
Vólvulo  
Etc



## IMA arterial embólica

Generalmente émbolos de **origen cardiaco**.

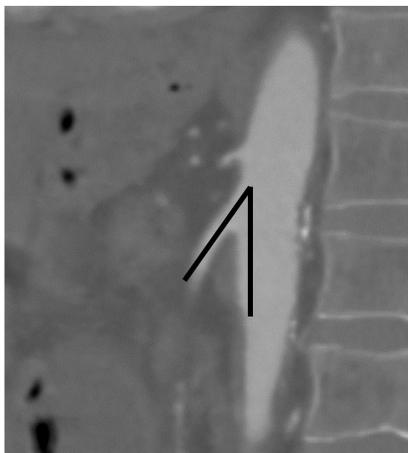
- Trombos auriculares asociados a FA
- Trombos murales post-IAM
- Placas de ateroma aórticas



Clínica: dolor abdominal intenso, repentino y continuo.

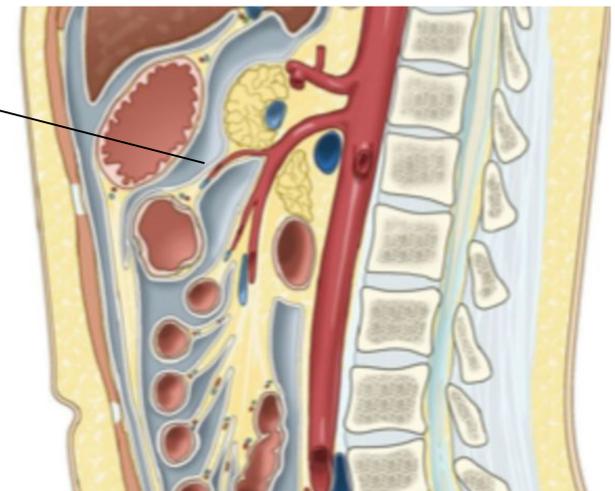
El más intenso de todos debido a la ausencia de colaterales.

La **AMS** es la rama más frecuentemente afectada:



Ángulo cerrado con la aorta, que facilita la entrada del émbolo.

A. cólica media



Normalmente, el émbolo se sitúa distal a la salida de la cólica media (yeyuno proximal respetado).

Posible afectación concomitante de otros órganos: cerebro, riñones, bazo...

En TC:

- Émbolo hiperdenso en vacío.
- Émbolo hipodenso con contraste.

## IMA arterial trombótica

Suelen ser pacientes con:

- Historia previa de ateromatosis.
- AP de isquemia mesentérica crónica.



**Gran desarrollo de colaterales**

Factores de riesgo:

- Enfermedad aterosclerótica
- Dislipemia
- HTA
- DM
- Deshidratación
- SAF
- Etc

Aumento de la estenosis hasta ser crítica y desarrollar isquemia.

Debido a la presencia de colaterales, el segmento intestinal afectado es variable y parcheado.

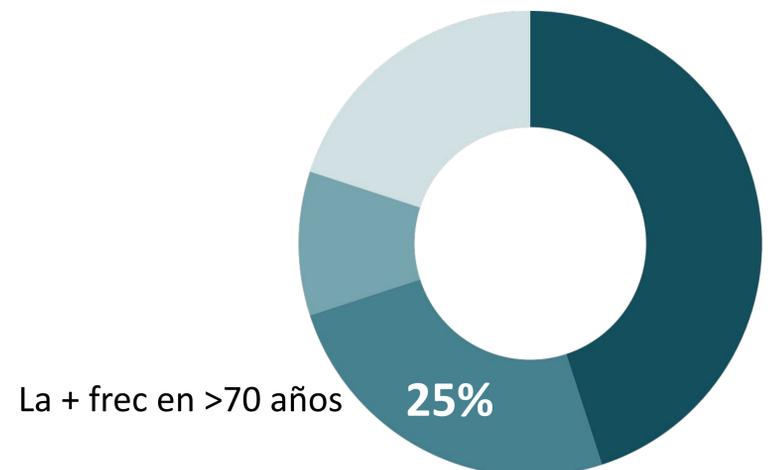
En TC:

- Vacío: significativa ateromatosis calcificada en arterias mesentéricas +/- trombo hiperdenso.
- Contraste: trombo hipodenso (+/-).

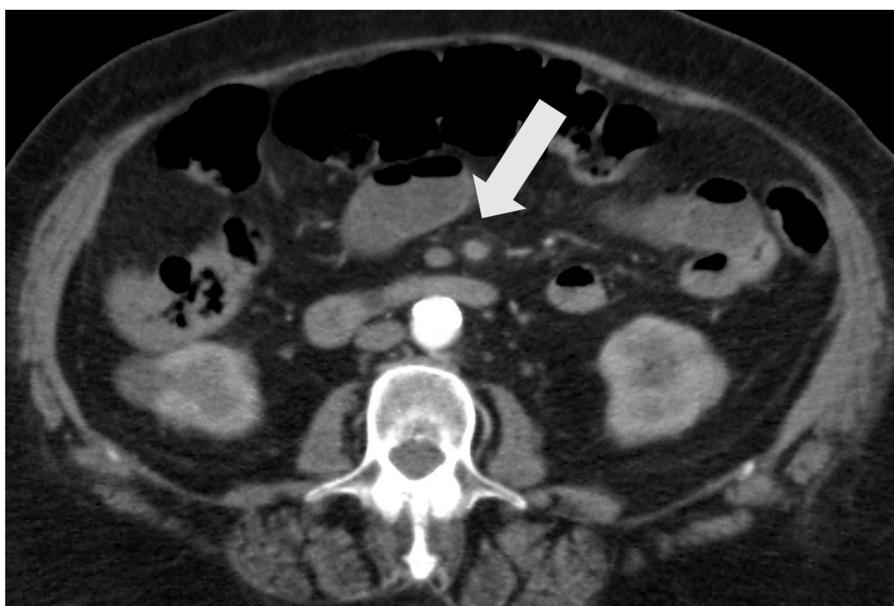
(\*) A veces es difícil diferenciar una IMA arterial embólica de una trombótica ya que sus hallazgos son superponibles.

La presencia de ateromatosis calcificada en las paredes de la arteria afecta ayudará a diferenciar estas dos entidades.

No obstante, el manejo es el mismo, por lo que no es primordial su distinción.



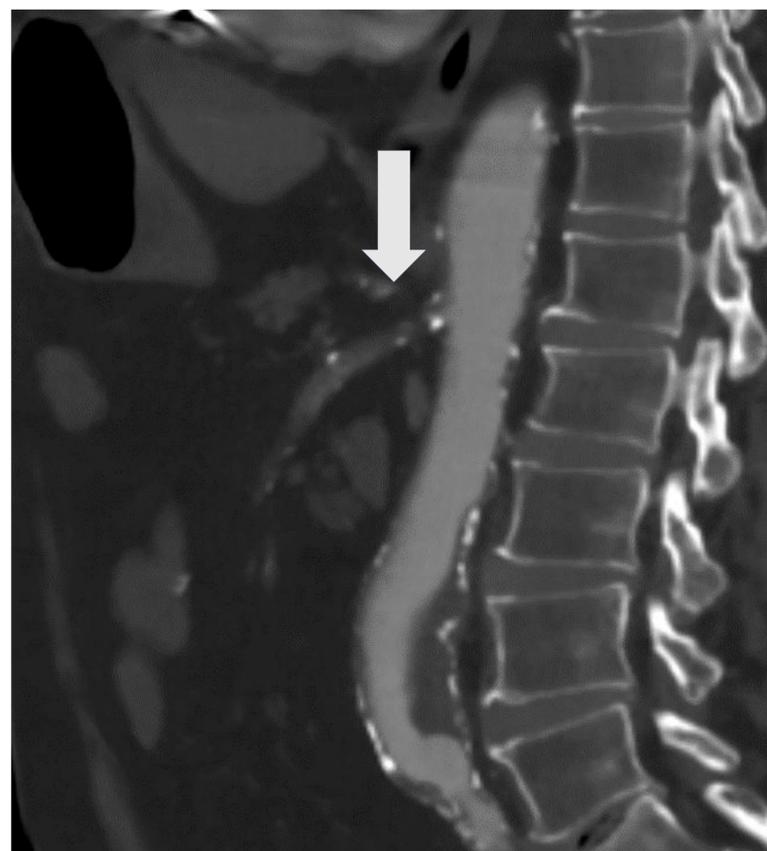
## IMA arterial



Imágenes correspondientes al mismo paciente. En la imagen de la izquierda, correspondiente a la fase arterial del estudio, observamos una AMS ocupada por material hipodenso compatible con un trombo. En el estudio sin contraste adquirido previamente, se observa una ligera diferencia entre la densidad de la AMS y la de la VMS, por la hiperdensidad propia del trombo.



Defecto parcial en AMS distal a la cólica media compatible con un probable émbolo debido a la ausencia de ateromatosis calcificada significativa.



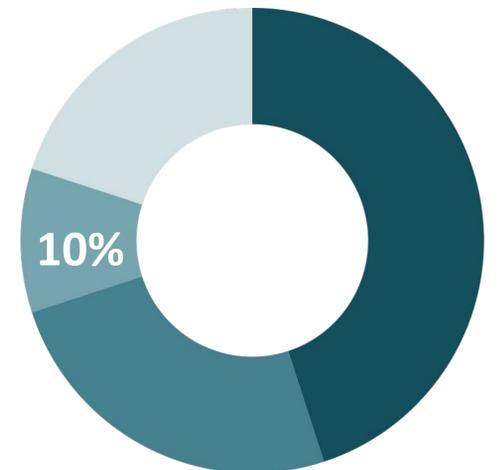
Ausencia de paso de contraste de la AMS con ateromatosis calcificada en su ostium y probable trombo asociado.

## IMA venosa

Etiología: 1ª <<< 2ª (50-75% de los casos).

½ han sufrido previamente **TVP** o **TEP**

- HT portal.
- Estados de hipercoagulabilidad.
- Pancreatitis aguda.
- Trauma/infección abdominal.
- Etc.



La que ocurre en pacientes más jóvenes

Clínica: dolor abdominal insidioso de hasta 2-4 semanas de duración.

¿Cómo se produce la isquemia?

Trombo en circulación portomesentérica



Obstrucción al retorno venoso



Congestión venosa + edema parietal



Obstrucción al flujo arterial



Isquemia

Vena más frecuentemente afectada: **VMS**.

Posible drenaje por venas colaterales (explica la clínica más larvada y menos intensa respecto a otras etiologías).

Hallazgos en TC:

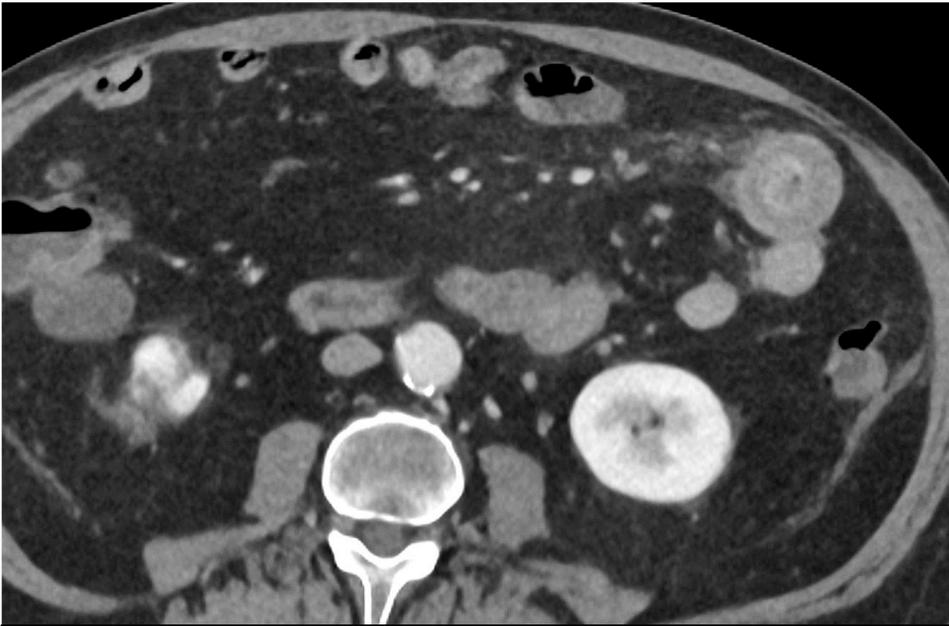
- Trombo en territorio venoso

- Vacío: hiperdenso
- Fase portal: hipodenso

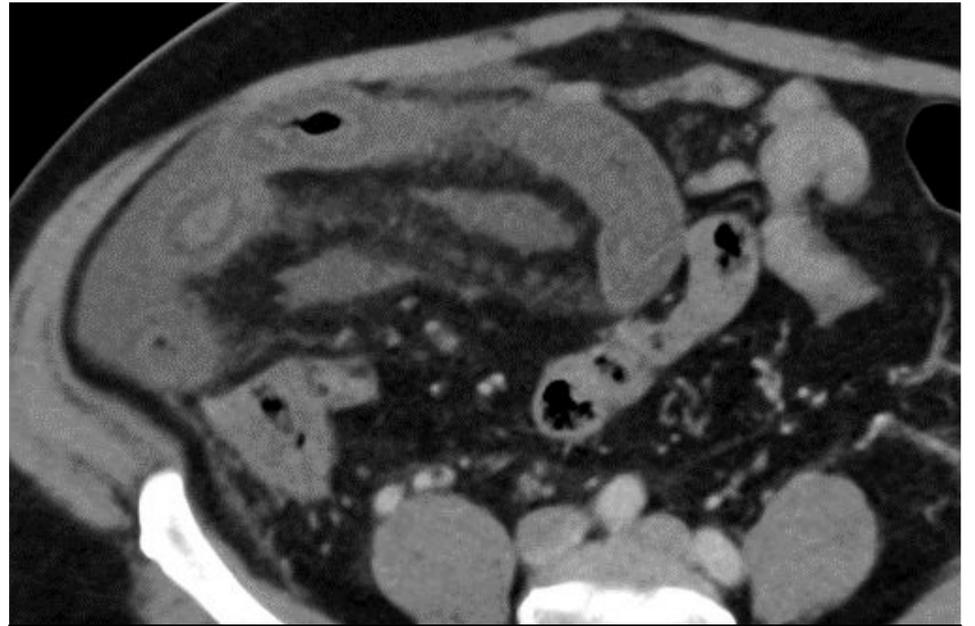
- Etiología que más frecuentemente asocia patrón en diana.

- Etiología que asocia más cantidad de líquido libre.

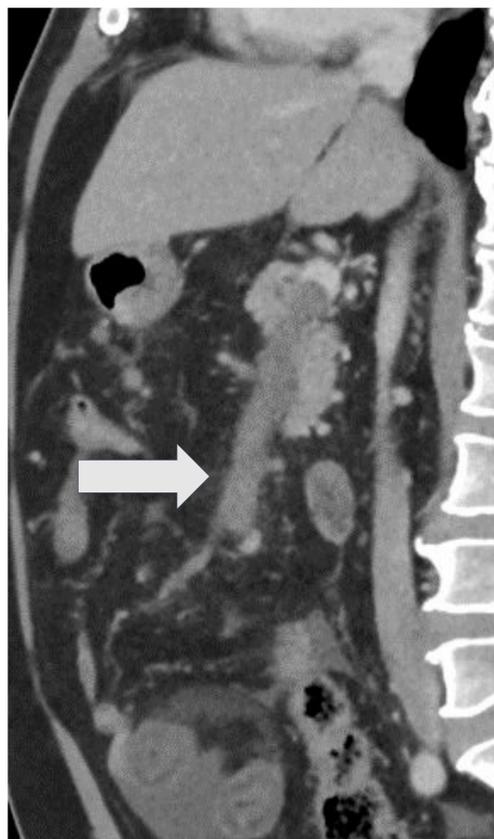
## IMA venosa



Corte axial en paciente con IMA venosa en el que se identifica en flanco izquierdo asa de yeyuno con patrón en diana (flecha).



Patrón en diana en asas de íleon (flecha) localizadas en FID en el contexto de paciente con IMA venosa. Pese a ser un hallazgo correspondiente a un estadio temprano, asocia una significativa cantidad de líquido libre.



Cortes sagitales y coronal del mismo paciente que en la imagen superior derecha: izquierda-vacío sagital, centro-portal sagital y derecha-portal coronal. En la imagen en vacío se identifica una ocupación hiperdensa (flecha) en la VMS que discurre a lo largo de su recorrido y que es hipodensa en la fase portal (flecha), imagen compatible con trombo venoso. En la imagen coronal se observa el inicio de dicho trombo en la confluencia de la VMS y la esplénica (flecha). En la vertiente inferior derecha de las imágenes se observan las asas afectas junto con líquido libre.

## IMA no oclusiva

Aparece en el contexto de pacientes muy críticos.

Es necesario que exista un **factor precipitante**:

Bajo gasto cardiaco

+

Factor precipitante



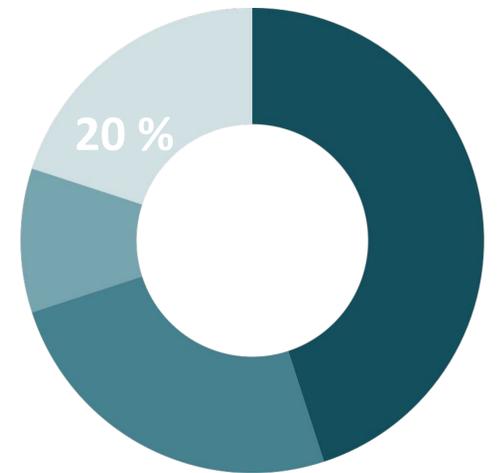
Reflejo protector simpático



Vasoconstricción esplácnica



Trastornos y Cx cardíacas  
Estrés post operatorio  
Shock  
Diálisis  
Circulación extracorpórea  
Medicamentos  
Arritmias  
Quemaduras  
Diabetes



Suele ocurrir en pacientes de edad muy avanzada



Isquemia

Clínica: síntomas enmascarados por el estado crítico del paciente.

Territorio más frecuentemente afectado:

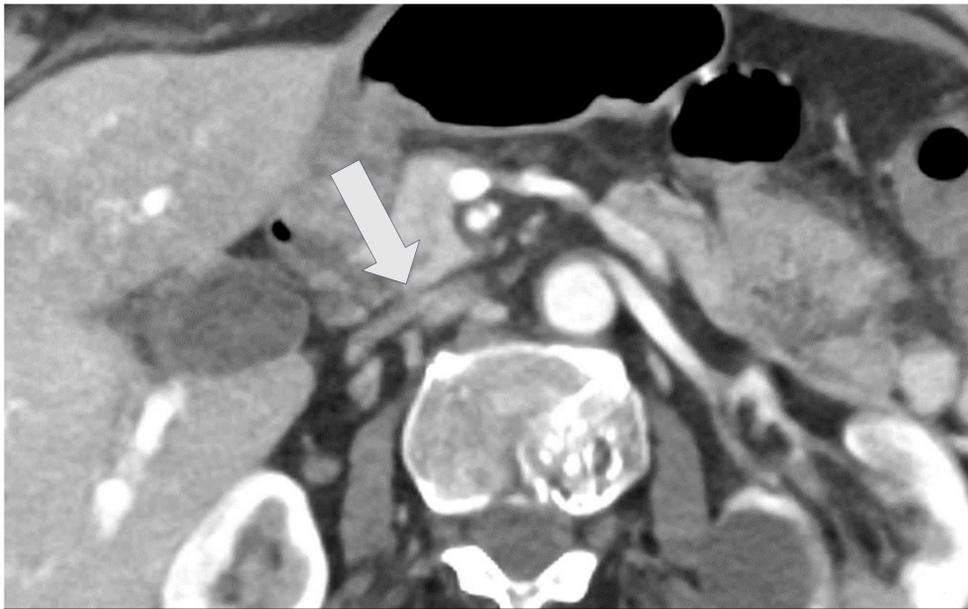
**Colon derecho** - más desprovisto de colaterales.  
- “robo” por parte de otras ramas mesentéricas.

Gold Standard: **angiografía**.

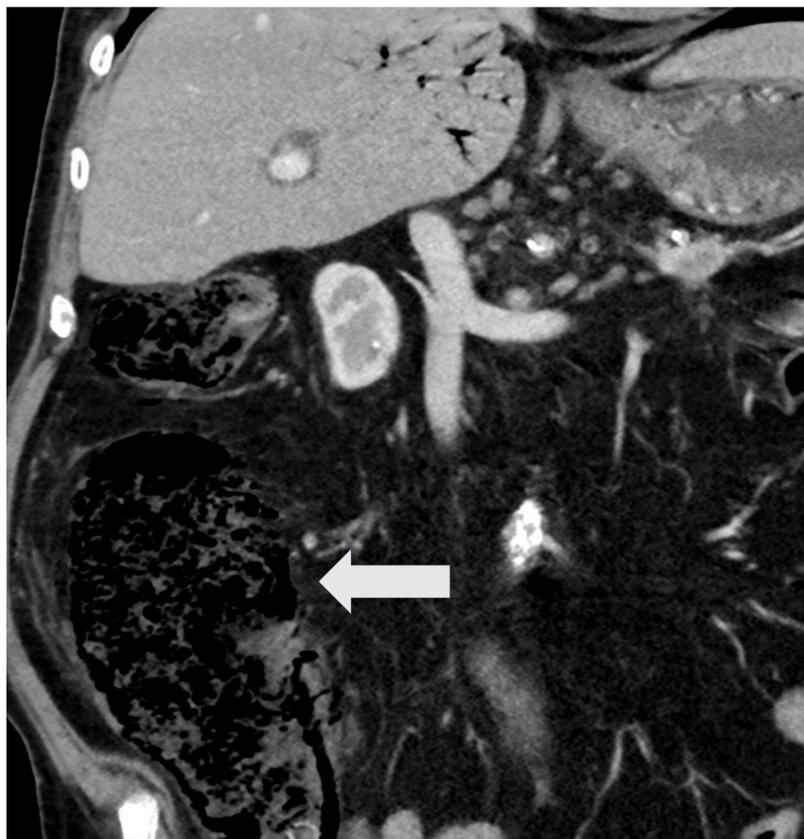
El TC mostrará hallazgos sugestivos, pero no nos permitirá confirmar el diagnóstico:

- Disminución del diámetro de la aorta abdominal, AMS o cava superior.
- Hiperrealce de suprarrenales o riñones debido a la redistribución vascular por el estado de shock.

## IMA no oclusiva



Imágenes pertenecientes al mismo paciente con IMA no oclusiva. En la izquierda se observa la VCI prácticamente colapsada (flecha) y en la derecha hiperrealce de las suprarrenales (flechas), todo ello en el contexto de hipoperfusión generalizada.



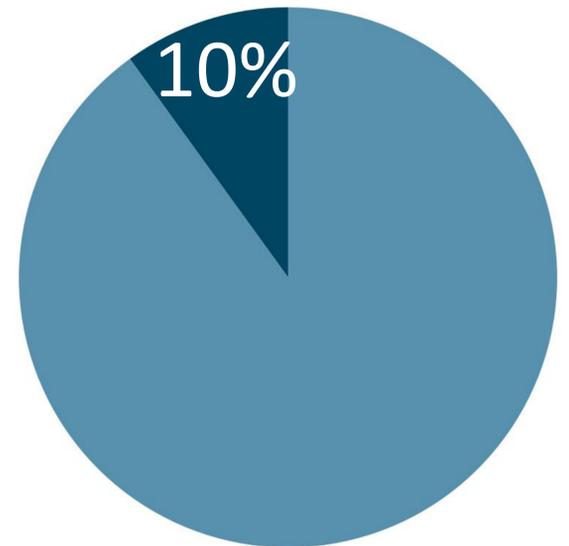
Colon derecho con neumatosis en su pared así como gas venoso portal en el contexto de IMA no oclusiva.

## IMA mecánica

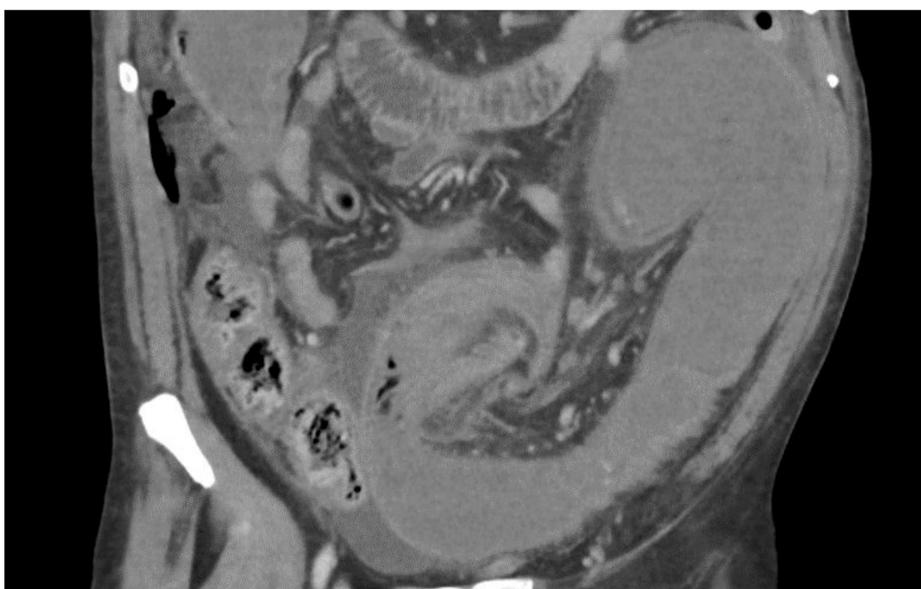
Se basa en la presencia de un **asa estrangulada**.

Causas:

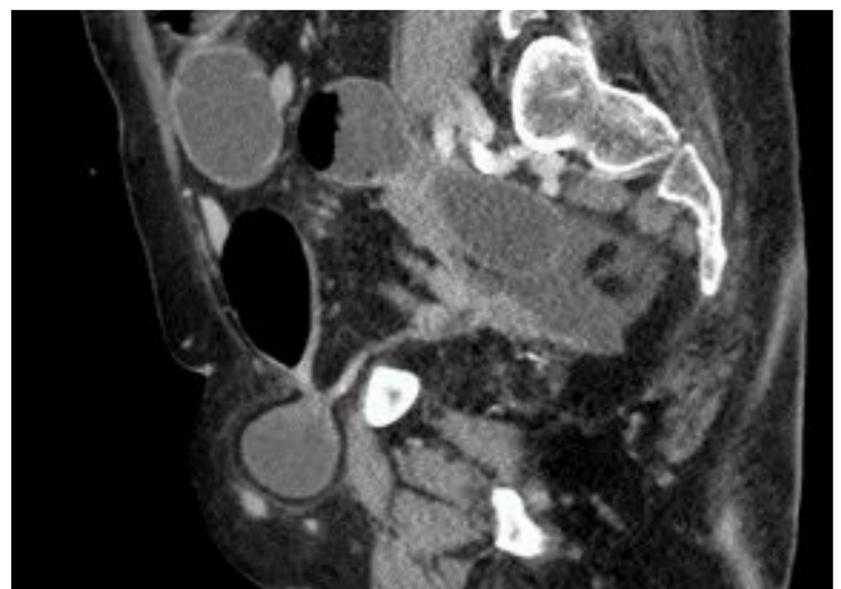
- Asa cerrada (la mayoría).
- Adherencias.
- Hernias (internas o externas).
- Volvulaciones.



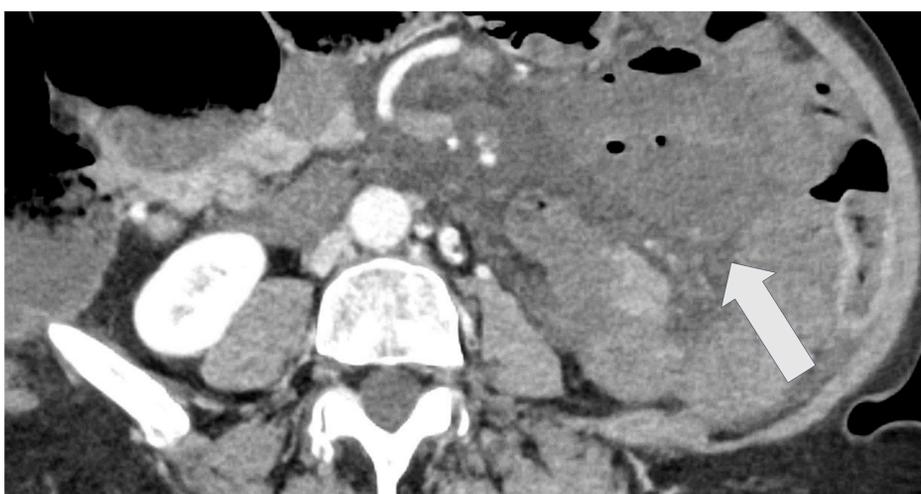
Las fases evolutivas son muy similares al resto de etiologías.



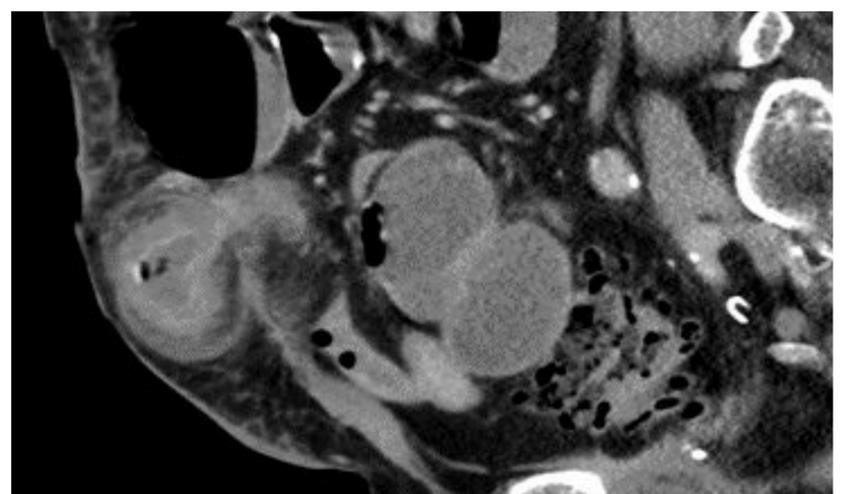
Vólvulo de sigma con cambio de calibre que origina oclusión secundariamente y, en consecuencia, sufrimiento intestinal con engrosamiento e hipoatenuación parietal.



Oclusión en asa cerrada consecuencia de una hernia inguinal que muestra un asa en su interior con leve disminución del realce parietal.



Paciente con volvulación intestinal que torsiona tanto la AMS como la VMS, con afectación de asas de yeyuno (flecha) e íleon, mostrando paredes delgadas y con ausencia de realce parietal.



Oclusión intestinal secundaria a asa de íleon herniada en eventración de pared abdominal. El asa herniada muestra engrosamiento parietal con hiperatenuación de la mucosa como cambios por isquemia precoz.

# Manejo

## 1º Comenzar rápidamente con:

- Fluidoterapia + monitorización hemodinámica.
- Corrección de los valores electrolíticos.
- Antibioterapia preventiva.
- Anticoagulación con HNF iv.

## 2º Tratamiento revascularizador:

### Arterial:

- Pacientes con mal estado general y hallazgos sugestivos de necrosis intestinal: laparatomía para resección de intestino no viable + embolectomía/trombectomía/fibrinólisis intraarterial +/- bypass aortomesentérico.
- Pacientes con buen estado general y sin hallazgos que sugieran necrosis: embolectomía o trombectomía (mecánica o medicamentosa).

### Venosa:

- Ausencia de necrosis intestinal: trombectomía/trombolisis endovascular.
- Evidencia de necrosis intestinal: laparotomía para resección de intestino no viable.

### No oclusiva:

- Corrección de la causa precipitante + vasodilatadores.
- Además: fluidoterapia, optimización gasto cardiaco, anticoagulación...
- Si hay evidencia de necrosis intestinal: laparotomía para resección de intestino no viable.

## 3º Anticoagulación profiláctica monitorizada.

# Aspectos importantes en el informe

Se trata de una patología que requiere un manejo urgente, por lo que debe ser un informe sencillo y práctico en la medida de lo posible.

En el informe debería aparecer todas aquellas características que conllevarán un cambio en el manejo del paciente:

- Identificar el segmento intestinal afecto.
- Discernir entre el intestino viable o no viable (necrótico).
- Orientar la etiología del cuadro.
- Realizar un adecuado diagnóstico diferencial.

Aspectos como identificar la fase concreta del proceso (p. ej temprana vs intermedia) o la etiología exacta (p. ej IMA arterial embólica vs trombótica) son útiles para entender el cuadro y el contexto del paciente, pero quedan en un segundo lugar en detrimento de las características mencionadas previamente a la hora de realizar el informe y, en consecuencia, un adecuado manejo.

# Conclusiones

La IMA es una entidad grave cuyo pronóstico depende principalmente de un rápido manejo.

Las pruebas de imagen, y en concreto el TC, juegan un papel fundamental en su diagnóstico, permitiendo conocer además su estadio y el mecanismo causante.

Por lo tanto, el radiólogo es una figura imprescindible para el correcto manejo de este tipo de pacientes.

# Referencias

1. Kanasaki S, Furukawa A, Fumoto K, Hamanaka Y, Ota S, Hirose T, Inoue A, Shirakawa T, Hung Nguyen LD, Tulyeubai S. Acute Mesenteric Ischemia: Multidetector CT Findings and Endovascular Management. *Radiographics*. 2018; 38(3):945-961.
2. Olson MC, Bach CR, Wells ML, Andrews JC, Khandelwal A, Welle CL, Fidler JL. Imaging of Bowel Ischemia: An Update, From the *AJR* Special Series on Emergency Radiology. *AJR Am J Roentgenol*. 2023;220(2):173-185.
3. Davarpanah AH, Ghamari Khameneh A, Khosravi B, Mir A, Saffar H, Radmard AR. Many faces of acute bowel ischemia: overview of radiologic staging. *Insights Imaging*. 2021;12(1):56.
4. Sise MJ. Acute mesenteric ischemia. *Surg Clin North Am*. 2014;94(1):165-81.
5. Dhatt HS, Behr SC, Miracle A, Wang ZJ, Yeh BM. Radiological Evaluation of Bowel Ischemia. *Radiol Clin North Am*. 2015 Nov;53(6):1241-54.
6. Ahmed M. Ischemic bowel disease in 2021. *World J Gastroenterol*. 2021 Aug 7;27(29):4746-4762.
7. Bala M, Catena F, Kashuk J, De Simone B, Gomes CA, Weber D, et al. Acute mesenteric ischemia: updated guidelines of the World Society of Emergency Surgery. *World J Emerg Surg*. 2022 Oct 19;17(1):54.