

Patología aguda gástrica por TC

Tipo: Presentación Electrónica Educativa

Autores: Lara Farràs Roca, **Natalia M Romero Martinez**, Iván Carrion Martinez, Camilo Pineda Ibarra, Albert Pons Escoda, Richard Mast Vilaseca

Objetivos Docentes

Describir los cuadros clínicos urgentes posibles de una serie de enfermedades que se caracterizan por su afectación gástrica.

Mostrar los principales hallazgos radiológicos por tomografía computarizada multidetector (TCMD) de este conjunto de patologías.

Ofrecer al radiólogo de guardia las herramientas útiles y los protocolos TCMD más apropiados para conocer e identificar estas entidades y poderlas incluir en su diagnóstico diferencial.

Revisión del tema

En el ambiente de Urgencias existen diversos cuadros clínicos graves que obligan a descartar patología orgánica de un modo inmediato (abdomen en tabla, oclusión alta, shock hipovolémico...). Aunque en la mayoría de los casos se trata de enfermedades benignas autolimitadas que serán estudiadas de manera diferida (p.ej patología ulcerosa), debemos estar preparados para saber diferenciarlos y dar una respuesta rápida.

Entre el grupo de enfermedades principales incluidas en el listado de posibles diagnósticos diferenciales de la patología gástrica aguda están:

1.- La hemorragia digestiva: tumoral y/o vascular. (Fig.1, 2, 3, 4, 5, 6)

El sangrado agudo gástrico presenta diferentes etiologías entre las que se encuentran las erosiones e úlceras, el sangrado de varices, lesiones vasculares y neoplasias. El sangrado puede ser de causa venosa o arterial. La etiología más frecuente del sangrado venoso son las varices gástricas o esofágicas secundarias a hipertensión portal, aunque hasta el 30% de los pacientes con hipertensión portal pueden presentar un sangrado arterial.

La presentación clínica depende de la cantidad de sangre perdida, así pueden ser asintomáticos los que presenten una pérdida inferior a 100 ml o presentarse en estado de shock sistémico los que tengan una pérdida superior al 15% del volumen total sanguíneo. La sintomatología consiste en hematemesis, vómitos en poso de café, melenas o hematoquecia si la hemorragia es severa.

La endoscopia suele ser la primera técnica diagnóstica y terapéutica para el sangrado agudo gastrointestinal, aunque una hemorragia severa o un sangrado más allá del duodeno distal pueden dificultar un correcto diagnóstico.

Protocolo TCMD recomendado:

1. Estudio sin contraste desde cúpulas diafragmática hasta crestas:

Detectar áreas hiperdensas intraluminales que nos permitan localizar un hematoma centinela o cuerpos extraños (material de sutura, clips, pastillas...), que podrían confundirse con focos de extravasación de contraste en el estudio arterial.

2. Fase arterial (25-30 segundos de la inyección de contraste endovenoso):

Si se observa extravasación de contraste intraluminal, ya es diagnóstico de hemorragia gástrica aguda arterial.

3. Fase portal (a los 70 segundos tras la inyección de contraste endovenoso).

Si existe extravasación de contraste en la fase arterial, esta fase ayudará a confirmar el diagnóstico evidenciando un aumento de la cantidad del contraste intraluminal (acúmulo de contraste).

Si la extravasación intraluminal se produce en esta fase y no en la arterial, será sugestivo de un sangrado de origen venoso.

* Se debe tener en cuenta que, en contexto de mal estado hemodinámico del paciente, algunos sangrados arteriales no se ponen de manifiesto hasta la fase portal. En estos casos, la densidad del contraste extravasado puede ayudar a determinar su origen.

4. Fase de excreción o tardía (180 segundos tras la inyección de contraste endovenoso) – opcional.

En caso de no evidenciar claros signos de sangrado en las fases previas, sangrados de bajo débito pueden evidenciarse en la fase tardía.

La administración oral de agua puede ayudar a encontrar la causa del sangrado, aunque también puede provocar la dilución del medio de contraste extravasado.

Las reconstrucciones en proyección de máxima intensidad (MIP) pueden ser útiles para localizar el sangrado y determinar el vaso originario.

2.- La perforación encubierta y libre. (Fig. 7, 8, 9, 10, 11)

Las úlceras gástricas son la causa principal de perforación del tracto gastroduodenal seguido por neoplasias malignas necróticas o ulceradas, aunque cada vez son menos frecuentes debido a la mejoría de las técnicas diagnósticas y del manejo del diagnóstico precoz. En contrapartida, han aumentado las perforaciones secundarias a traumatismo o iatrogenia.

Según su localización, hablamos de úlceras de la superficie anterior de la curvatura menor y de úlceras de la pared posterior. En el primer caso, suelen asociarse con más frecuencia a la perforación libre y el diagnóstico se basa en la demostración del neumoperitoneo.

La primera prueba a realizar sería la radiografía simple de abdomen en bipedestación y decúbito lateral y de tórax en bipedestación, que muestra aire libre extraluminal con una sensibilidad entre 50-70%.

Si la úlcera se encuentra en la pared posterior gástrica, se asocia mayormente a perforaciones contenidas o encubiertas, en las que en un 66% se ve afectado el páncreas, produciendo una inflamación de dicha glándula. La úlcera es penetrante cuando contacta con los órganos vecinos (hígado o páncreas).

En un 86% de los casos, la tomografía ayuda a predecir el lugar de perforación.

Signos directos por TC:

- Presencia de aire extraluminal.
- Identificación de la discontinuidad de la pared gástrica.
- Fuga de contraste intraluminal (en el caso de administrarse contraste vía oral).

*La localización del aire suele verse en la vecindad de la perforación. La presencia de burbujas de aire en el espacio periportal, alrededor del ligamento falciforme y aire atrapado en la fisura del ligamento falciforme y redondo, son hallazgos sugestivos de perforación del tracto gastrointestinal alto.

*La presencia de aire intra o retro-peritoneal no siempre se asocia a perforación, ya que se puede encontrar en casos de ventilación mecánica, barotraumas pulmonares, lavados peritoneales o neumotórax

Signos indirectos por TC:

- Inflamación de la grasa mesentérica circundante.
- Engrosamiento de la pared afectada.
- Presencia de colecciones fluidas adyacentes.

Protocolo TCMD recomendado:

1. Fase portal (a los 70 segundos tras la inyección de contraste endovenoso).

Si existe defecto mural nos ayudará a delimitarlo, aunque a veces son tan pequeños que no se identifican. Las reconstrucciones con MIP pueden ayudar a visualizarlo.

2. Fase tardía con administración de contraste oral positivo.

Permitirá identificar la fuga extraluminal de contraste.

3.- La oclusión alta de etiología tumoral, por bezoar o cuerpo extraño. (Fig. 12, 13, 14, 15)

La obstrucción gástrica es una consecuencia fisiopatológica y clínica secundaria a cualquier proceso patológico que impida el vaciamiento gástrico. La sintomatología clínica habitual suele ser saciedad precoz, vómitos, distensión gástrica y dolor abdominal.

En función de su etiología se pueden distinguir dos grandes grupos, las de causa benigna y las de causa maligna, siendo del 50 al 80% de los casos de oclusión alta atribuidos a patología maligna (10-15% de cáncer de páncreas en estadios avanzados y hasta un 5-10% de neoplasias gástricas). En cuanto a las causas benignas, la más frecuente suele ser la úlcera péptica (5%), corrosión secundaria a cáusticos, procesos inflamatorios (pancreatitis aguda y crónica, pólipo inflamatorio, gastroenteritis eosinofílica), estenosis inducidas por AINEs, iatrogénicas (post-vagotomía, post-resección endoscópica de mucosa), tumores benignos (adenoma, lipoma o tumores estromales) y otras causas (síndrome de Bouveret, páncreas anular, amiloidosis, quiste de duplicación, estenosis hipertrófica del píloro en el adulto, bezoar o cuerpo extraño).

La primera prueba a realizar es la radiografía simple de abdomen y tórax en bipedestación. Permite detectar la distensión patológica gástrica.

Protocolo TCMD recomendado:

1. Fase portal (a los 70 segundos tras la inyección de contraste endovenoso).

Suficiente en urgencias para detectar radiológicamente la distensión e identificar la probable causa.

4.- La volvulación gástrica tanto en el eje orgánico como en el mesentérico. (Fig. 16, 17, 18)

El estómago tiene una localización intraperitoneal estabilizado en su posición por los ligamentos gastrohepático, gastrocólico, gastroesplénico y gastrofrénico. La volvulación aparece debido a laxitud de dichos ligamentos, ya sea de forma adquirida o congénita, secundaria a defectos congénitos diafragmáticos, distensión gástrica anómala, malrotación con asplenia o hernias paraesofágicas.

La clínica de presentación inespecífica, con dolor abdominal agudo, náuseas y vómitos. Una tríada clínica útil que puede ayudar en el diagnóstico clínico es la tríada de Borchardt, caracterizada por dolor epigástrico de aparición brusca, náuseas y vómitos intratables e imposibilidad de pasar una sonda nasogástrica hasta el estómago.

La volvulación gástrica puede clasificarse en dos grandes subtipos según el eje de rotación: orgánico (59%) y mesentérico (29%). En un 2% de los casos, el vólvulo mesentérico puede presentarse de un complejo vólvulos, que incluye ambas rotaciones.

El vólvulo órgano-axial (59%) se produce cuando hay una rotación del estómago en su eje longitudinal produciendo un desplazamiento hacia craneal de la curvatura mayor gástrica, quedando así la curvatura menor gástrica localizada caudalmente en el abdomen (el antro rota anterosuperiormente y el fundus posteroinferiormente). Dicha volvulación en adultos suele ser secundaria a hernias para-esofágicas o casos post-traumáticos, y en niños secundario a hernias de Bochdaleck. La volvulación es severa cuando se produce una rotación superior a 180°, observándose una distensión abdominal con retención de contraste oral y predisponiendo a la isquemia y perforación gástrica.

El vólvulo mesentero-axial (29%) ocurre cuando el estómago rota en su eje corto. Así en los hallazgos tomográficos, se ve un desplazamiento del antro por encima de la unión gastro-esofágica. La rotación suele ser parcial (inferior a 180°) y no está asociada a defectos diafragmáticos subyacentes.

El vólvulo mixto (2%) se da cuando se incluyen ambas rotaciones.

Protocolo TCMD recomendado:

1. Fase arterial tóraco-abdominal (a los 25-30 segundos de la inyección de contraste endovenoso):

Permitirá detectar posibles indicios de isquemia asociada y realizar un mapa anatómico de localización de la cámara gástrica.

2. Fase portal abdominal (a los 70 segundos tras la inyección de contraste endovenoso)

En el caso de que existiese defecto congénito diafragmático con estómago volvulado e intratorácico, esta fase debería incluir estudio torácico.

5.- La isquemia gástrica con neumatosis asociada. (Fig. 19, 20)

La neumatosis de la pared gástrica es una entidad poco frecuente, que usualmente se ve en casos de ingesta de cáusticos (37%), abuso de alcohol (22%), de isquemia gástrica, secundaria a traumatismo o asociada a invasión gástrica de la pared por un micro-organismo productor de gas.

El principal diagnóstico diferencial a tener en cuenta ante la presencia de gas intramural gástrico es la gastritis enfisematosa, la gastritis intersticial caracterizada por la presencia de aire distribuido regularmente, y la pneumatosis cystoides en la que el paciente suele estar asintomático.

La mortalidad de la isquemia gástrica es elevada (60-80%) aunque un tratamiento precoz con antibióticos de amplio espectro y revascularización quirúrgica realizada inmediatamente después de un diagnóstico angiográfico puede revertir la isquemia.

Protocolo TCMD recomendado:

1. Fase arterial (a los 25-30 segundos de la inyección de contraste endovenoso):

Permite detectar posibles indicios de isquemia y realizar mapa angiográfico arterial de la cámara gástrica.

2. Fase portal (a los 70 segundos tras la inyección de contraste endovenoso):

Los hallazgos tomográficos se caracterizan por un engrosamiento de la pared gástrica con distribución irregular de aire en su interior, y menos específicamente por un engrosamiento de los pliegues mucosos. La TC permite detectar la presencia de pneumoperitoneo o neumatosis portal, este último hallazgo asociado a las isquemias intestinales.

*Las reconstrucciones MIP pueden ser útiles.

6.- Diversos procesos que cursan con infección y/o inflamación. (Fig. 21, 22, 23)

La TC no es la técnica de elección para el estudio de las gastritis, pero muchas veces es la primera prueba a realizarse ante un cuadro clínico inespecífico de náuseas y dolor abdominal.

Tres principales etiologías son responsables de la gastritis: *Helicobacter Pylori*, uso de anti-inflamatorios no esteroideos (AINEs) y alcohol.

Protocolo TCMD recomendado:

1. Fase arterial (a los 25-30 segundos de la inyección de contraste endovenoso):

Se puede identificar una hipercaptación de la mucosa, debido a la hiperemia subyacente de cualquier proceso infeccioso-inflamatorio, dando a la pared gástrica un aspecto en capas. Permite diferenciar de otros procesos que engrosan la pared, como son las neoplasias.

2. Fase portal (a los 70 segundos tras la inyección de contraste endovenoso):

Los hallazgos tomográficos más comunes son el engrosamiento de los pliegues gástricos (superior a 5 mm en estómagos moderadamente distendidos), erosiones y engrosamiento de su pared. En muchos casos, se observa hipodensidad de la pared que traduce edema submucoso e inflamación, muy característico en el antro (no debe confundirse con neoplasia antral).

*Usualmente estos hallazgos tomográficos no son concluyentes, sino sugestivos y es necesario completar el estudio para el diagnóstico definitivo mediante la endoscopia.

Imágenes en esta sección:

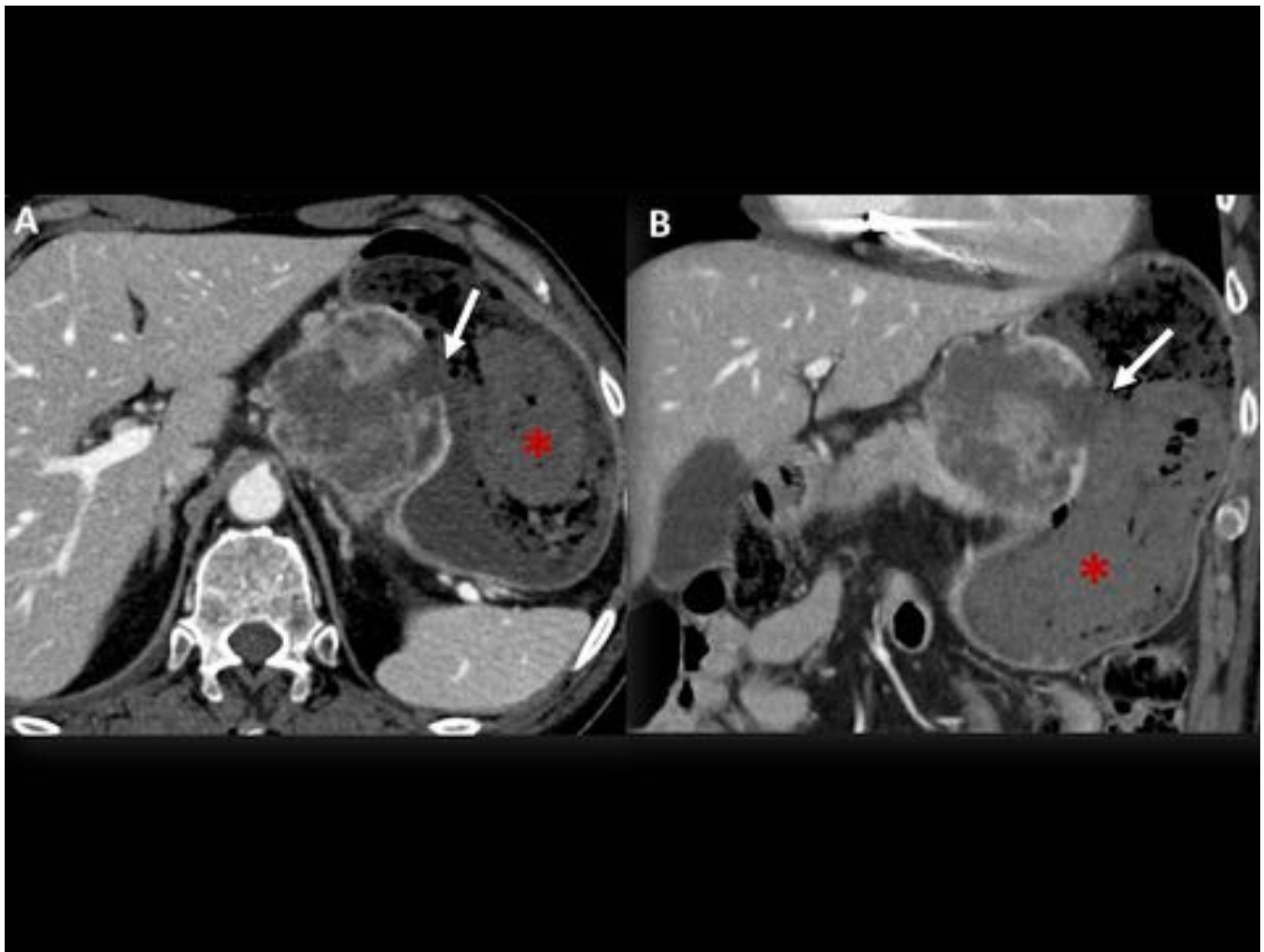


Fig. 1: Varón de 66 años que acude a UCIAS por hemorragia digestiva alta secundaria a tumor del estroma gastrointestinal (GIST). TCMD en axial (A) y coronal (B) en fase portal que muestra la lesión tumoral sólida con componente necrótico comunicada a cavidad gástrica (flechas) y signos sangrado reciente (*).

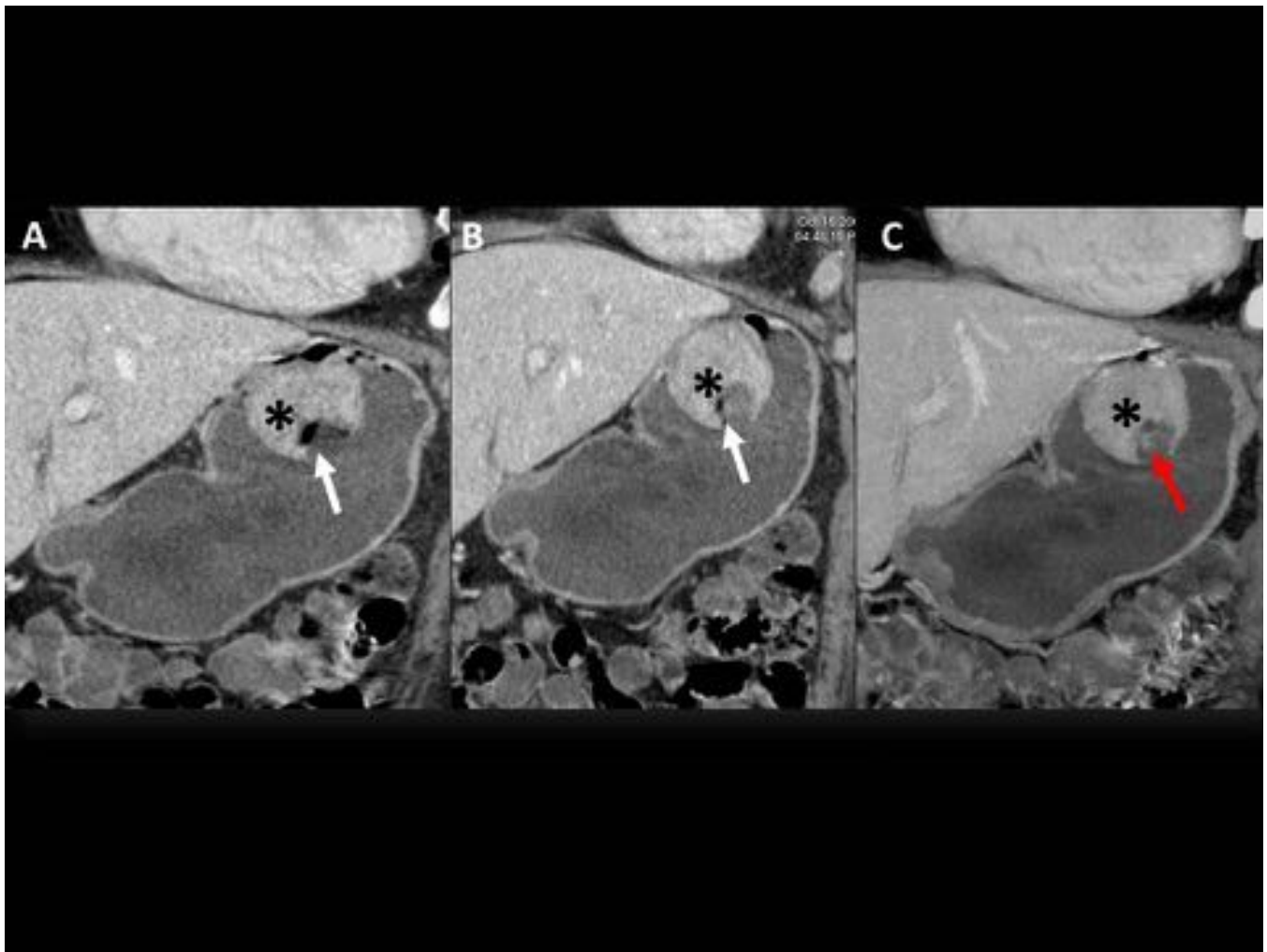


Fig. 2: Paciente de 50 años que acude al servicio de urgencias por hemorragia digestiva alta. TCMD en coronal en fase portal (A, B) y tardía (C) que muestra lesión tumoral sólida sugestiva tumor del estroma gastrointestinal-GIST (*) con ulceración y aire en el margen inferior (flechas blancas) y signos de acúmulo por sangrado arterial activo (flecha roja).

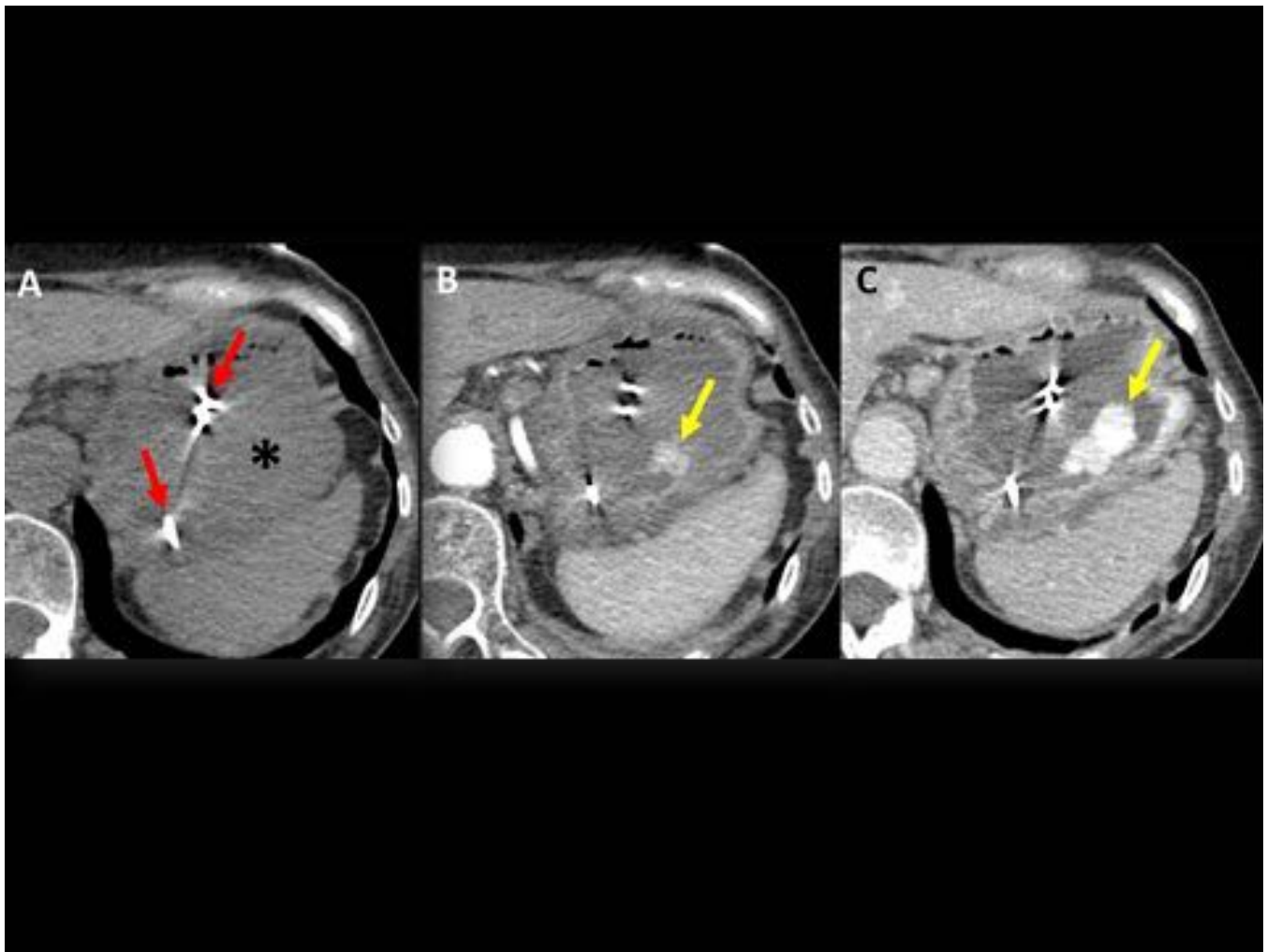


Fig. 3: Paciente de 70 años con hematemesis y rectorragia. Endoscopia previa con múltiples úlceras en fundus. TCMD axial simple (A) en que se evidencian clips metálicos de tratamiento endoscópico (flechas rojas) con zonas hiperdensas (*), en relación con restos hemáticos. En fase arterial (B) se evidencia una extravasación de contraste en la pared posterior de fundus gástrico (flecha amarilla) con acúmulo de contraste en fase portal (C), todo ello en relación a sangrado arterial activo.

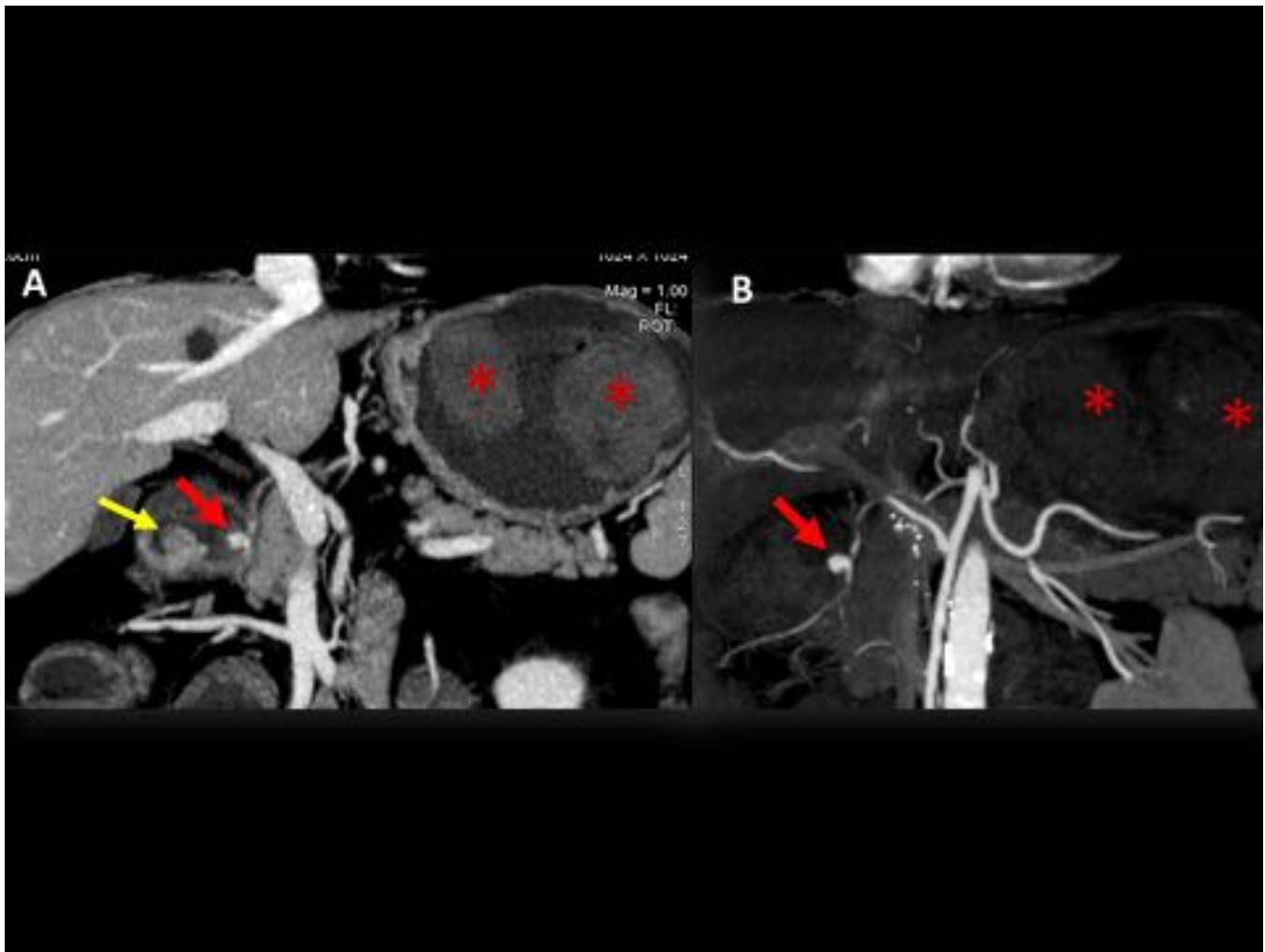


Fig. 4: Paciente de 51 años que acude a UCIAS por epigastralgia brusca y hematemesis masiva secundaria a pseudoaneurisma secundario a ulcus duodenal. En la endoscopia se visualizaban abundantes coágulos en cámara gástrica (*) que impedían una óptima valoración de la mucosa. En las reconstrucciones coronales (A) y de MIP (B) es visible el pseudoaneurisma dependiente de arteria gastroduodenal (flecha roja) así como el sangrado activo duodenal (flecha amarilla) y los coágulos gástricos (*).

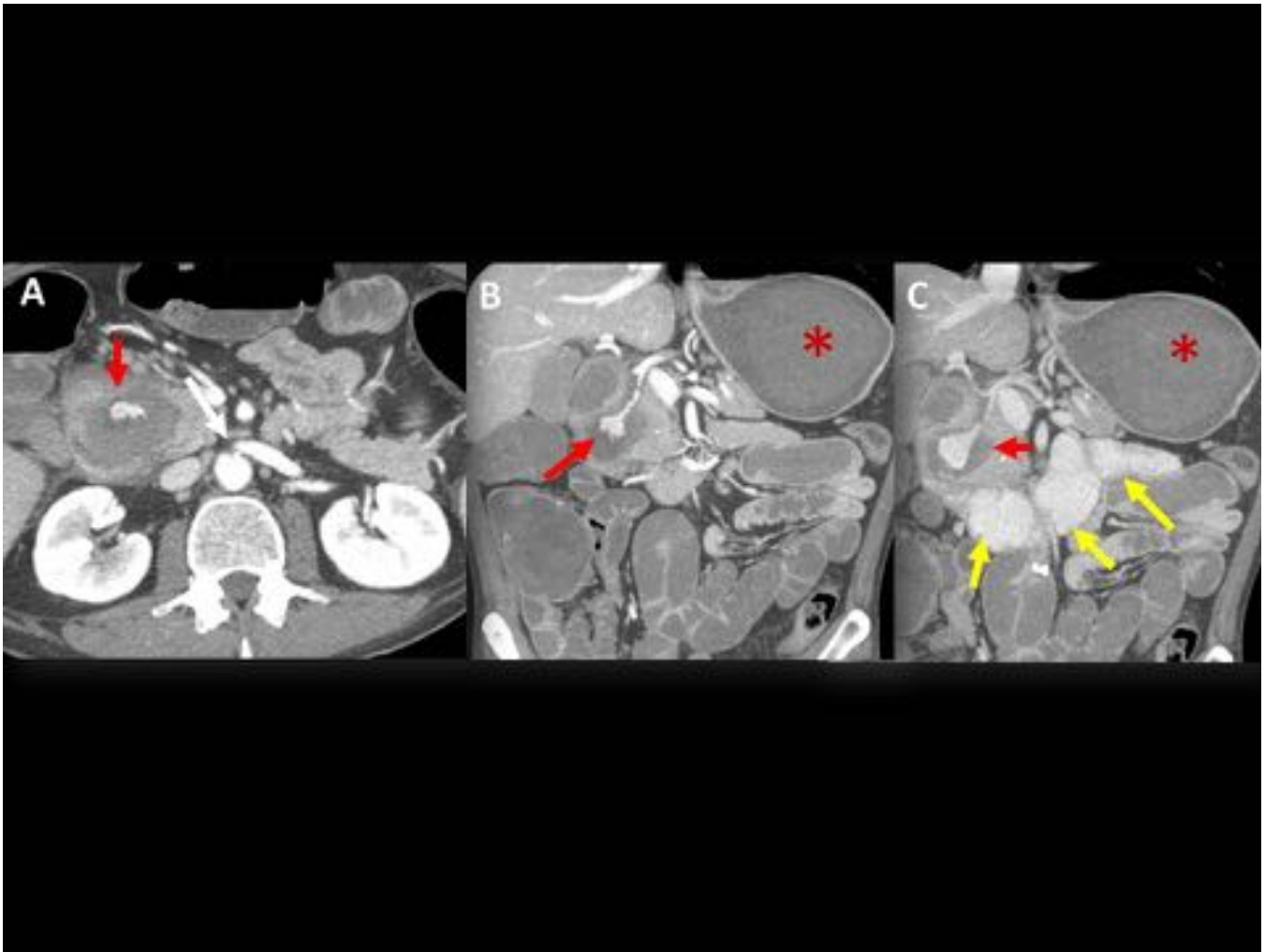


Fig. 5: Paciente 51 años con antecedentes de pancreatitis que presenta con inestabilidad hemodinámica y caída del hematocrito. TCMD axial (A) y coronal (B) en fase arterial. Coronal en fase tardía (C). Pseudoaneurisma de la arteria gastroduodenal en pseudoquiste pancreático (flechas rojas) con signos de sangrado activo, visible en forma de gran acúmulo de contraste endoluminal en duodeno y primeras asas yeyunales (flechas amarillas). Estómago con contenido denso en relación con sangrado antiguo (*).

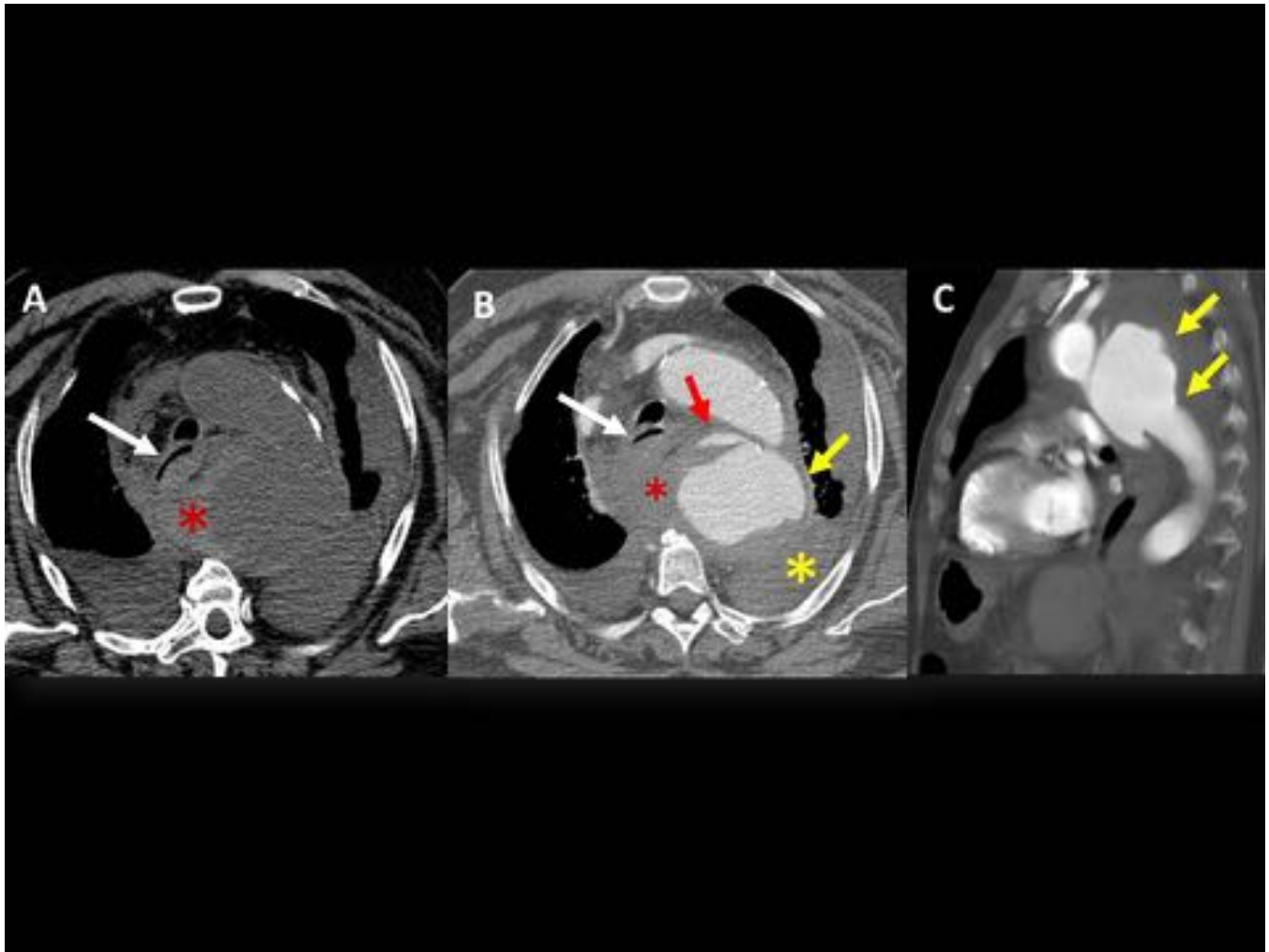


Fig. 6: Hematemesis masiva y shock hipovolémico secundario a fistula aortoesofágica con aneurisma sacular de aorta ascendente. En el estudio de TC simple (A) hematoma periaórtico con extensión mediastínica y hemotórax izquierdo (*). En el estudio con contraste (B,C) se visualiza el aneurisma sacular (flechas amarillas) con trayecto fistuloso hacia el esófago (flecha roja) y sangrado-hematoma periesofágico con compresión de su luz (flechas blancas) como probable signo de alerta indirecto de fistula.

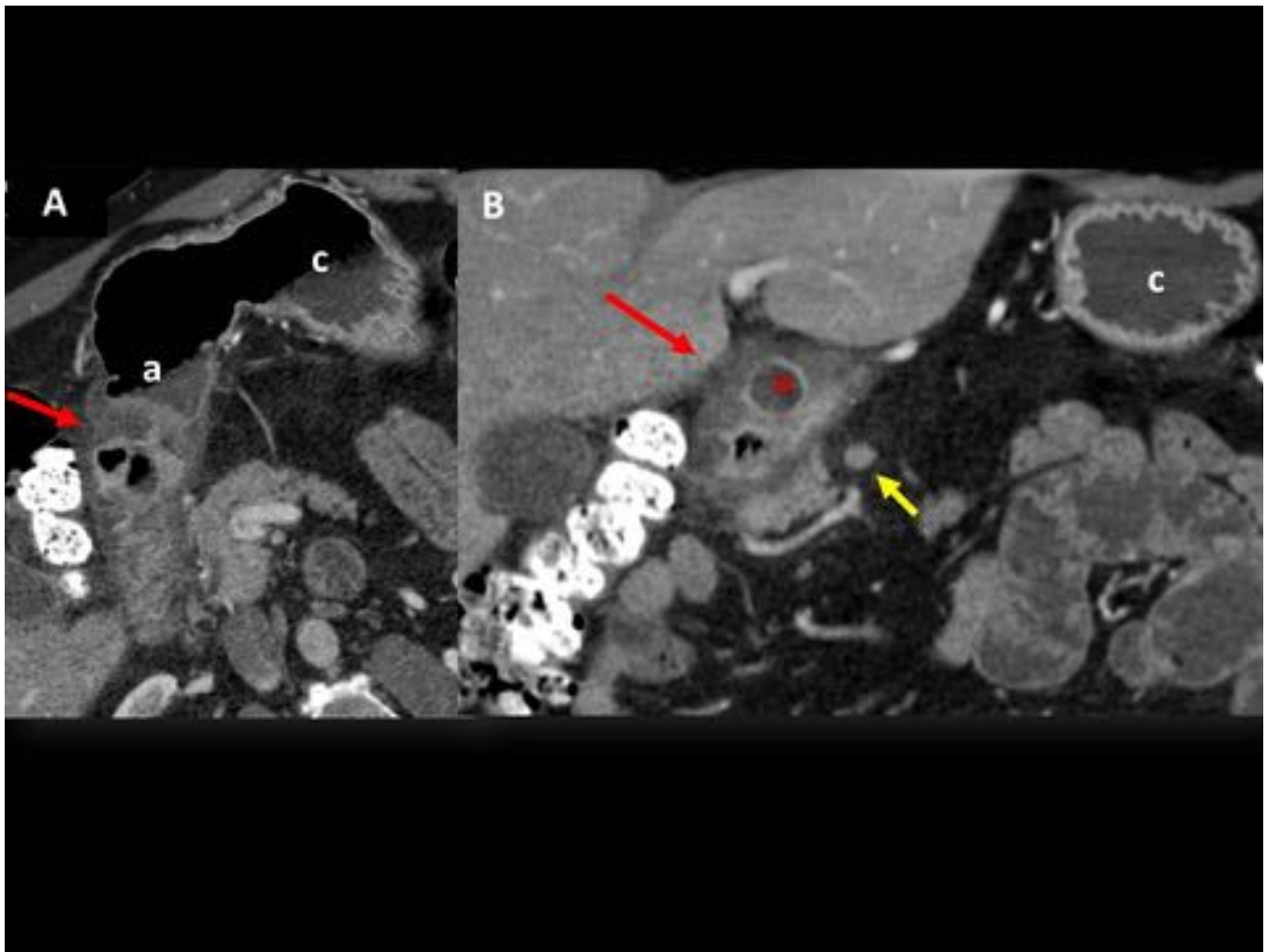


Fig. 7: Paciente de 45 años que acude a UCIAS por cuadro de abdomen agudo. TCMD en plano oblicuo axial (A) y coronal (B). Engrosamiento mural antro-pilórico de aspecto edematoso y contorno irregular (flechas rojas) con presencia de formación ulcerosa (*) asociado a adenopatías reactivas (flecha amarilla), todo ello en relación con enfermedad ulcerosa con cambios inflamatorios agudos sin signos de perforación. a: antro, c: cuerpo gástrico.

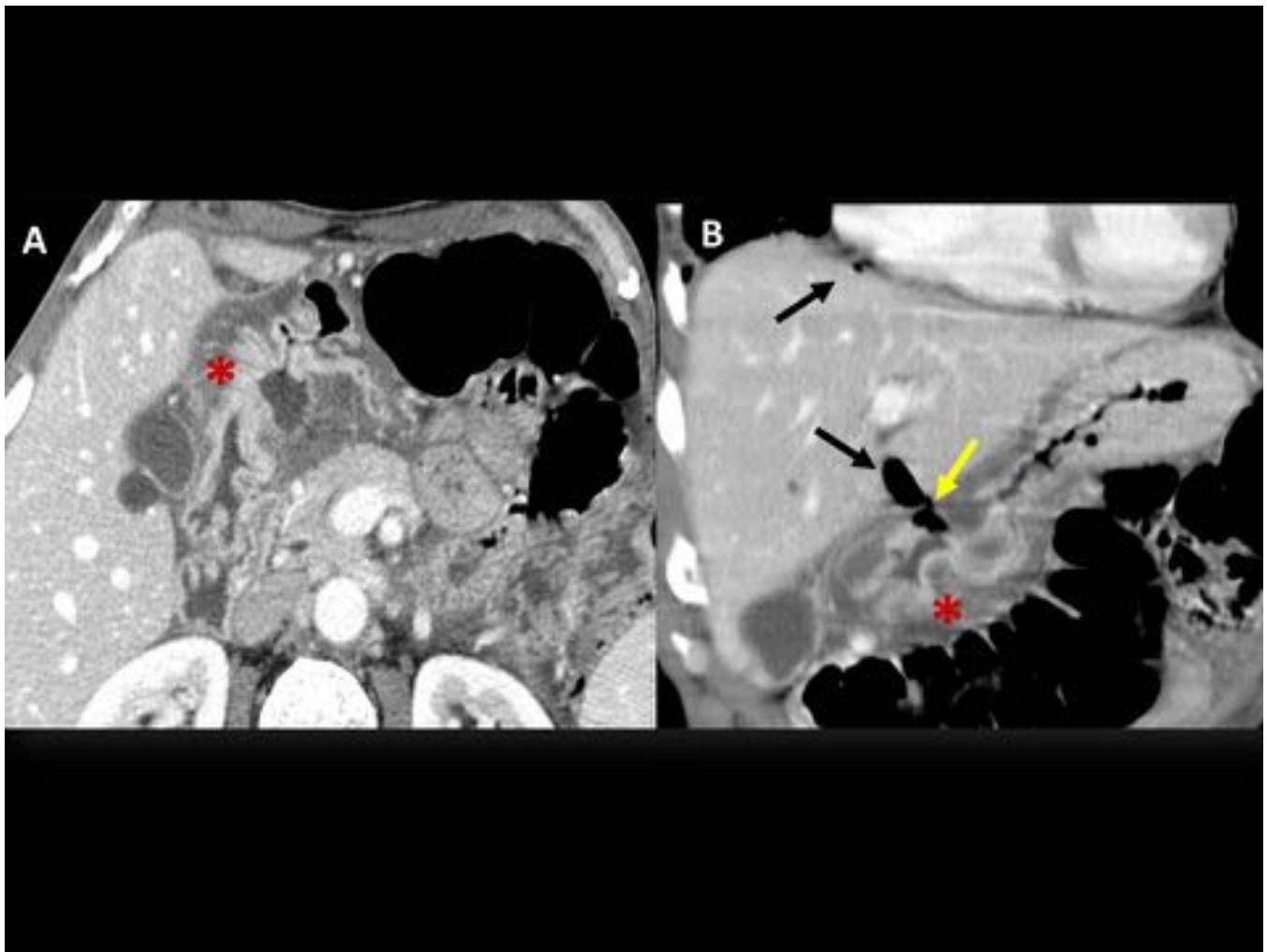


Fig. 8: Paciente de 61 años con úlcera péptica perforada que acudió a UCIAS por vómitos y ausencia de deposiciones. TCMD en axial (A) y coronal (B) en fase portal que muestra engrosamiento mural a nivel de antro gástrico (*) con solución de continuidad (flecha amarilla) y neumoperitoneo (flechas negras).

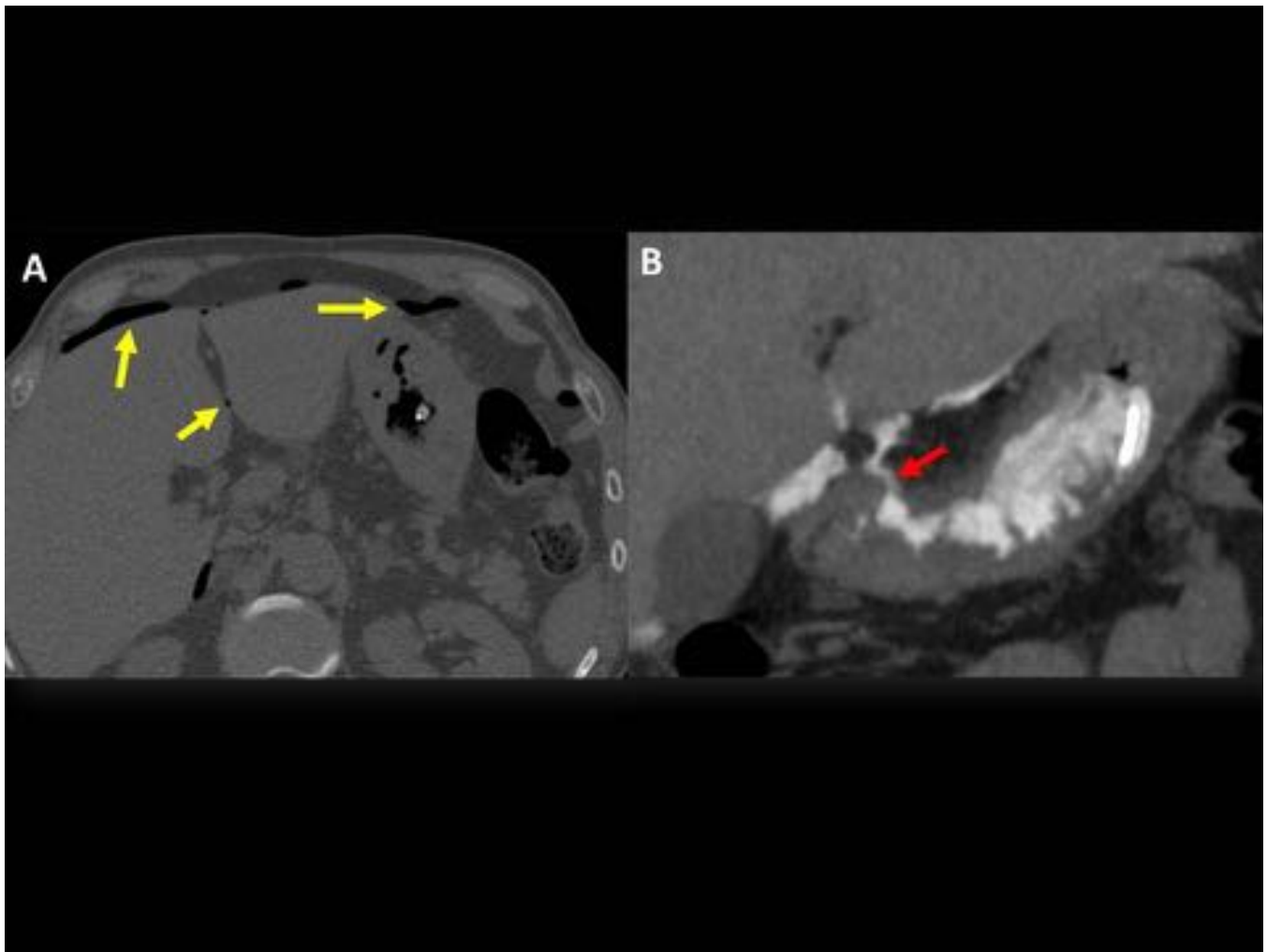


Fig. 9: Paciente de 62 años que acude a UCIAS por sospecha de perforación de víscera hueca. TCMD en axial sin contraste (A) en el que se evidencia neumoperitoneo a nivel perihepático supramesocólico y burbujas aéreas en el trayecto del ligamento falciforme (flechas amarillas). TC coronal con contraste vía oral (B) con solución de continuidad mural a nivel de la incisura angularis del antro gástrico con fuga de contraste oral (flecha roja), en relación con úlcus gástrico perforado.

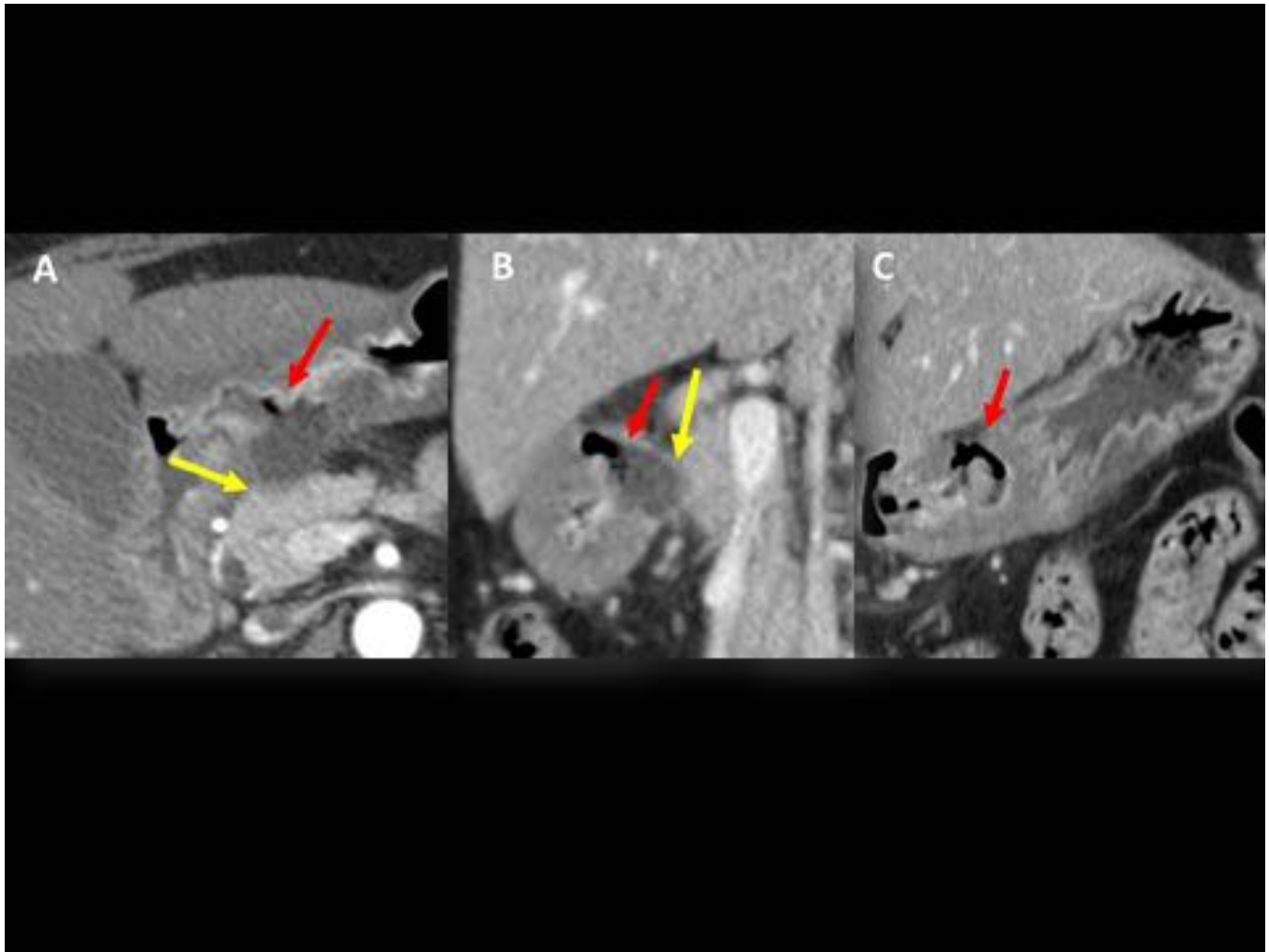


Fig. 10: Paciente de 74 años que acude a UCIAS por cuadro de abdomen agudo. TCMD en axial (A), sagital (B) y coronal (C) en fase portal que muestra solución de continuidad hipodensa en la cara posterior gástrica (flecha roja) que contacta con cara anterior de proceso uncinado pancreático (flecha amarilla), todo ello compatible con perforación gástrica encubierta.

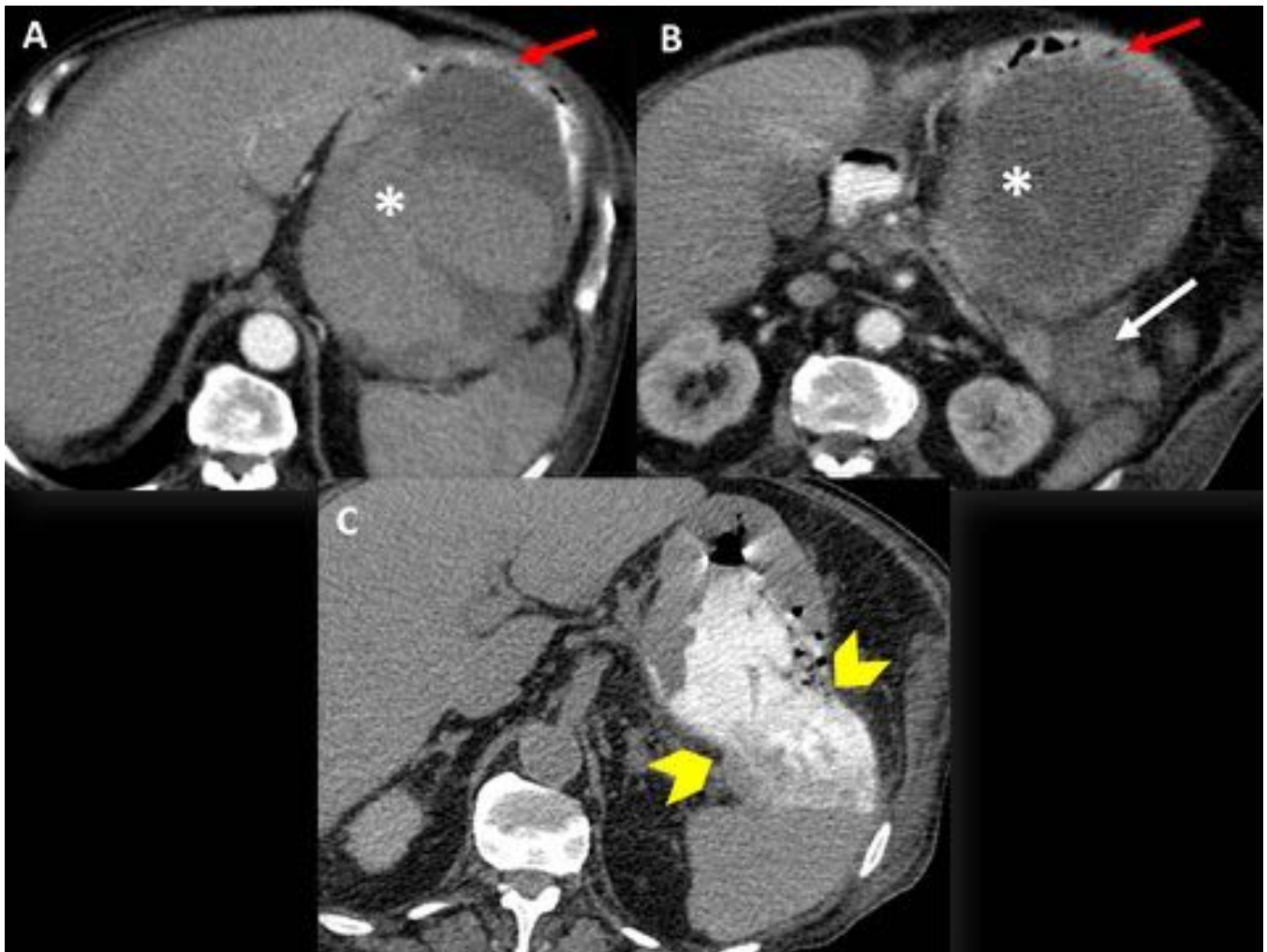


Fig. 11: Dolor epigástrico agudo y vómitos. TCMD en axial en fase portal y contraste oral (A, B) con pseudoquiste pancreático (*) que desplaza anteriormente la cámara gástrica (flecha roja). Signos de pancreatitis aguda (flecha blanca). TCMD en axial contraste oral (C) al mes, con solución de continuidad de unos 5 cm con fuga de contraste contenida (flechas amarillas) en cara posterior del cuerpo gástrico, que erosiona el margen anterior esplénico. Cuadro compatible con perforación gástrica encubierta.

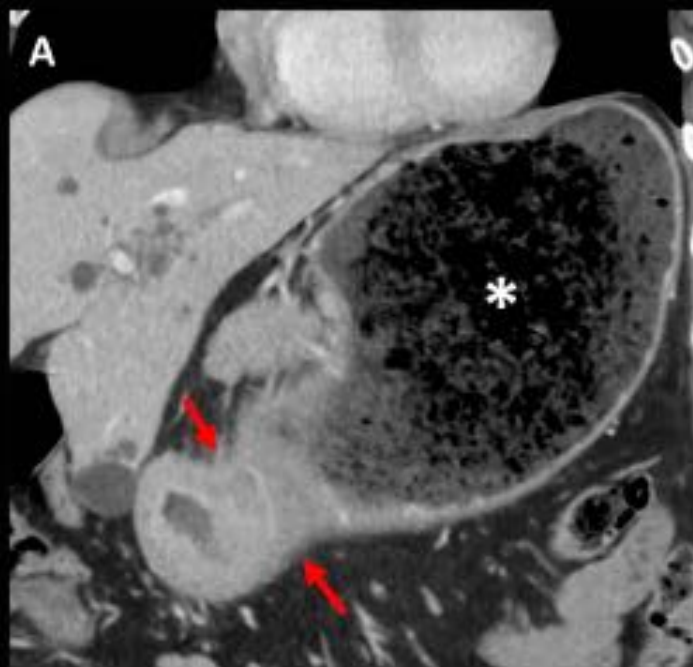


Fig. 12: Paciente de 59 años que acude a UCIAS por vómitos, ausencia de deposiciones y dolor epigástrico. TCMD en coronal en fase portal (A) que muestra un engrosamiento mural concéntrico localizado en antro (flechas rojas), de origen tumoral, que condiciona una marcada distensión de la cavidad gástrica (*).

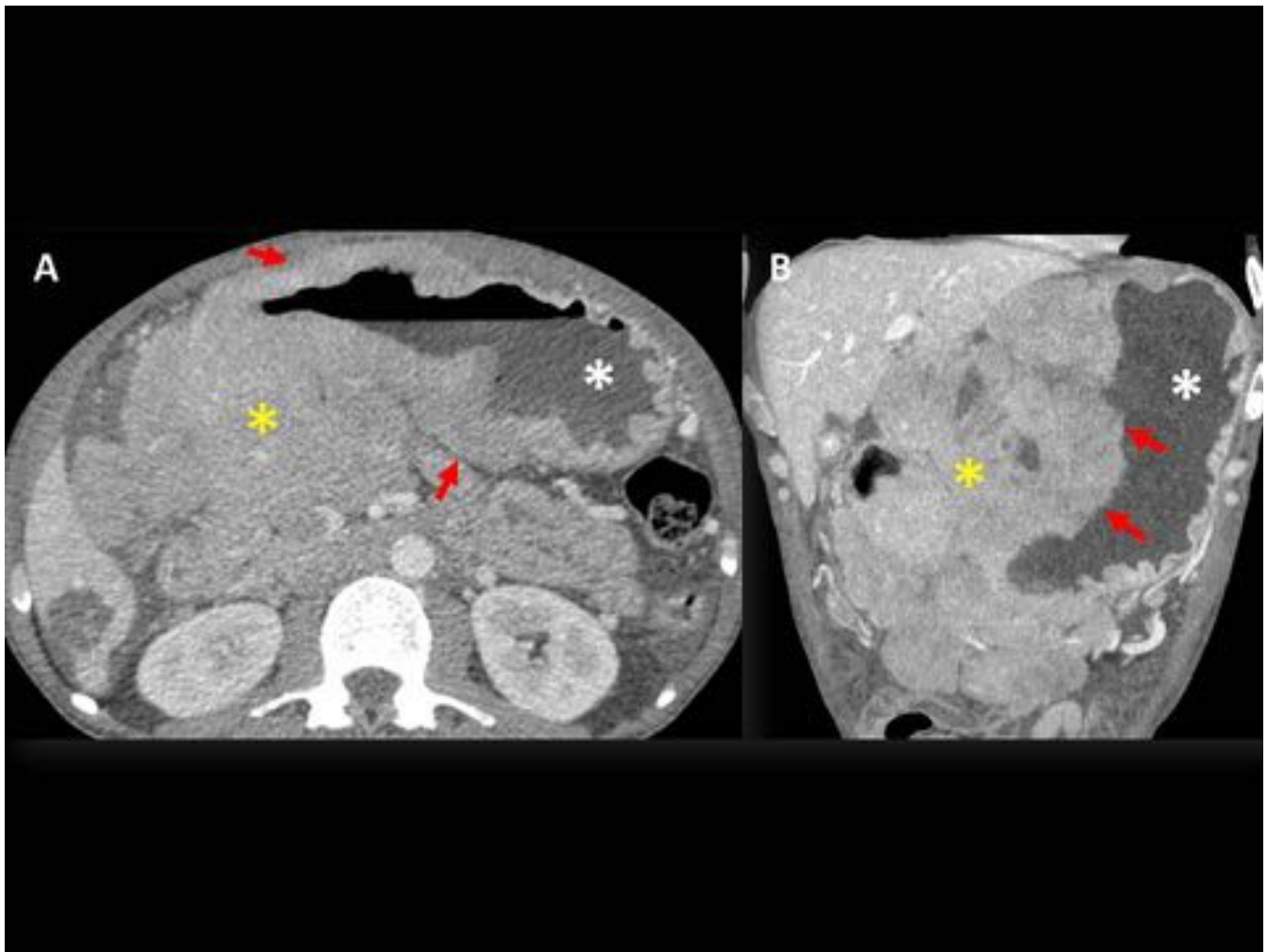


Fig. 13: Linfoma gástrico y conglomerado adenopático. TCMD en fase portal axial (A) y coronal (B) que muestra un engrosamiento mural homogéneo y regular que afecta cuerpo en su curvatura menor y antro (flechas rojas) con líquido de retención y distensión de la cavidad gástrica (*). Conglomerado adenopático mesentérico generalizado (*).

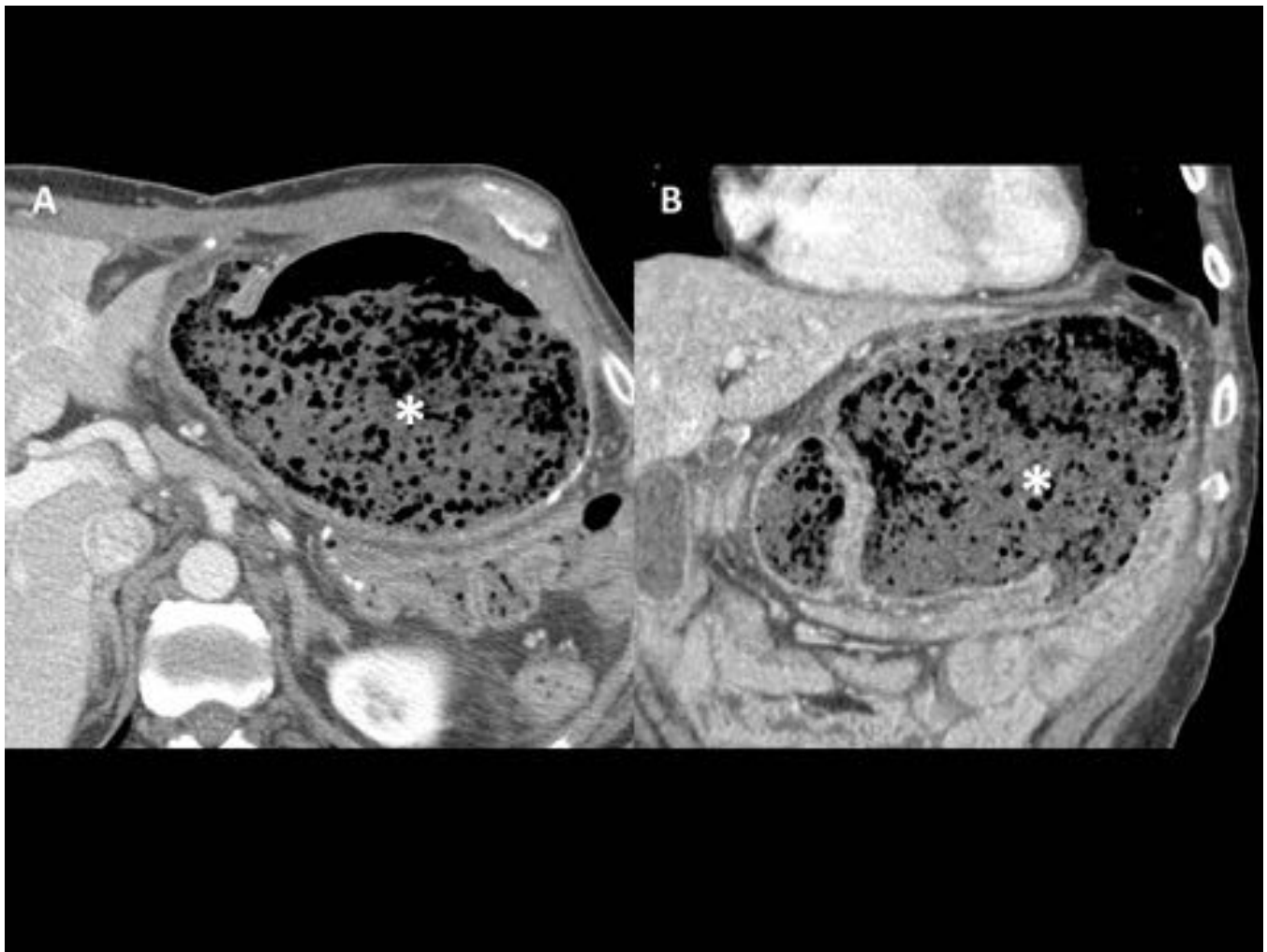


Fig. 14: Paciente de 53 años con antecedentes de esofagogastrectomía total + esofagostoma + yeyunostomía de alimentación con coloplastia derecha reconstructiva, que acude a UCIAS por intolerancia alimentaria y dolor abdominal. TCMD en axial (A) y coronal (B) en fase portal con marcada distensión de la nueva cámara gástrica con apariencia de bezoar (*) secundaria a brida post-cirugía. Bezoar = masa intraluminal moteada de densidad partes blandas con burbujas aéreas, proximal a la obstrucción



Fig. 15: Paciente de 44 años que acude a UCIAS por vómitos continuos y dolor abdominal agudo. TCMD en axial sin contraste (A,B) en el que se evidencia aire en la vía biliar (flecha blanca). Voluminosa litiasis en la luz duodenal (flecha roja). Se evidencia otra litiasis de menor tamaño en el trayecto fistuloso colecistoduodenal (flecha amarilla). Todo ello compatible con síndrome de Bouveret.

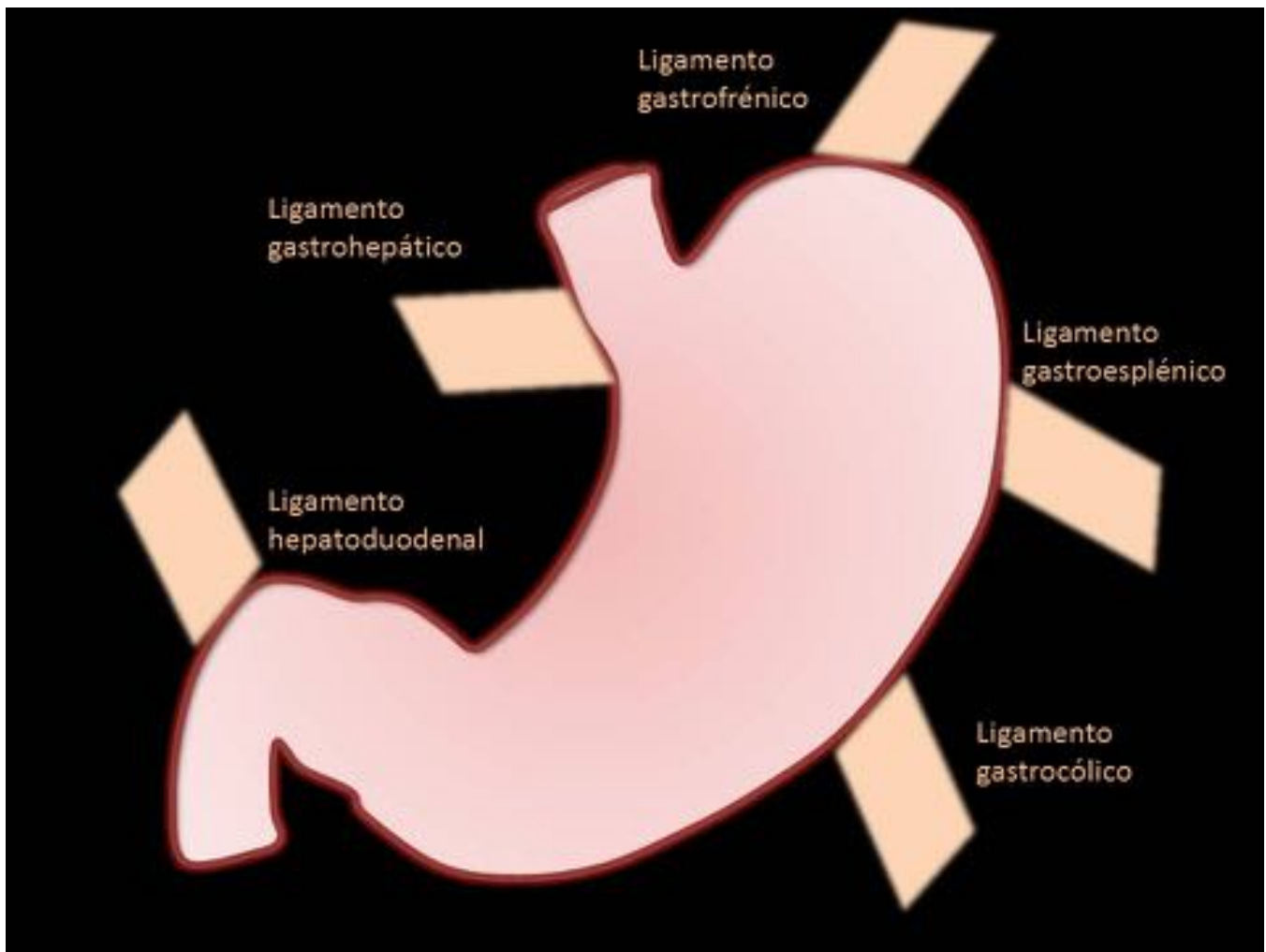


Fig. 16: Esquema representativo de los ligamentos fijadores del estómago.

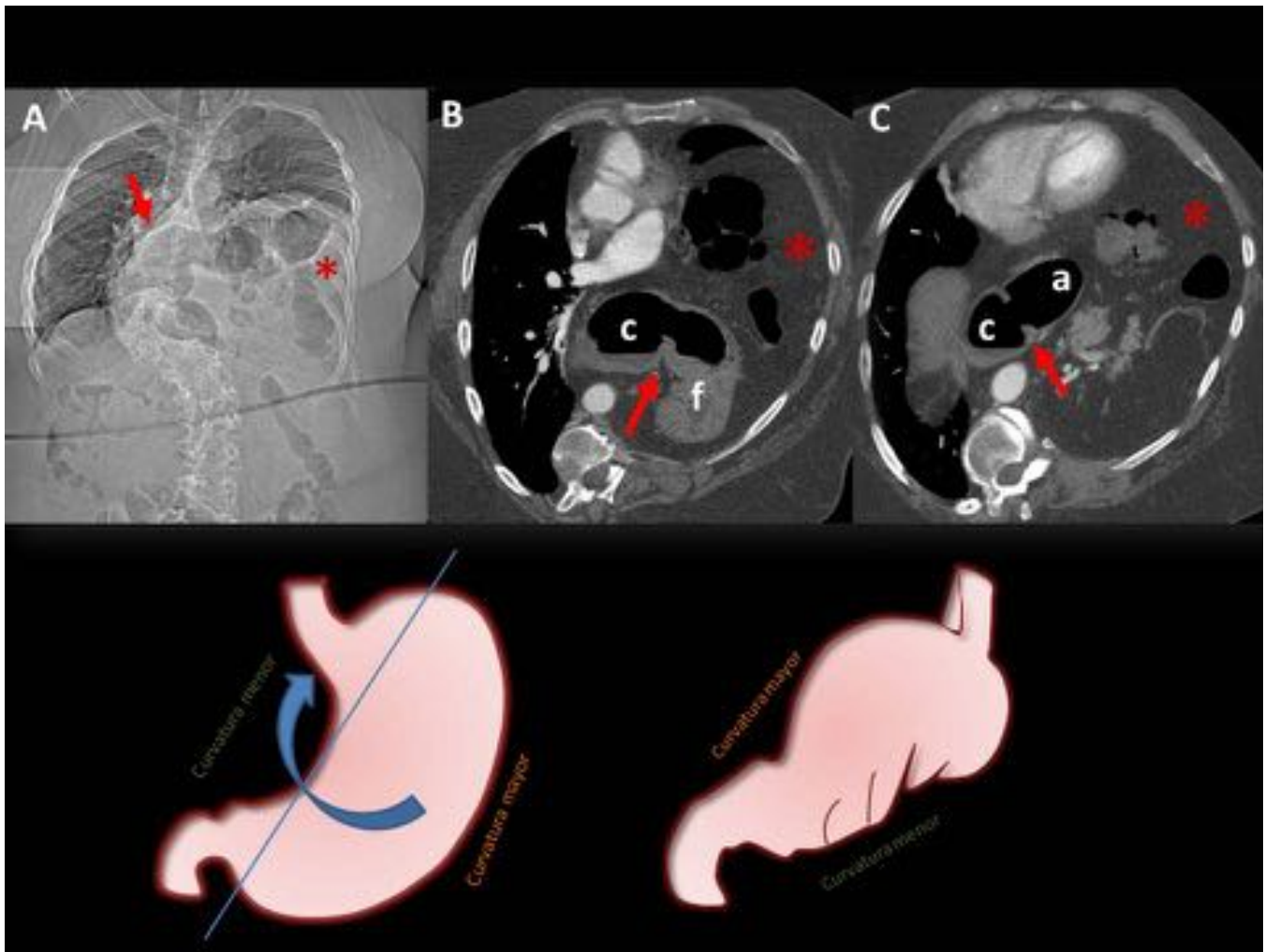


Fig. 17: Hernia congénita posterior izquierda (Bochdalek) con volvulación gástrica en su eje órgano-axial. En el scout (A) se aprecia una “elevación” del hemidiafragma izquierdo (*) que en los cortes axiales (B,C) se confirma la presencia de grasa mesentérica conteniendo páncreas y colon en el interior de la hernia. En región centrotorácica se advierte una estructura tubular con aire en su interior que correspondía a cámara gástrica con rotación del cuerpo gástrico. Fundus (f), cuerpo (c) y antro (a).

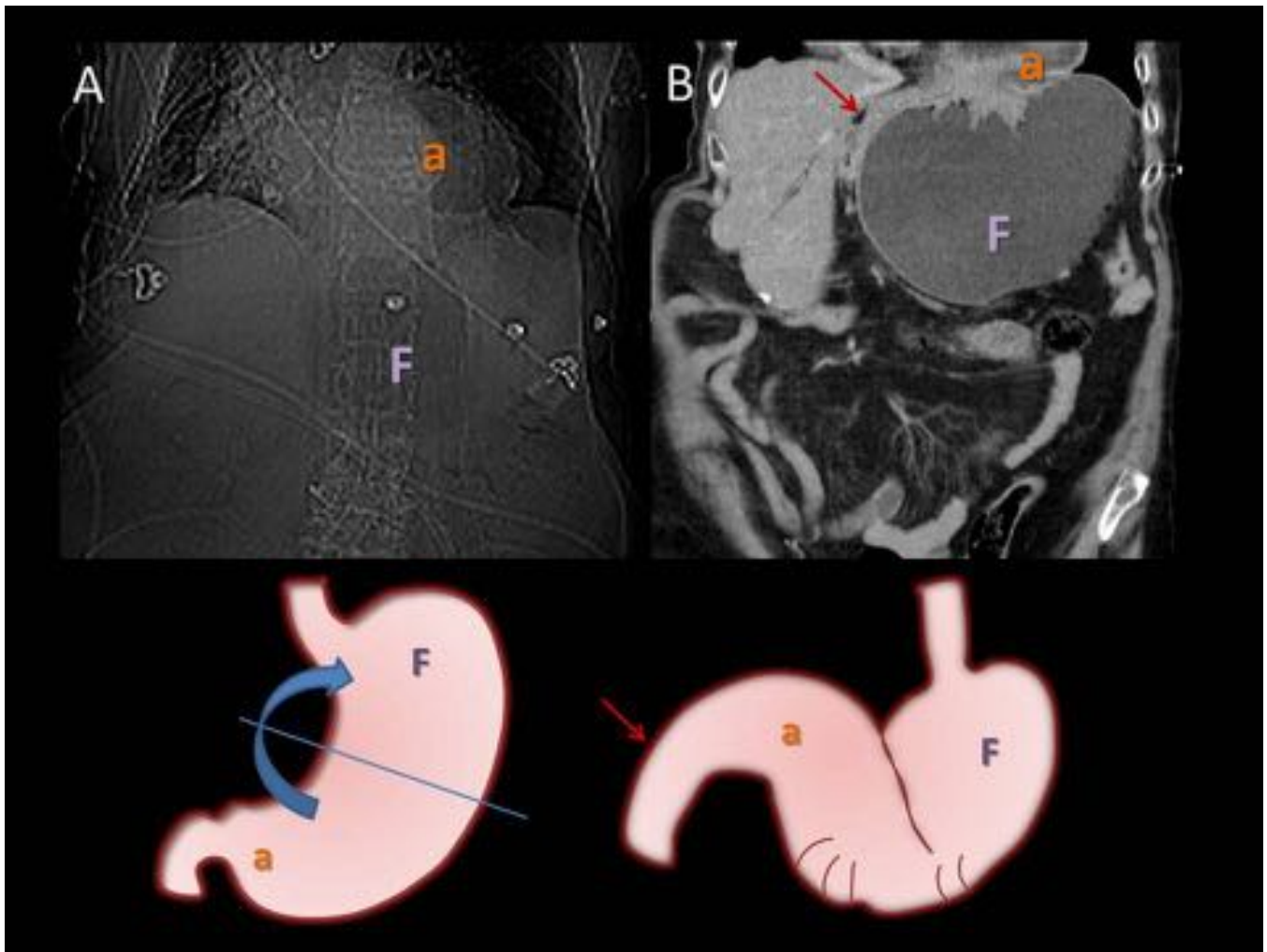


Fig. 18: Mujer 87 años con vómitos en poso de café y dolor epigástrico. En el scout (A), se evidencian dos burbujas aéreas una de localización torácica y otra más caudal de localización intraabdominal. En la reconstrucción coronal de TC con contraste, se evidencia que la intratorácica corresponde al antro gástrico (a) y la intraabdominal al fundus (F), con píloro y duodeno (flecha roja) que sobrepasan la unión gastroesofágica. Cuadro de volvulación gástrica en su eje corto (vólvulo mesenteroaxial).

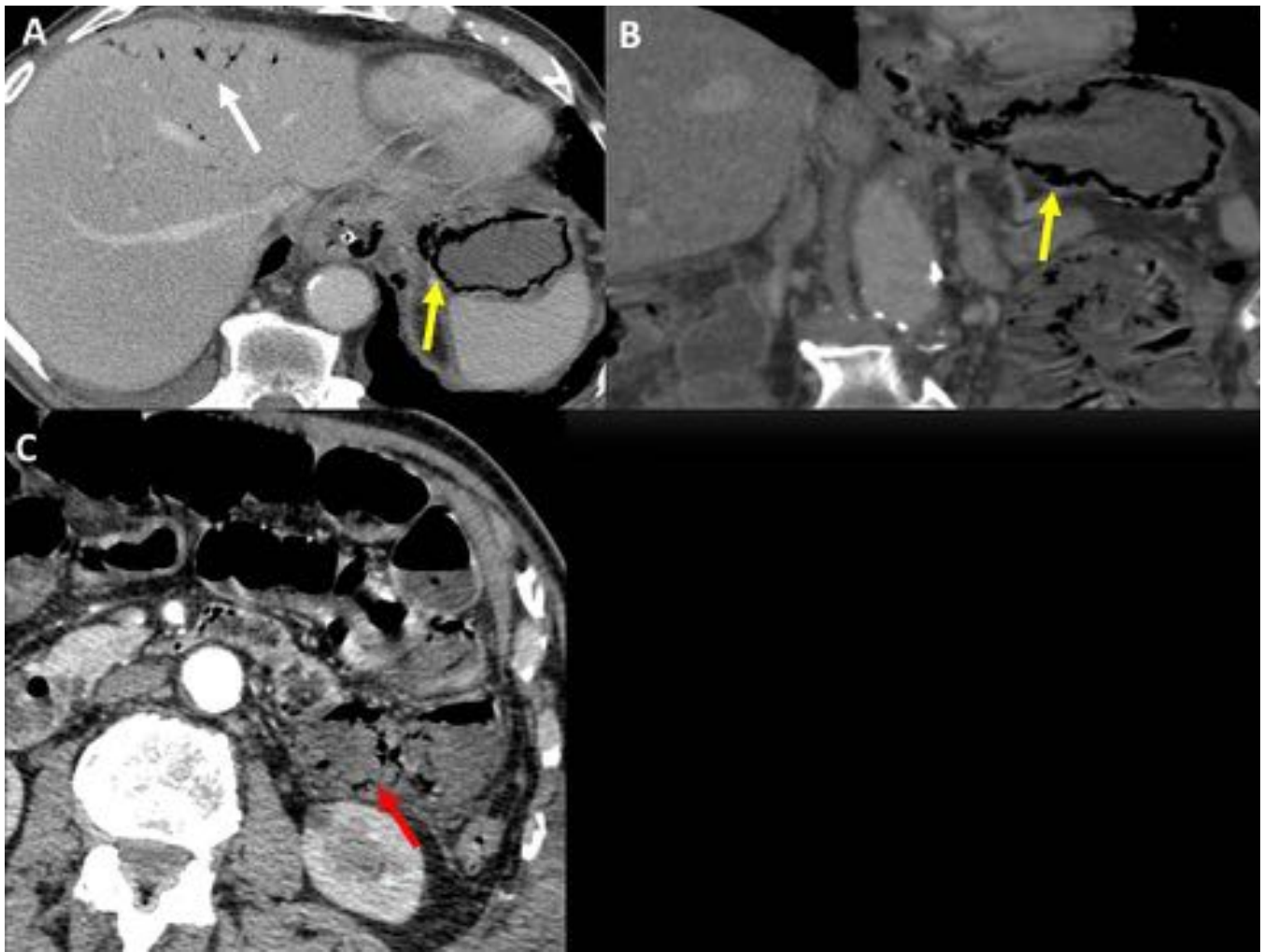


Fig. 19: Paciente de 87 años que acude a UCIAS con signos de shock y abdomen agudo. TCMD en axial (A, C) y coronal (B) en fase portal que muestra neumatosis gástrica (flecha amarilla) y yeyunal (flecha roja) junto con gas en ramas portales distales (flecha blanca), en el contexto de isquemia mesentérica.

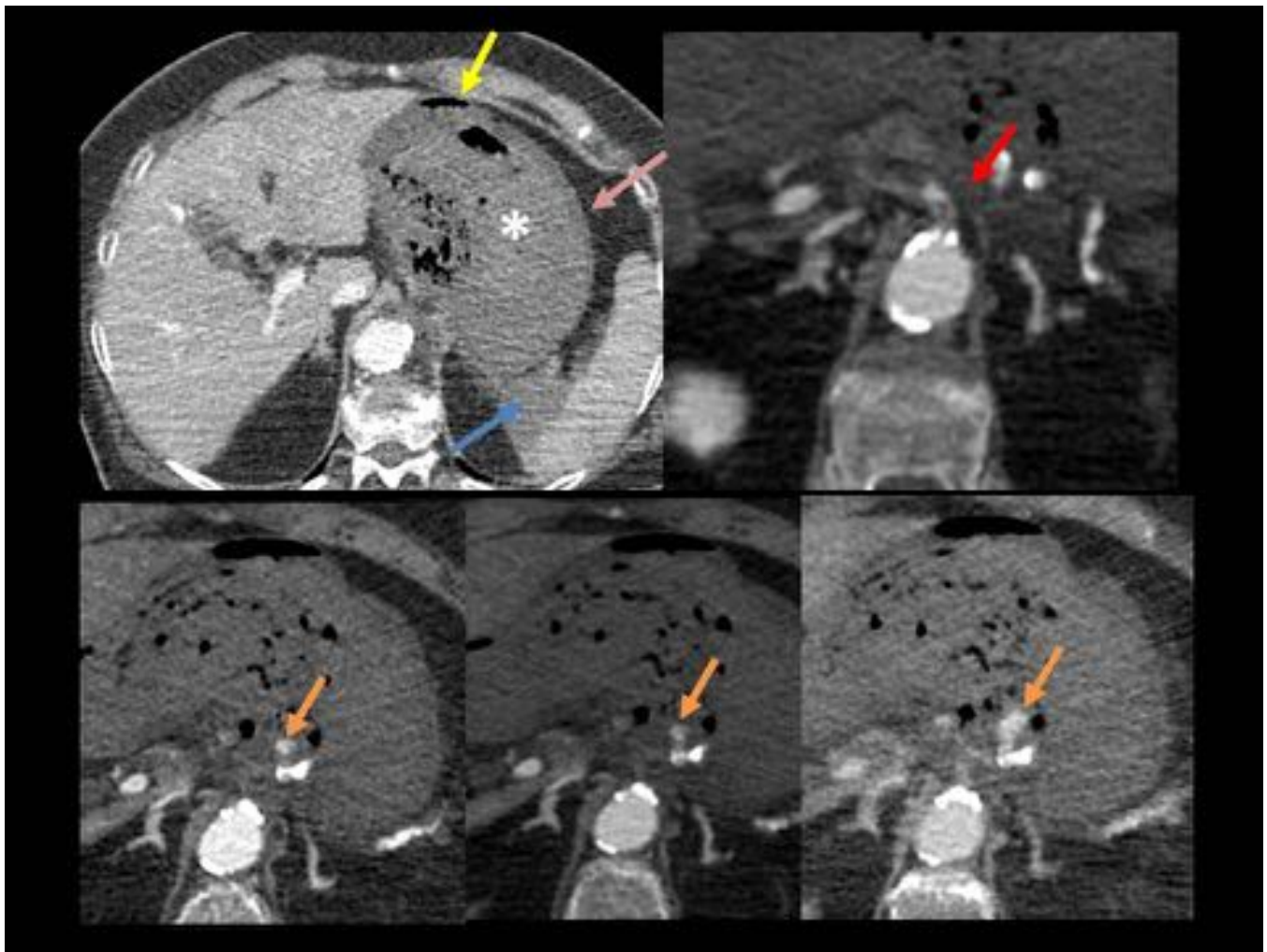


Fig. 20: TCMD axial en la que se evidencian restos hemáticos en el estómago (*) e hipocaptación de toda la pared gástrica (flecha rosa) con neumatosis mural (flecha amarilla), junto con infarto del polo superior del bazo (flecha azul), todo ello secundario a trombosis del tronco celiaco y oclusión de arteria gástrica izquierda. En el estudio dinámico, se evidencia sangrado activo de la arteria esplénica (flechas naranjas), por perforación de la curvatura menor secundario a isquemia gástrica.

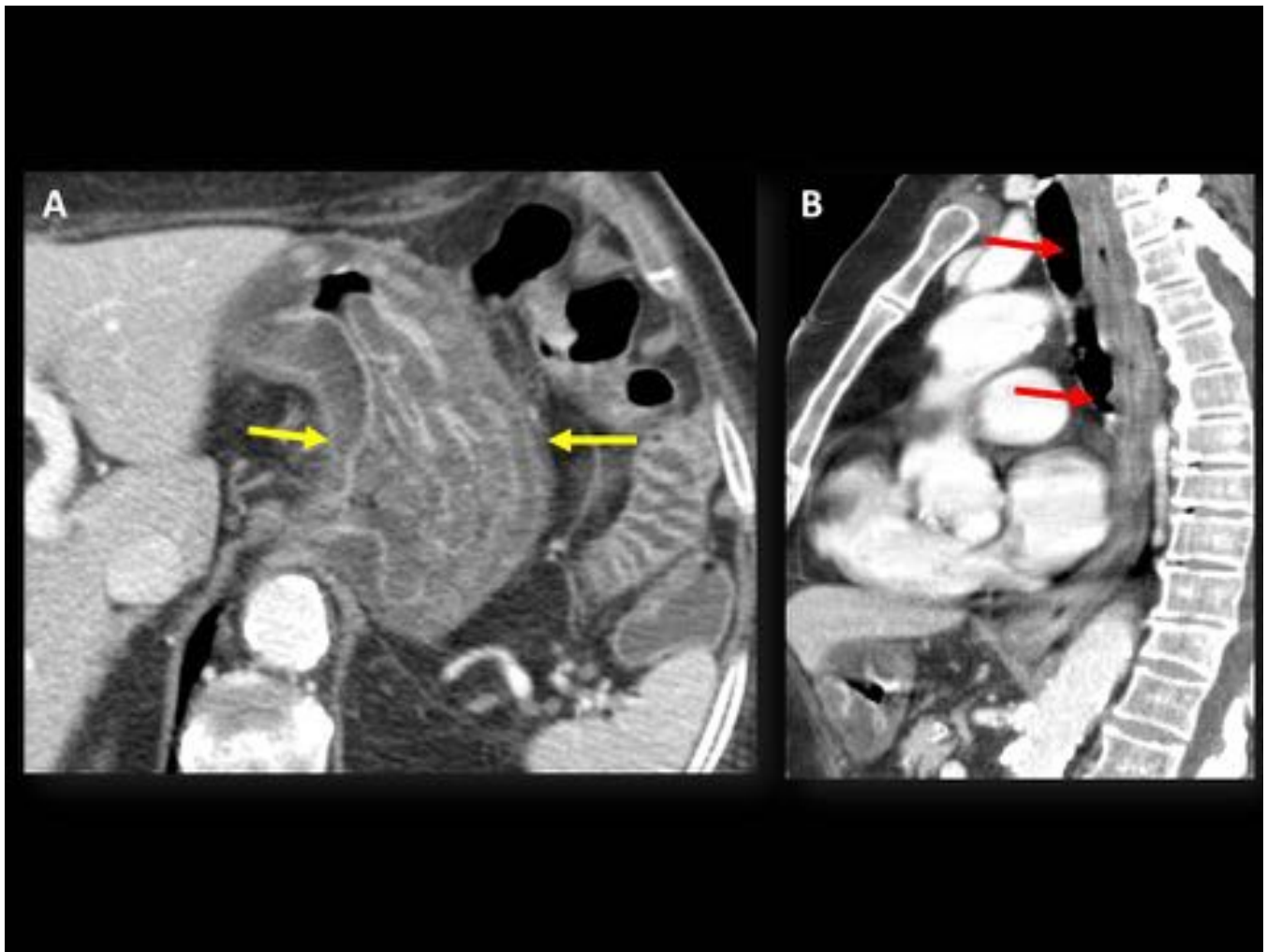


Fig. 21: Paciente de 75 años que acude a UCIAS tras ingesta de cáusticos. TCMD en axial (A) y en sagital (B) en fase portal que muestran un engrosamiento mural concéntrico con realce mucoso, de la cámara gástrica (flechas amarillas) y de todo el trayecto esofágico (flechas rojas), en relación con edema mural.

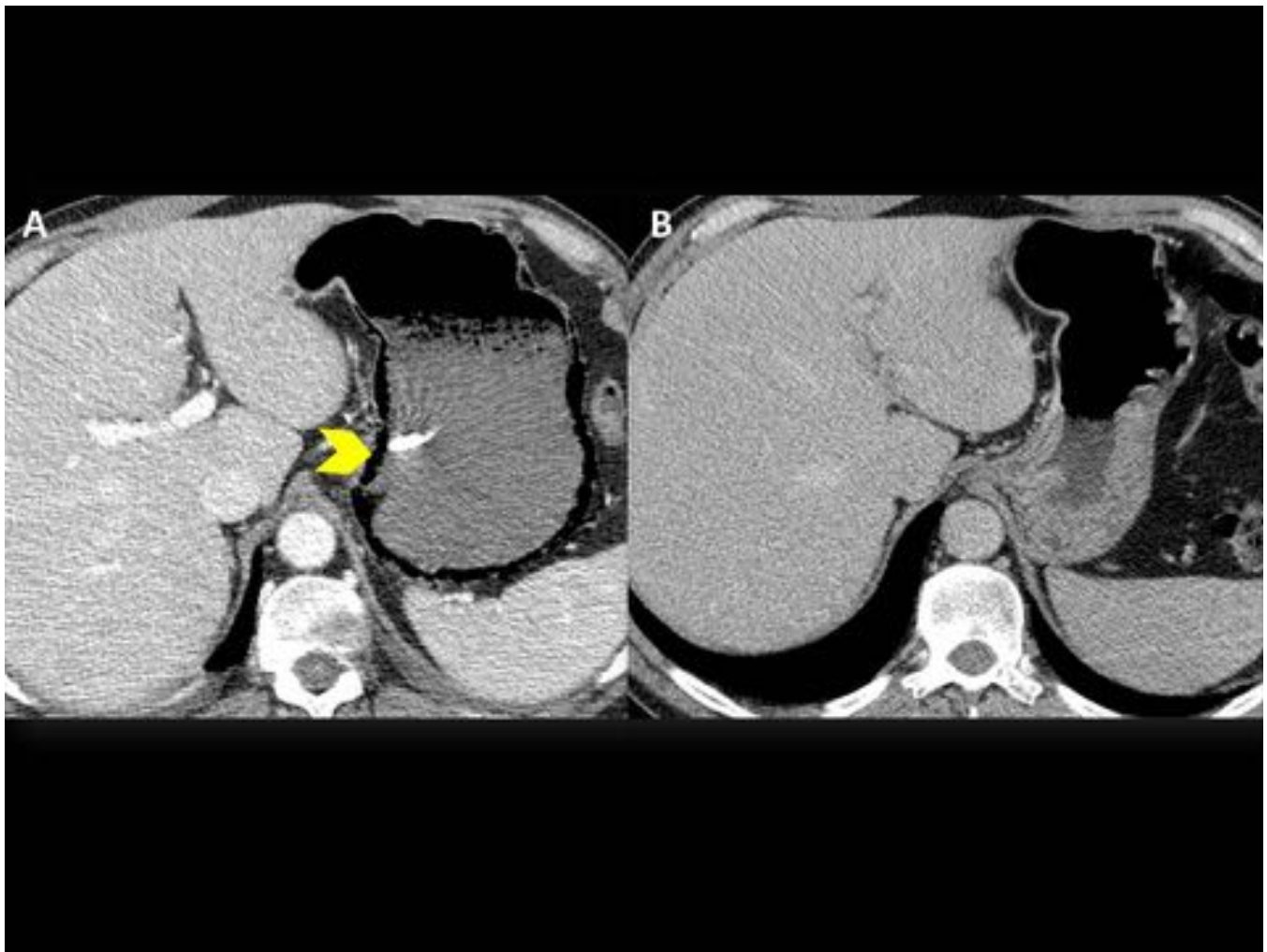


Fig. 22: Gastritis enfisematosa. TCMD en axial en fase portal (A) en la que se evidencia gas intramural en la pared gástrica (punta de flecha), en relación con la patología descrita. Resolución en un control a los 6 meses de la gastritis enfisematosa (B).

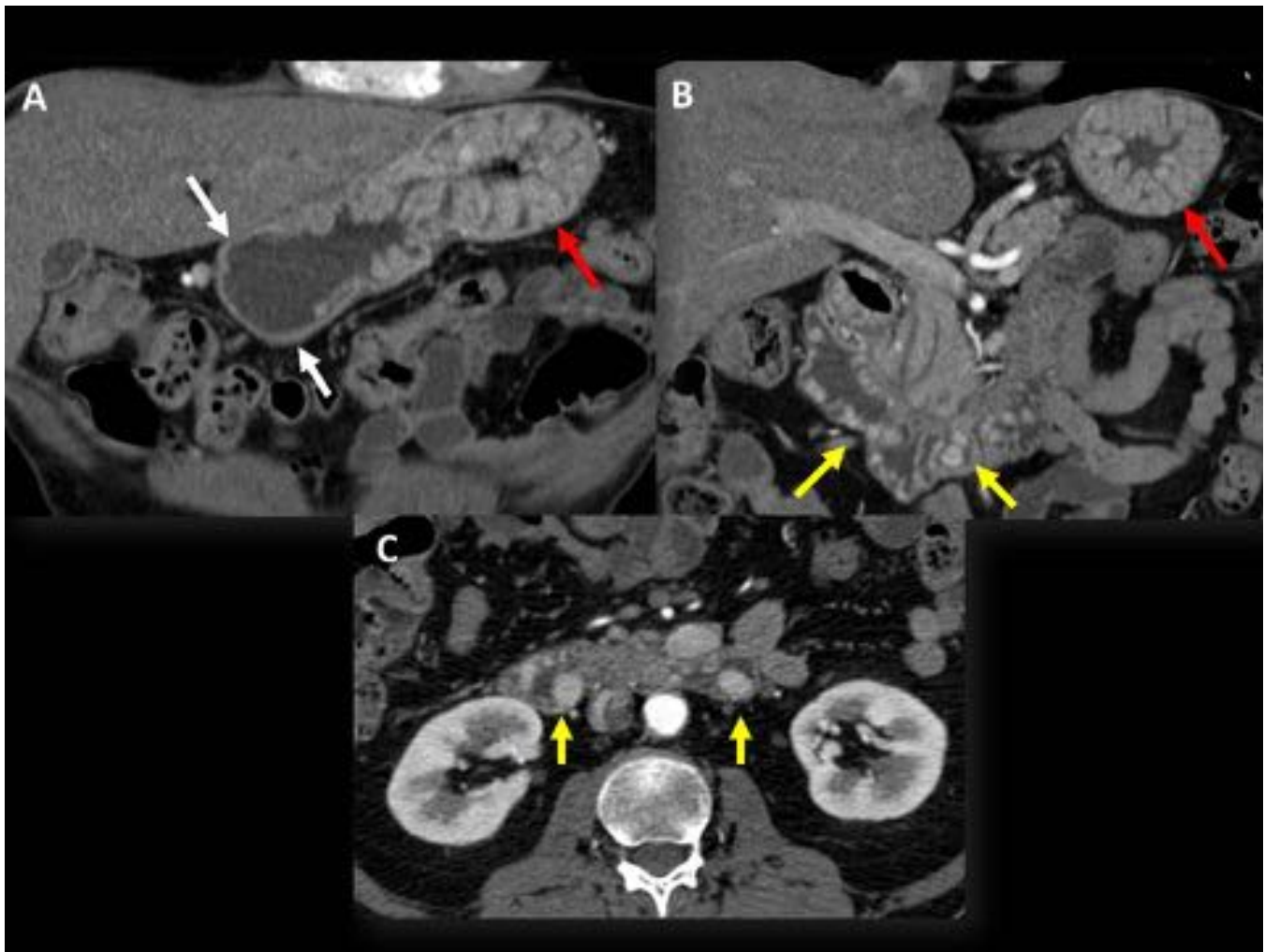


Fig. 23: Zollinger Ellison. TCMD en coronal (A, B) y en axial (C). Fase arterial que muestra engrosamiento hipertrófico de pliegues gástricos (flechas rojas) con respecto del cuerpo distal y antro (flechas blancas). Múltiples lesiones duodenales endoluminales hipervasculares compatibles con tumores neuroendocrinos múltiples (flechas amarillas).

Conclusiones

Ante un escenario de urgencias es importante el diagnóstico rápido y acertado para el correcto manejo del paciente con patología aguda gástrica. Es por eso que la tomografía computarizada multidetector (TCMD) es una herramienta muy útil, ya que ofrece una excelente representación anatómica gástrica y de sus estructuras vecinas. El uso de protocolos adecuados para cada sospecha diagnóstica (contraste e.v., contraste oral...) permite al radiólogo acotar su diagnóstico y optimizar el manejo del paciente.

Bibliografía / Referencias

1. Fishman E, Urban B, Hruban R. CT of the Stomach: Spectrum of Disease. *Radiographics*. 1996; 16(5):1035-54.
2. Hwan Kim S, Soo Shin S, Yeon Jeong Y, Hee Heo S, Woong Kim J, KeunKang H. Gastrointestinal Tract Perforation: MDCT Findings according to the Perforation sites. *Korean J Radiol*. 2009; 10(1):63-70.
3. Furukawa A, Sakoda M, Yamasaki M, Kono N, Tanaka T, Nitta N et al. GI tract perforation: CT diagnosis of presence, site and cause. *Abdom Imaging*. 2005; 30(5):524-34.
4. Timpone VM, Lattin GE, Lewis RB, Azuar K, Tubay M, Jesinger RA. Abdominal Twists and Turns: Part I, Gastrointestinal Tract Torsions With Pathologic Correlation. *AJR*. 2011; 197(1):86-96.
5. Peterson CM, Anderson JS, Hara AK, Carenza JW, Menias CO. Volvulus of the Gastrointestinal Tract: Appearances at Multimodality Imaging. *Radiographics* 2009; 29:1281-1293.
6. Horton KM, Fishman EK. Current Role of CT in Imaging of the Stomach. *Radiographics* 2003; 23:75-87.
7. Grayson DE, Abbott RM, Levy AD, Sherman PM. Emphysematous Infections of the Abdomen and Pelvis: A Pictorial Review. *Radiographics* 2002; 22:543-561
8. Gelfand DW, Ott DJ, Chen MYM. Radiologic Evaluation of Gastritis and Duodenitis. *AJR*:1999; 173:357-361
9. Leing CJ, Tobias T, Rosenblum DI, Banker WL, Tseng L, Tamarkin SW. Acute Gastrointestinal Bleeding: Emerging Role of Multidetector CT Angiography and Review of Current Imaging Techniques. *Radiographics* 2007; 27:1055-1070.
10. Geffroy Y, Rodallec MH, Boulay-Coletta I, Jullès MC, Ridereau-Zins C, Zins M. Multidetector CT Angiography in Acute Gastrointestinal Bleeding: Why, When, and How. *Radiographics* 2011; 31:35-E47.
11. Gayer G, Petrovitch I, Brooke Jeffrey R. Foreign Objects Encountered in the Abdominal Cavity at CT. *Radiographics* 2011; 31:409-428.
12. Casella V, Avitabile G, Segreto S, Mainenti PP. CT findings in a mixed-type acute gastric volvulus. *Emergency Radiol*. 2011; 18:483-486.
13. Abraldes A, Rodríguez Ramos C, García Trujillo I, Fernández Collado J, Ramírez F, González V. Intrathoracic location of mixed-type acute gastric volvulus. *Rev Esp Engerm Dig* 2007; 99:231-2.
14. Al-Balas H, Bani Hani M, Omari HZ. Radiological features of acute gastric volvulus in adult patients. *Clin Imaging* 2010; 34(5):344-7.
15. Appasani S, Kochhar S, Nagi B, Gupta V, Kochhar R. Benign gastric outlet obstruction-spectrum and management. *Trop Gastroenterol* 2011; 32(4):259-66.
16. Chopita N, Landoni N, Ross A, Villaverde A. Malignant gastroenteric obstruction: therapeutic options. *Gastrointest Endosc Clin N Am* 2007; 17(3):533-44, vi-vii.