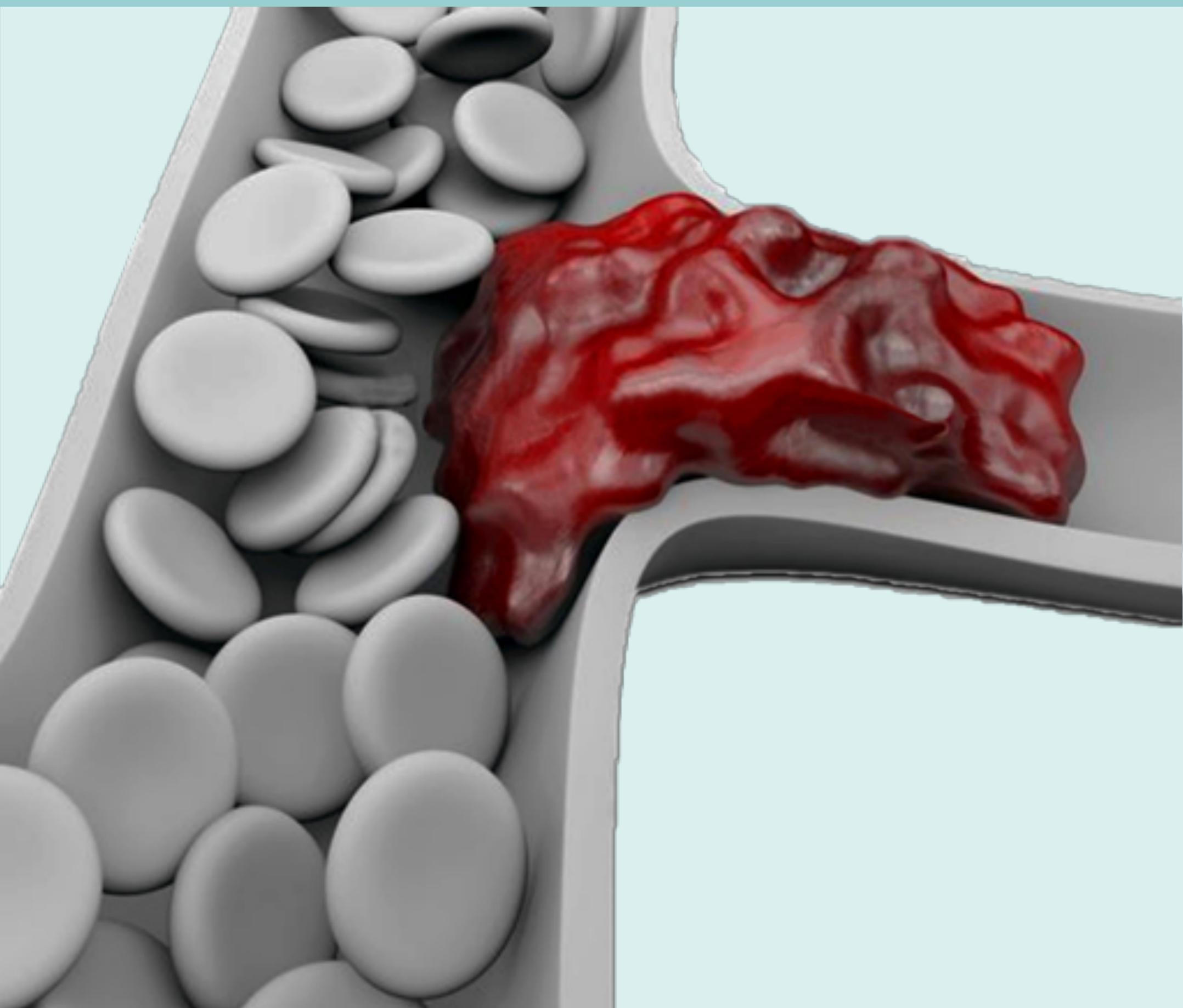




Isquemia visceral aguda

¿qué debo saber?



Silvia Cayón Somacarrera
María Cristina Iniesta González
María del Carmen de Benavides Bernaldo de Quirós
Fernando Rodado Aranguren
María Lourdes del Campo del Val



SaludMadrid

Hospital Universitario
de La Princesa



Objetivo docente

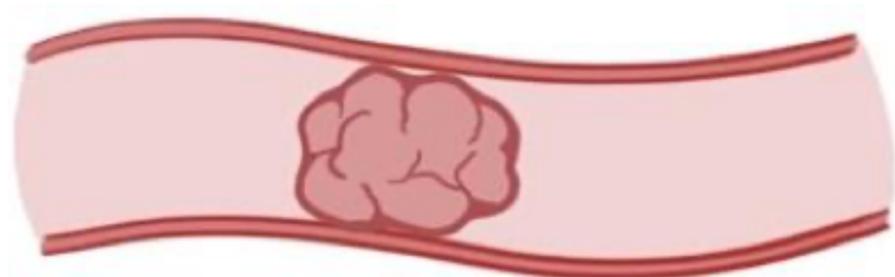
Describir las características radiológicas clave de la isquemia visceral, incluyendo casos de isquemia hepática, vesicular, pancreática, esplénica, renal, gástrica y mesentérica.

Revisión del tema

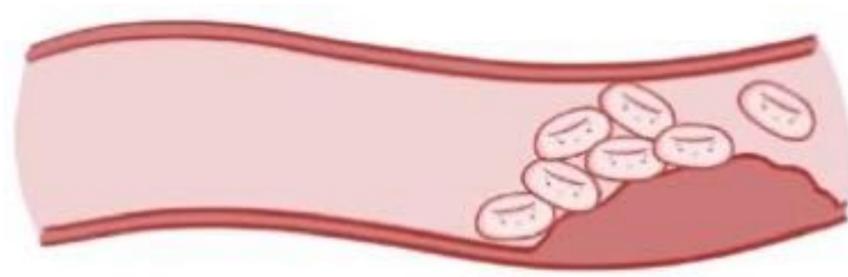
Se denomina **isquemia** al estrés celular causado por la disminución del flujo sanguíneo con consiguiente disminución del aporte de oxígeno a un órgano. Este sufrimiento celular puede ser suficientemente intenso como para causar la muerte celular o necrosis coagulativa, culminando en lo que denominamos como **infarto**

Causas más frecuentes

Embolismos



Trombosis





Revisión del tema

Morfología

La forma del infarto depende de la distribución del árbol vascular:

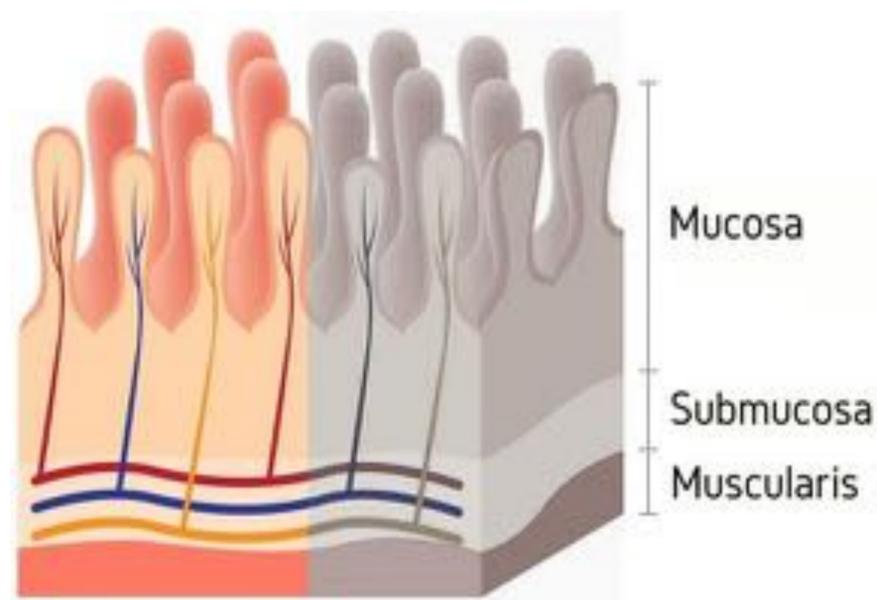
- **Órganos con hilio:** las arterias atraviesan el espesor del órgano desde el hilio a la periferia a medida que se van ramificando. El infarto adquiere una morfología triangular, cuyo vértice se encuentra distal a la arteria obstruida y cuya base corresponde al territorio terminal que se localiza en la superficie externa del órgano

Ejemplo: hígado, riñón y bazo



- **Órganos sin hilio:** las arterias se distribuyen por la superficie externa y desde allí penetran en el espesor. El infarto comienza en las capas más externas (muscularis mucosae) para posteriormente hacerse transmural

Ejemplo: intestino y estómago

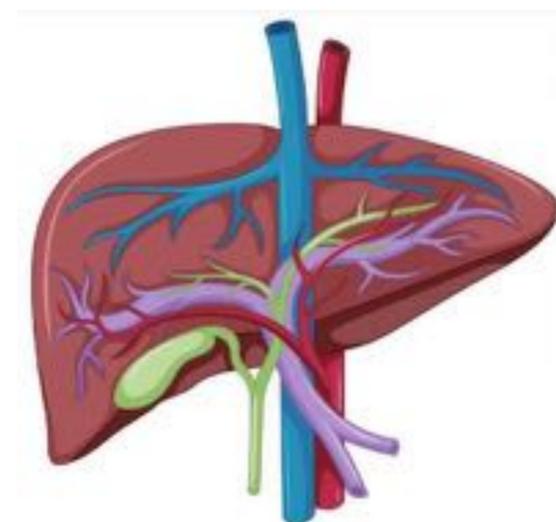




Hígado

Vascularización

- **Vena porta** (75% del flujo): 50% de la sangre oxigenada
- **Arteria hepática** (25% del flujo): 50% de la sangre oxigenada



Isquemia hepática

Poco frecuente debido a:

1. Doble aporte vascular
2. Frecuente existencia de circulación arterial accesoria dependiente de la arteria gástrica izquierda y de la arteria mesentérica superior (tercer aporte)

Causas:

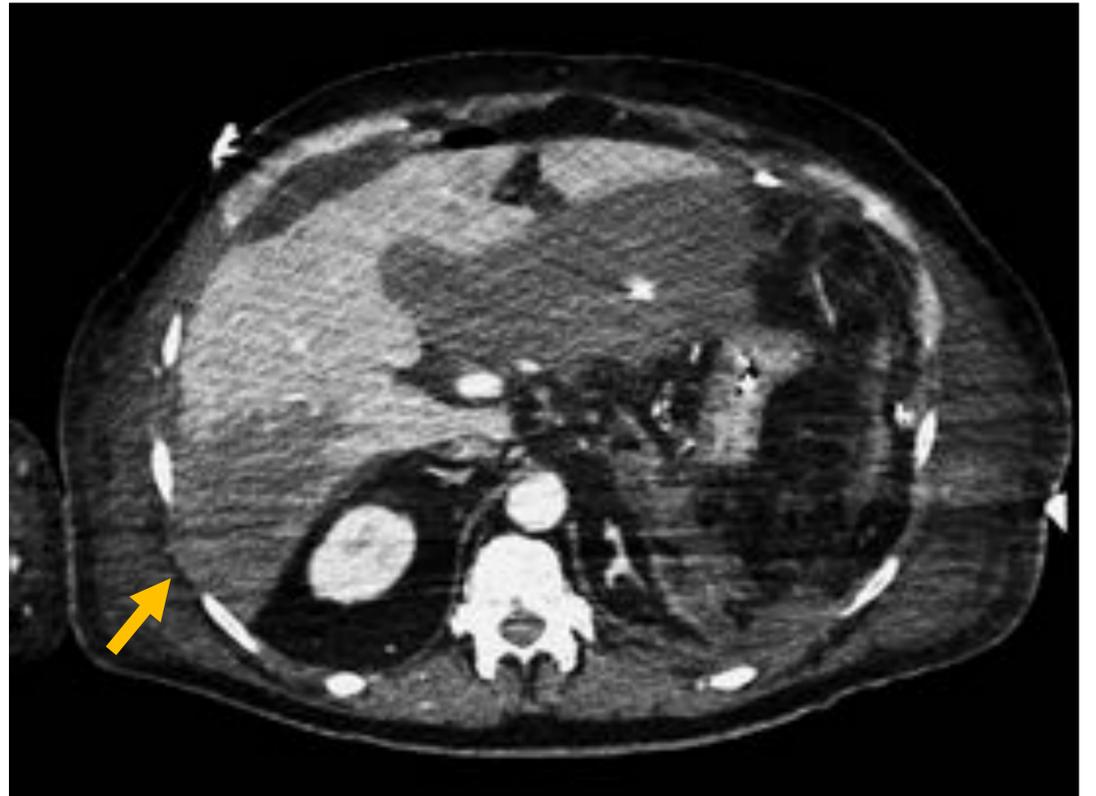
- **Iatrogenia** (cirugía hepatobiliar, quimioembolización intrahepática, TIPS)
- **Traumatismos** (laceración de la arteria hepática o vena porta)
- **Post-trasplante** (estenosis o trombosis de la arteria hepática)
- **Estados de hipercoagulabilidad** (anemia de células falciformes, síndrome antifosfolípido)
- **Vasculitis** (poliarteritis nodosa, LES)
- **Infecciones** (shock séptico)



Imagen

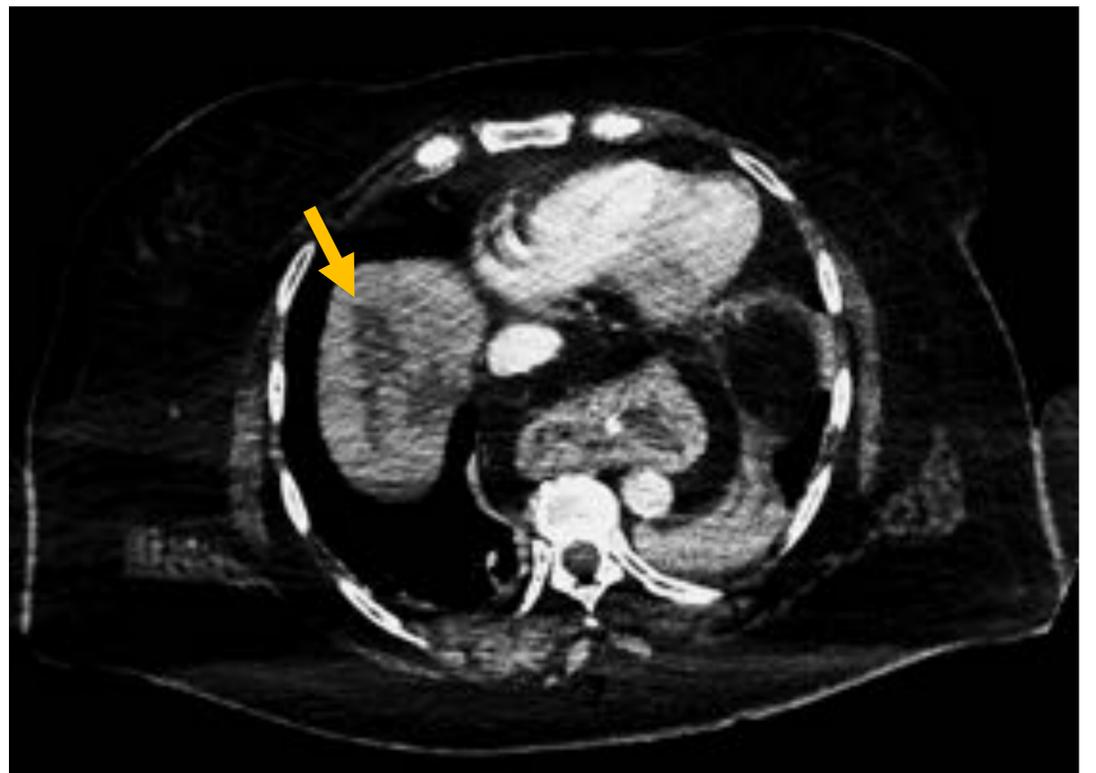
Defectos de perfusión de distribución segmentaria y localización:

- **Periférica:** forma de cuña (flecha)



TC con CIV (fase portal). Paciente en periodo postquirúrgico tras procedimiento de Whipple

- **Central:**
 - Forma ovalada o redondeada (flecha)
 - Forma tubular irregular paralela a los conductos biliares



TC con CIV (fase portal). Paciente en periodo postquirúrgico tras resección intestinal por isquemia mesentérica aguda

Podemos diferenciar las zonas de isquemia (hipocaptación en fase arterial pero isocaptación en fase portal) de las zonas infartadas (hipocaptación en todas las fases)

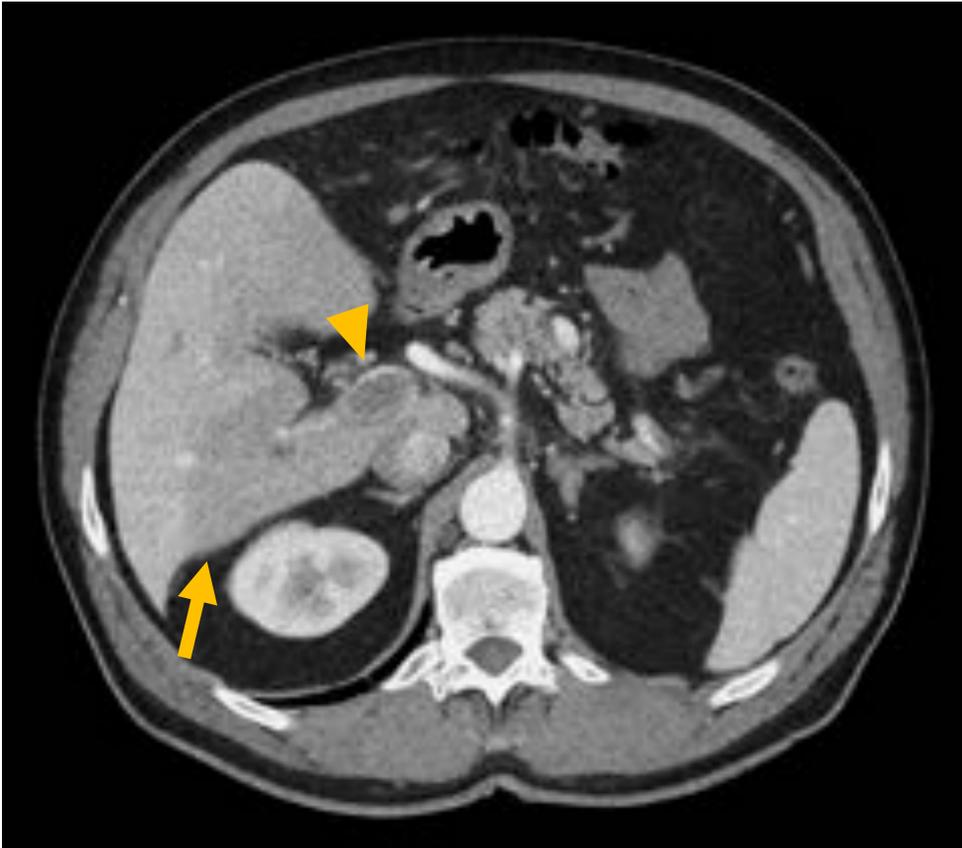
Puede existir un realce parcheado y heterogéneo debido a la preservación de tractos portales no desplazados. Esto permite diferenciarlo de otras lesiones hipoatenuantes (abscesos, bilomas, hematomas...)



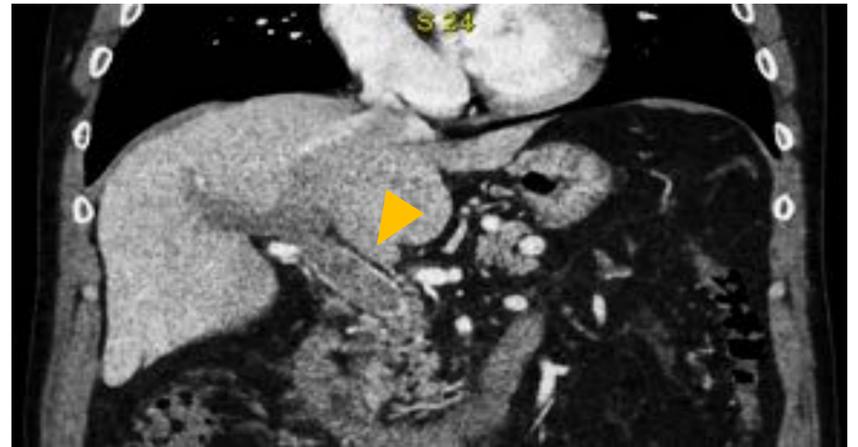
Imagen

Es más frecuente que se produzcan infartos en el lóbulo hepático derecho aunque se desconoce la causa

La definición de sus contornos viene determinada por la cronología del cuadro, en infartos agudos los márgenes son más difusos mientras que en los infartos subagudos/crónicos existe una mejor delimitación de los mismos



TC con CIV (fase portal). Isquemia aguda (flecha) por trombosis portal (punta de flecha)



TC con CIV (fase portal). Isquemia aguda por trombosis de la porta derecha



TC con CIV (fase portal). Infarto subagudo tras procedimiento de Whipple

La formación de gas se ha descrito tanto en infartos estériles como infectados. El gas estéril es secundario a la necrosis tisular. Sólo podremos sugerir sobreinfección en un contexto clínico compatible

Secuelas

- **Quistes o lagos biliares**

La necrosis del epitelio de los conductos biliares condiciona extravasación de bilis que acaba rodeándose por tejido fibroso (biloma) formando dilataciones focales de los conductos biliares intrahepáticos

- **Estenosis biliares**

- **Retracción capsular**

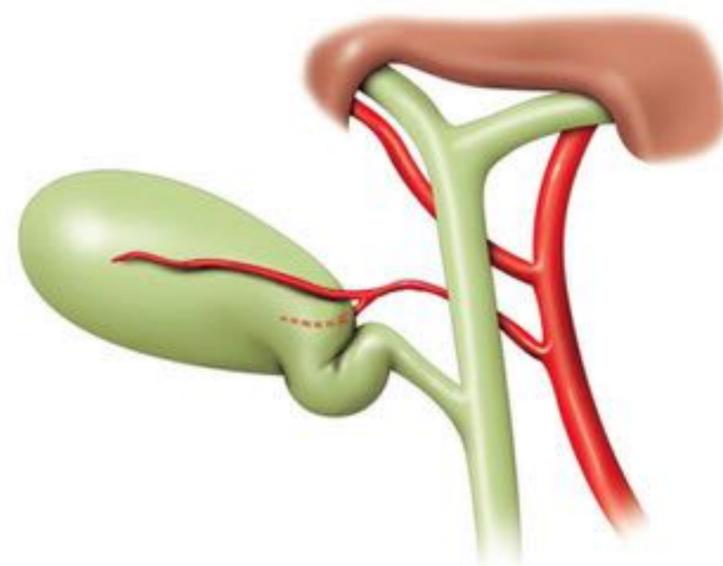


Vesícula biliar

Vascularización

Arteria cística

En el 70% de los casos se origina de la arteria hepática derecha



Isquemia vesicular

Las colecistitis alitiásicas constituyen el 5-10% de los casos de colecistitis y suelen estar asociadas a estados de hipoperfusión sistémica aguda

Causas:

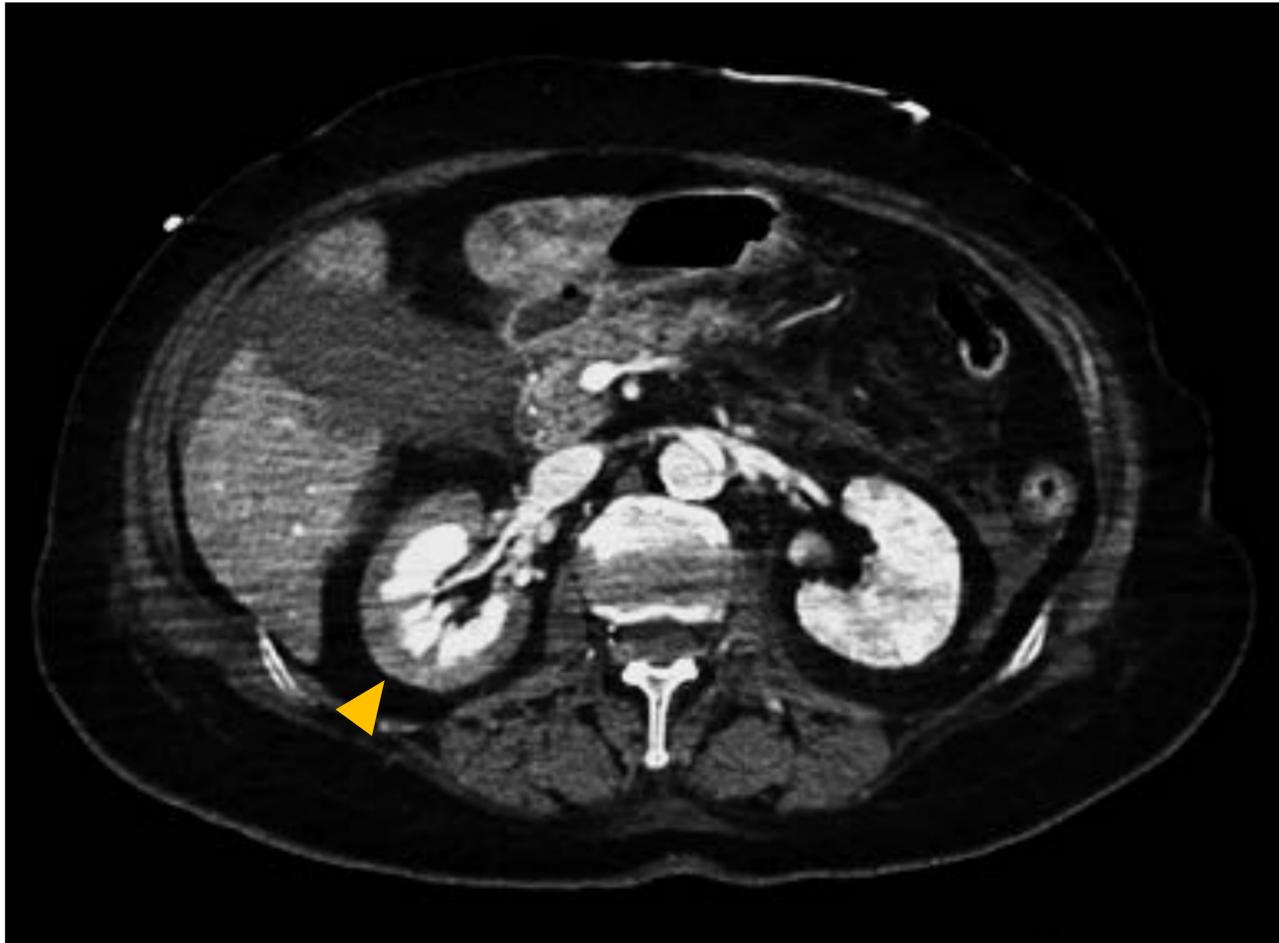
- Shock
- Iatrogenia (procedimientos intervencionistas, cirugía)
- Traumatismos

Imagen

Vesícula biliar distendida con paredes ausentes o irregulares, hipocaptantes, membranas (descamación de las paredes) o hemorragia intraluminal y líquido perivesicular

Imagen

Mujer ingresada en UCI por disección de aorta tipo A de Stanford. Se muestran TCs con CIV en fase portal



Vesícula biliar distendida con mala definición de sus paredes y líquido perivesicular

*Punta de flecha: necrosis renal cortical



Membranas/hemorragia intraluminal (flecha)

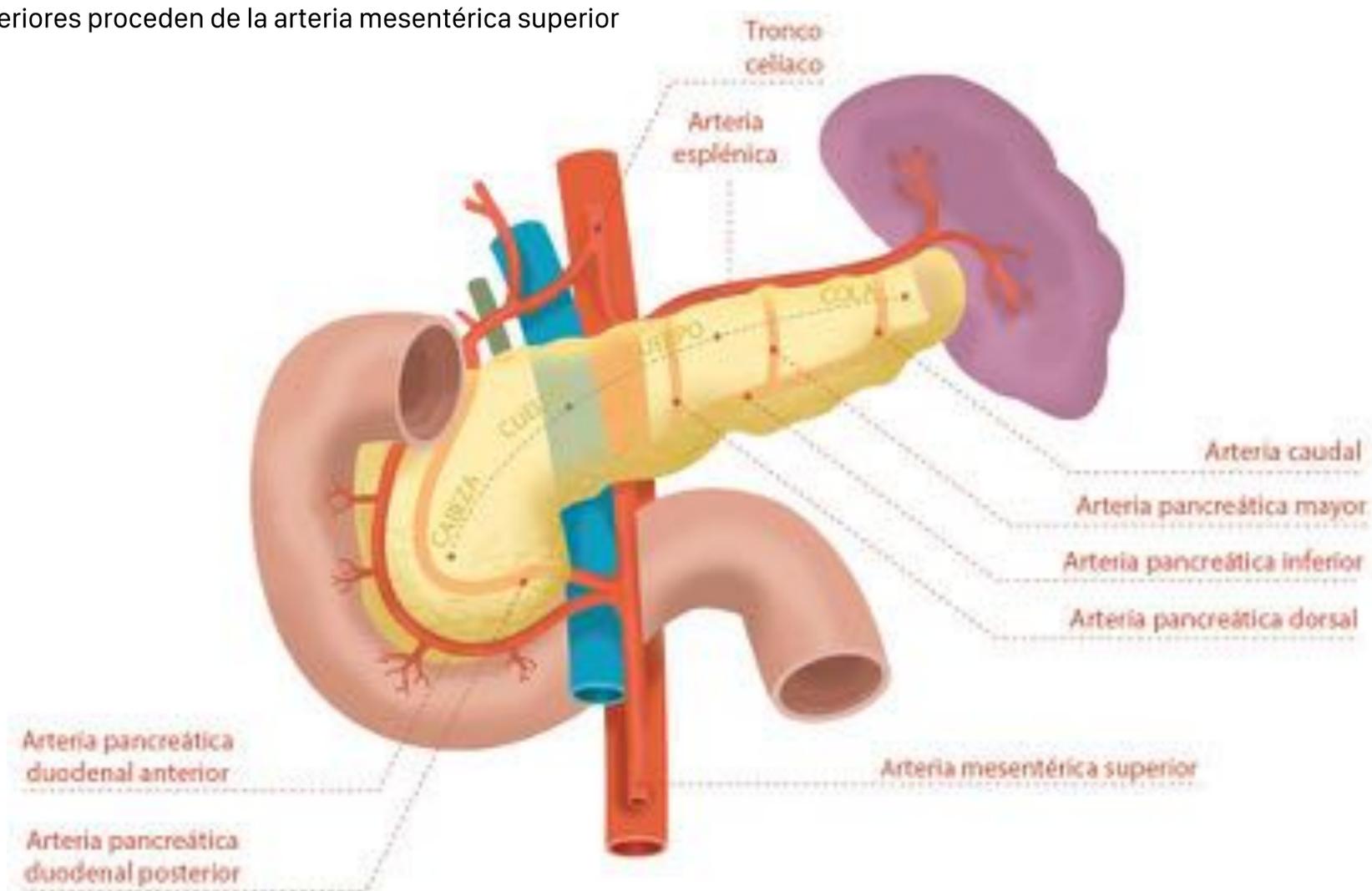


Páncreas

Vascularización

- **Cabeza y proceso unciforme:** ramas anteriores y posteriores de las arterias pancreaticoduodenales superiores e inferiores
- **Cuello, cuerpo y cola:** ramas de la arteria esplénica (pancreática caudal, mayor, inferior y dorsal). La arteria pancreática dorsal acaba anastomosándose con la pancreática duodenal inferior

*Las arterias pancreaticoduodenales superiores proceden de la arteria gastroduodenal, que nace del tronco celíaco; las inferiores proceden de la arteria mesentérica superior





Isquemia pancreática

Secundaria a pancreatitis graves (5-10% de las pancreatitis)

Causas: " I GET SMASHED"

- I: Idiopathic (Idiopático): Muchos de estos casos son resultado de una disfunción del esfínter de Oddi
- G: Gallstones (Coledocolitiasis)
- E: Ethanol abuse (Alcoholismo)
- T: Trauma (Traumatismo punzante)
- S: Steroids (Corticoides)
- M: Mumps virus (Virus de la parotiditis)
- A: Autoimmune diseases (Enfermedades autoinmunes)
- S: Scorpion sting (Picadura de escorpión)
- H: Hypertriglyceridemia & Hypercalcemia (Hipertrigliceridemia & Hipercalcemia)
- E: ERCP (CPRE)
- D: Drugs (Medicamentos o drogas)

Imagen

El aumento en la mortalidad en las pancreatitis se relaciona con el desarrollo y extensión de la necrosis pancreática glandular. Para la estadificación se obtienen resultados más fiables cuando la TC con contraste se realiza a las 48-72h ya que en general la necrosis comienza a las 24-48h

Prevalencia (de mayor a menor)

1. Necrosis pancreática + tejidos peripancreáticos (75%)
2. Necrosis tejidos peripancreáticos (20%)
3. Necrosis pancreática (5%)

Pronóstico (de mejor a peor)

1. Necrosis tejidos peripancreáticos
2. Necrosis pancreática



Imagen

- **Necrosis extrapancreática:** aumento de densidad de la grasa (mayor que la trabeculación grasa)



TC con CIV (fase arterial tardía-portal)

- **Necrosis pancreática:** área de parénquima hipocaptante
*Tomar como referencia la captación del bazo, la necrosis pancreática es más hipocaptante



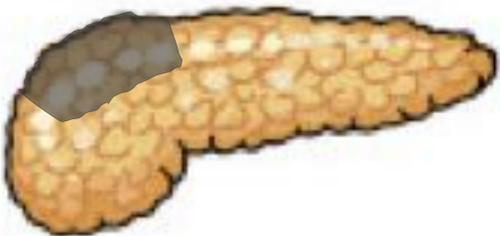
TC con CIV (fase portal)



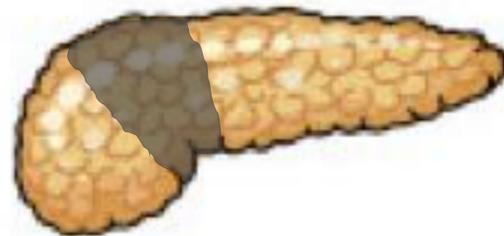
Imagen

Es importante determinar si la necrosis es superficial (1) o transmural (2), ya que ésta última conlleva disrupción del conducto pancreático que predispone a la formación de colecciones, ascitis, pseudoaneurismas...

1



2



La necrosis transmural suele producirse en el cuello del páncreas ya que se trata de una región frontera ("watershed area") entre la irrigación por el tronco celíaco y la irrigación por la arteria mesentérica superior

Colecciones

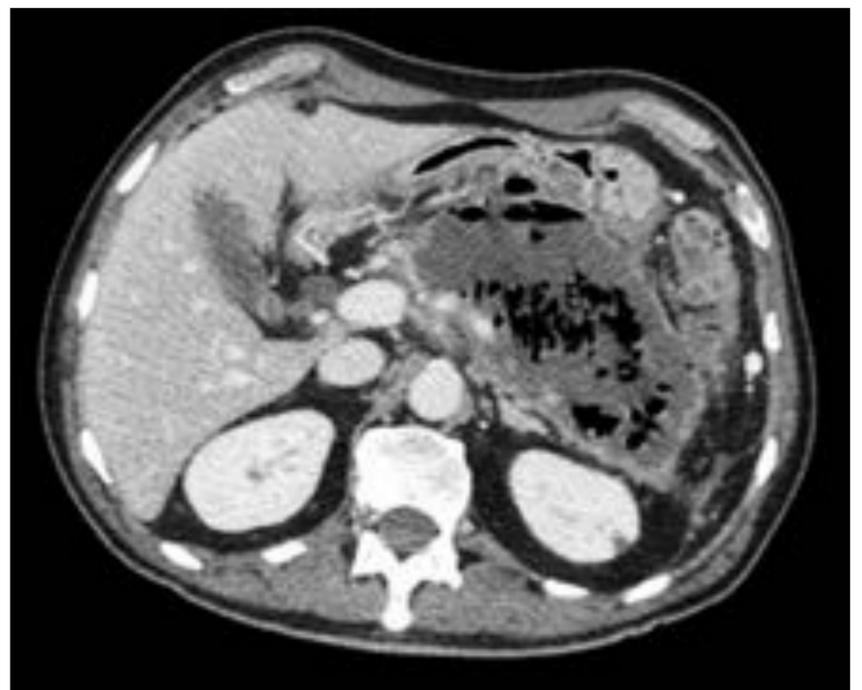
Colección necrótica aguda (< 4 semanas)

TC con CIV (fase portal)

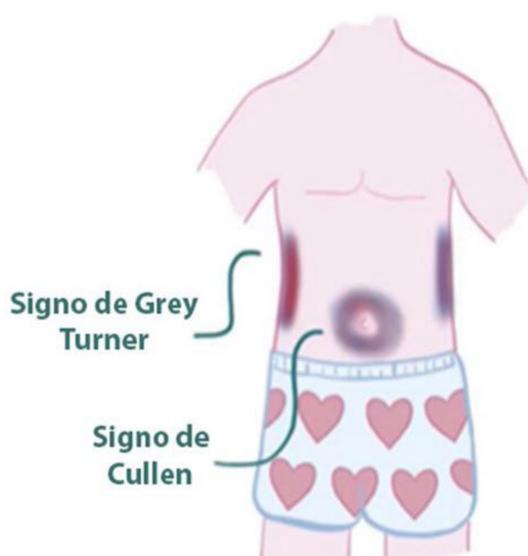


Colección necrótica encapsulada (> 4 semanas)

TC con CIV (fase portal)



El único hallazgo que podría indicar infección de la colección es la presencia de burbujas aéreas (presente en el 40% de las colecciones infectadas). No obstante, este hallazgo, al igual que en los infartos hepáticos, debe correlacionarse con un contexto clínico adecuado. Además, la ausencia de aire no excluye la infección



La extensión de colecciones necrótico-hemorrágicas hacia los espacios pararenales dan en la exploración física el signo de Grey Turner mientras que la extensión hacia el omento menor y ligamento falciforme dan el signo de Cullen

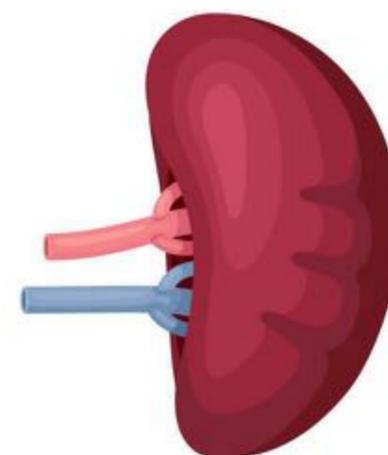


Bazo

Vascularización

Arteria esplénica

Antes de llegar al hilio, la arteria esplénica emite las **arterias gástricas cortas** que se anastomosan con ramas de las arterias gástrica izquierda y gastro-epiploica izquierda



Isquemia esplénica

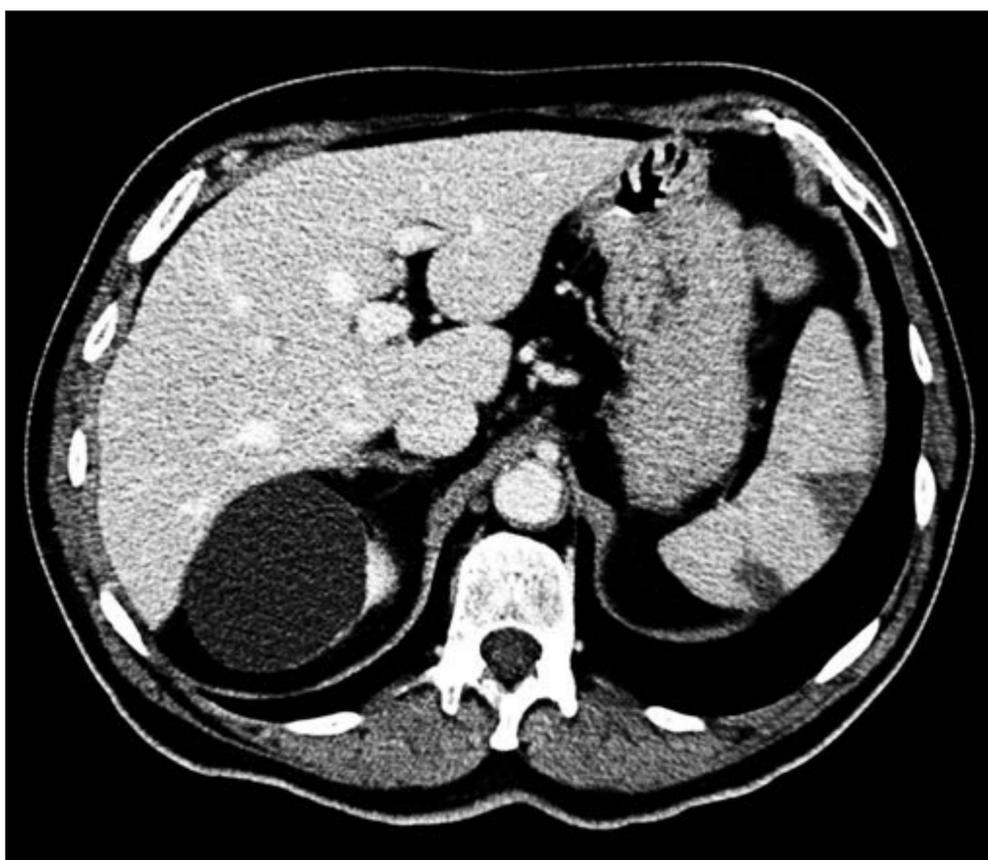
Causas:

- Embolismos
- Enfermedades hematológicas: leucemia, linfoma, anemia de células falciformes, mielofibrosis, hipercoagulabilidad....
- Shock
- Hipertensión portal
- Pancreatitis
- Traumatismos
- Iatrogenia (procedimientos intervencionistas, cirugía)

Imagen

La apariencia del infarto depende de la localización de la oclusión, ya sea por embolismos o por células anómalas (procesos hematológicos):

- **Ramas intraparenquimatosas de la arteria esplénica:** hipodensidad de morfología triangular, con vértice distal a la obstrucción y base orientada hacia la cápsula esplénica



TC con CIV (fase portal)

- **Arteria esplénica:** hipodensidad generalizada y aumento del tamaño esplénico (por edema)

Paciente 1

Paciente 2



TCs con CIV (fase portal). Infarto generalizado del parénquima esplénico que en ambos pacientes fue secundario a estado de shock

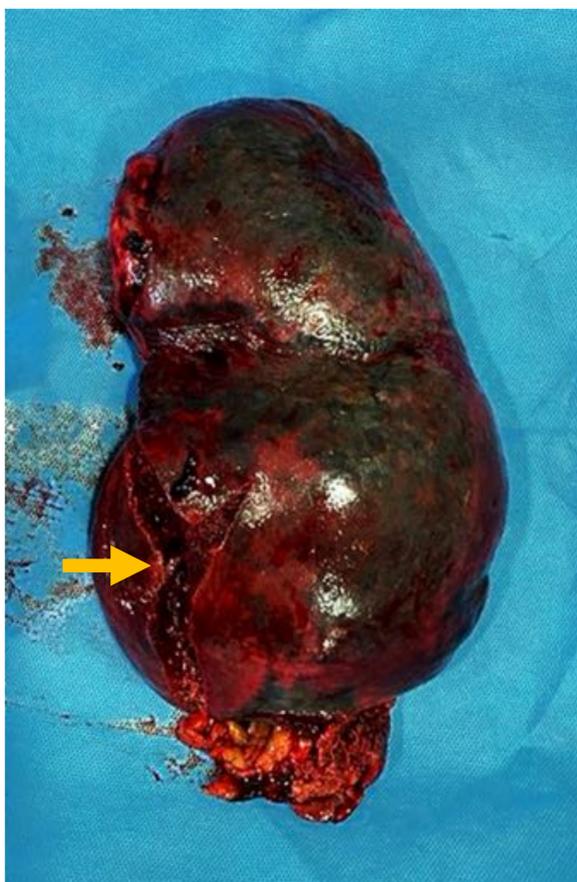


Imagen

En algunos infartos puede aparecer en la fase subaguda el “**signo del reborde cortical**” debido a la circulación capsular colateral (arterias gástricas cortas)

Al igual que en el infarto hepático la definición de sus contornos viene determinada por la cronología del cuadro

La integridad de la cápsula esplénica y de la grasa periesplénica pueden ayudar en la exclusión de otras patologías como hematomas o abscesos.



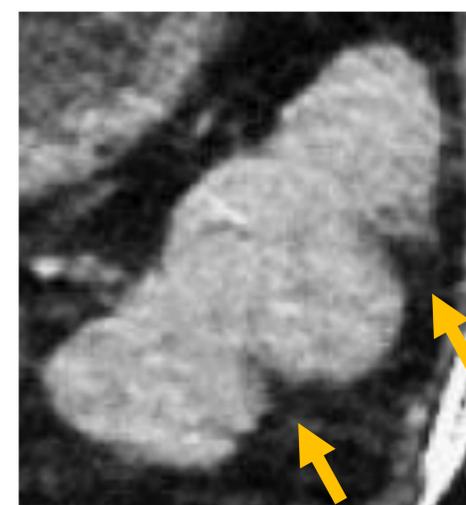
Cortesía de Julia Revuelta Ramírez
Servicio de Cirugía General y Aparato Digestivo

Infarto y rotura del bazo (flecha) en paciente con linfoma esplénico

Secuelas

- Infartos esplénicos pequeños: retracción parenquimatosa (cicatrices) o calcificaciones focales
- Infartos esplénicos generalizados: atrofia esplénica

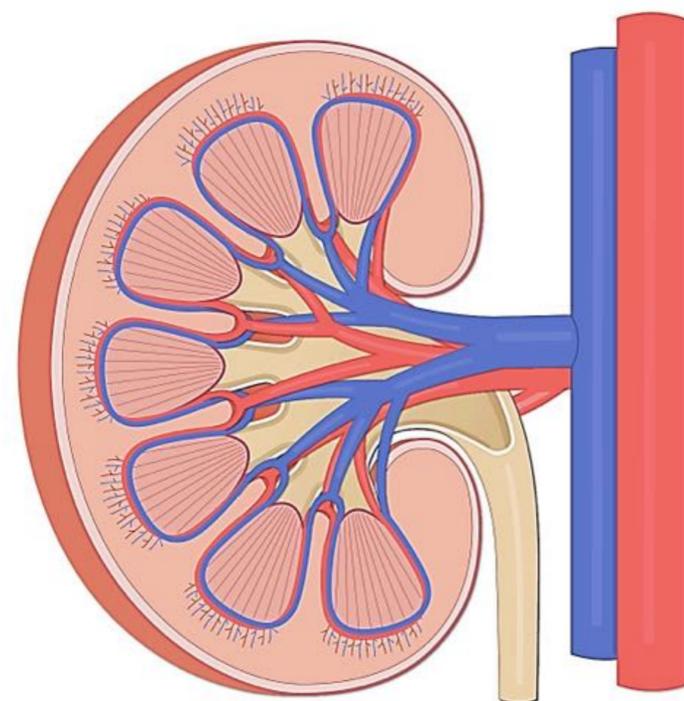
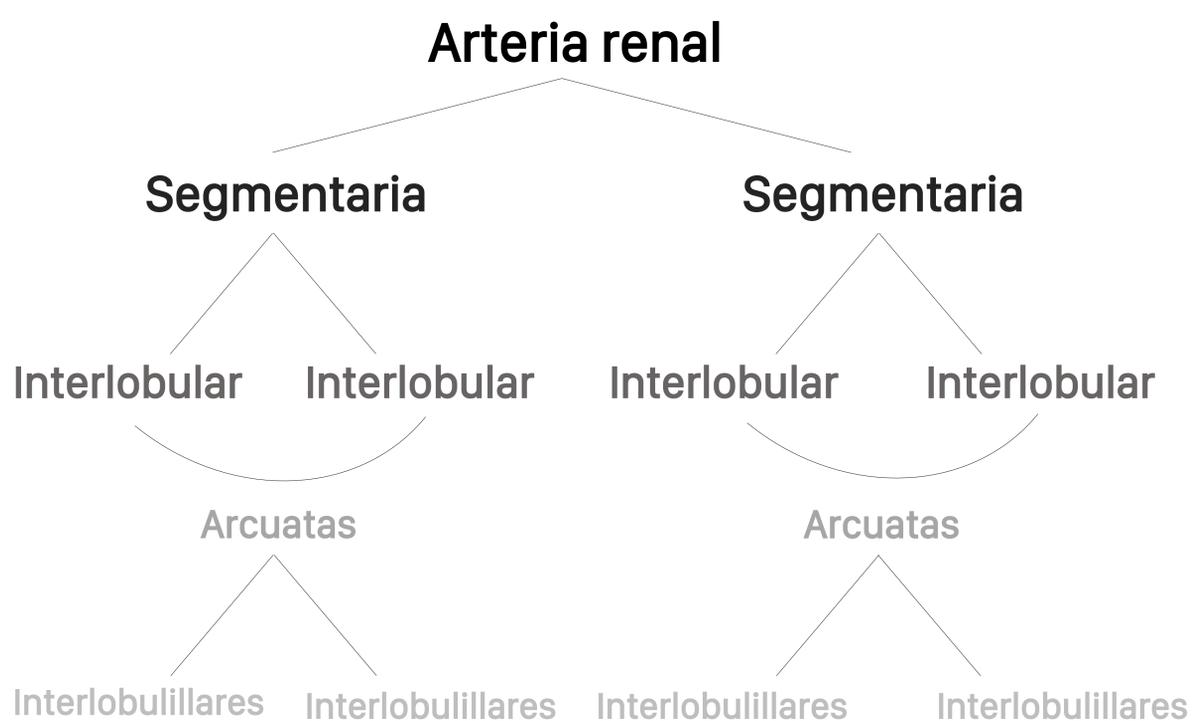
En pacientes con anemia de células falciformes se producen crisis vaso-oclusivas que dan lugar a infartos recurrentes multorgánicos. Cuando ocurren en el bazo éste acaba atrofiándose y calcificándose (autoesplenectomía)





Riñón

Vascularización



Antes de llegar al hilio, las arterias renales emiten las **arterias capsuloadiposas** que se anastomosan con las arterias suprarrenales, gonadales, lumbares o frénicas inferiores para formar una red arterial perirrenal

Isquemia renal

Causas:

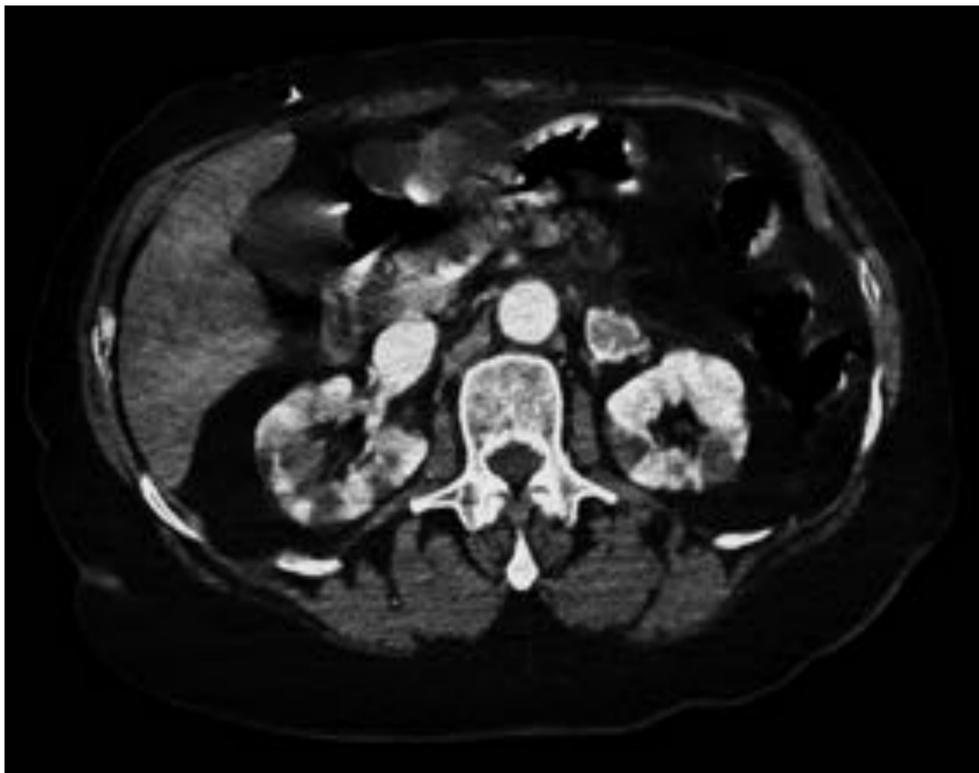
- Embolismo
- Trombosis
- Disección aórtica o de arteria renal
- Vasculitis
- Traumatismo
- Shock
- Iatrogénica (cirugía, procedimientos intervencionistas)



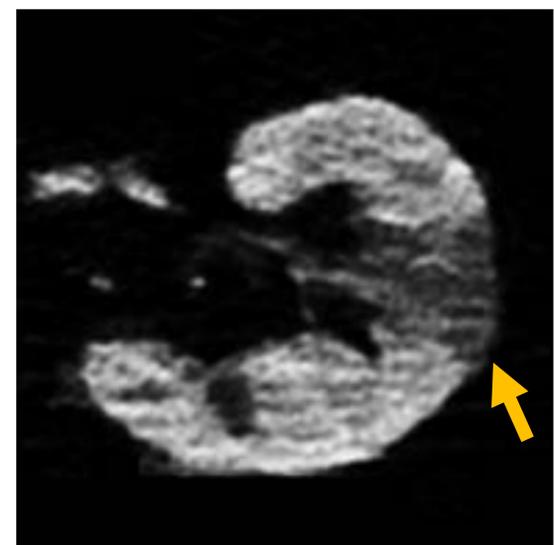
Imagen

La apariencia del infarto depende de la localización de la oclusión:

- **Arteria segmentaria / interlobular / interlobulillar:** hipodensidad de morfología triangular, con vértice distal a la obstrucción y base orientada hacia la corteza (flecha)

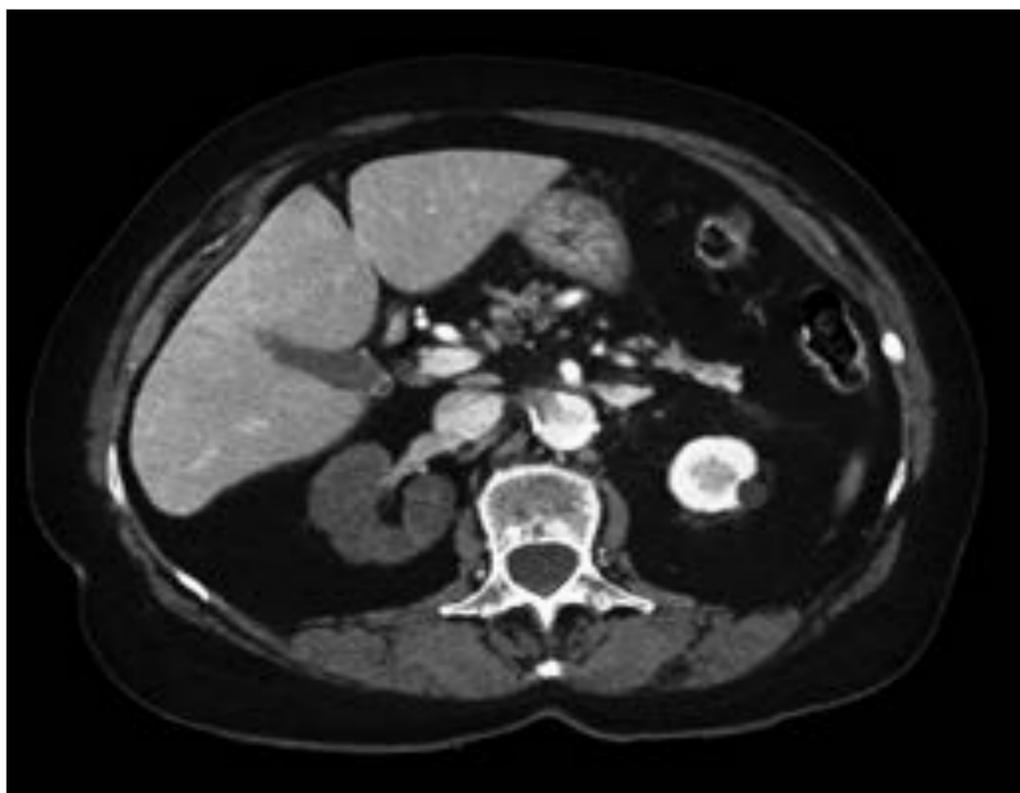


TC con CIV (fase portal)



TC con CIV (fase portal)

- **Arteria renal:** hipodensidad generalizada, aumento del tamaño renal (por edema) y ausencia de excreción



TC con CIV (fase portal)

Cuando la etiología es embólica la afectación suele ser bilateral multifocal mientras que si es trombótica la afectación suele ser unilateral unifocal

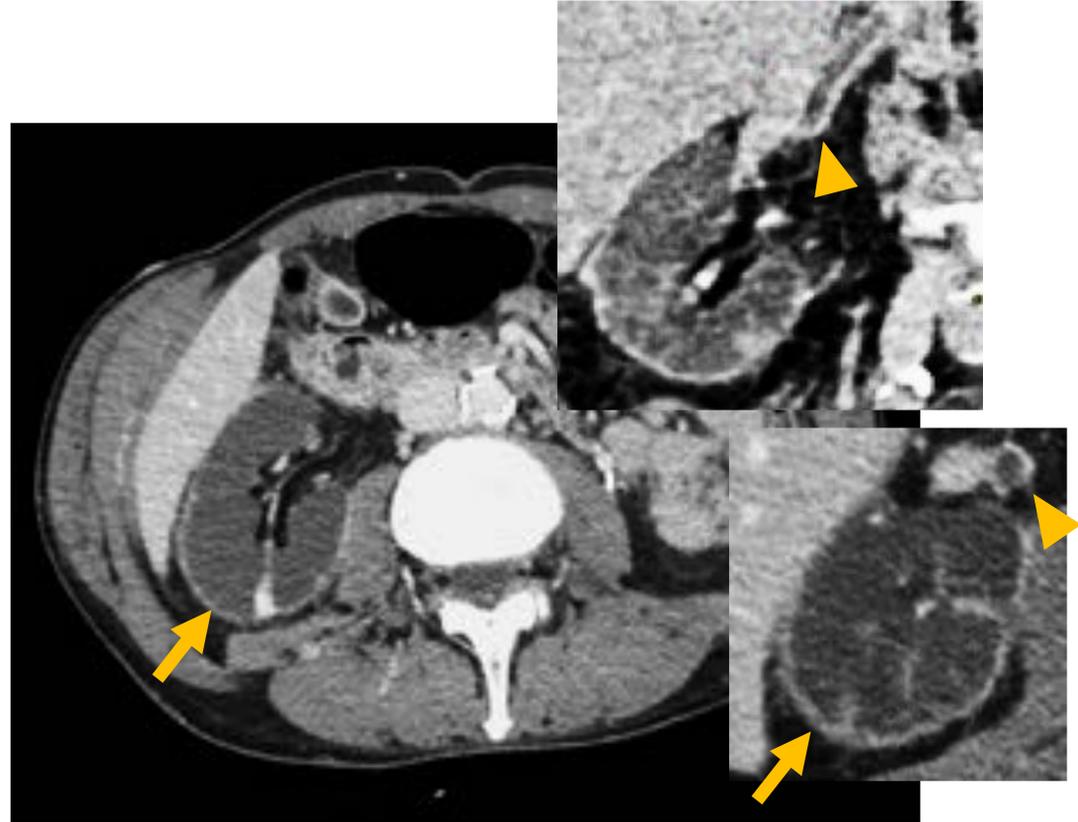


Imagen

En infartos extensos, suele aparecer a las 6-8 horas (fase subaguda) el “signo del reborde cortical” (flecha) debido a la circulación capsular colateral

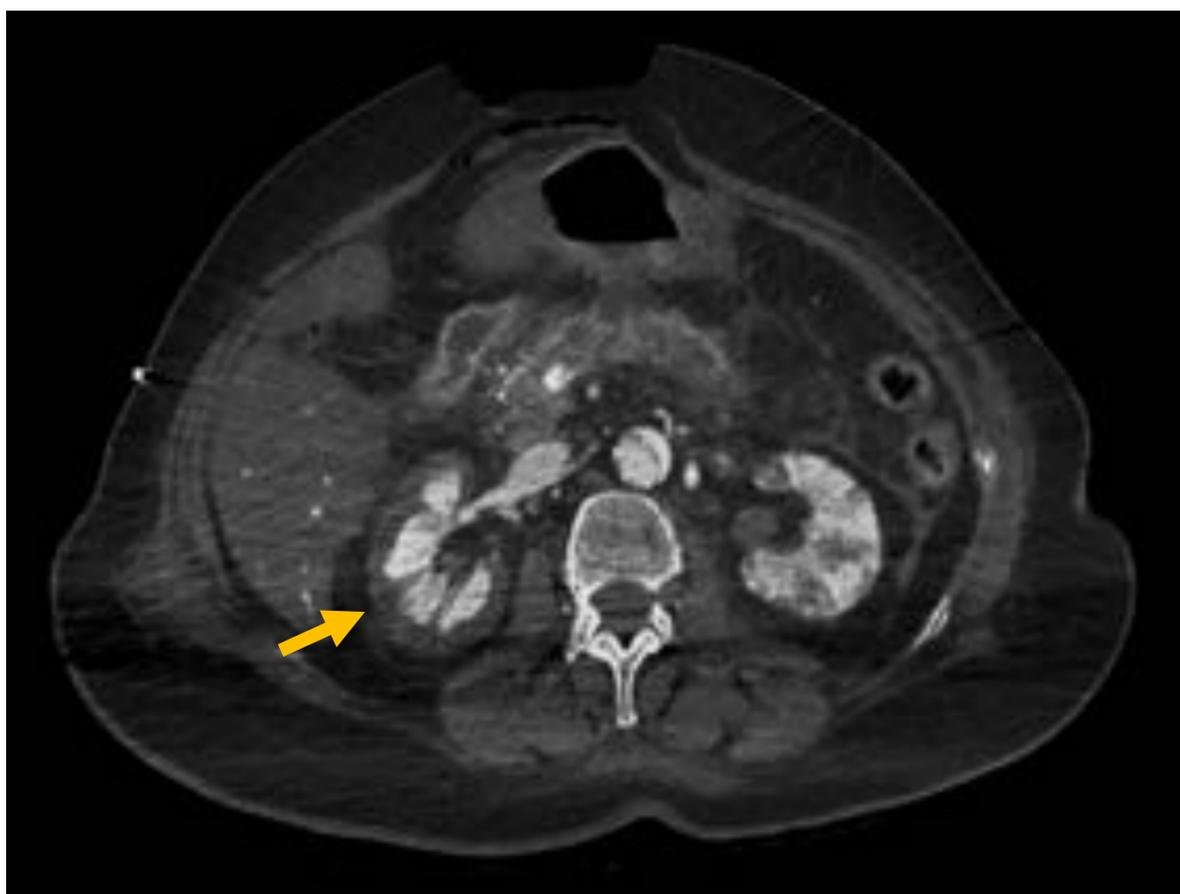


TC con CIV (fase portal). Paciente con estenosis del 50% de la arteria renal izquierda



TC con CIV (fase portal). Paciente con trombosis de la arteria renal derecha (punta de flecha)

En situaciones de shock hipovolémico agudo prolongado podemos identificar el “signo del reborde invertido” (flecha). Este hallazgo traduce la existencia de necrosis cortical que se produce por la vasoconstricción de las arterias interlobulillares con consecuente lesión del endotelio glomerular



TC con CIV (fase arterial tardía-portal). Paciente con disección aórtica tipo A de Stanford

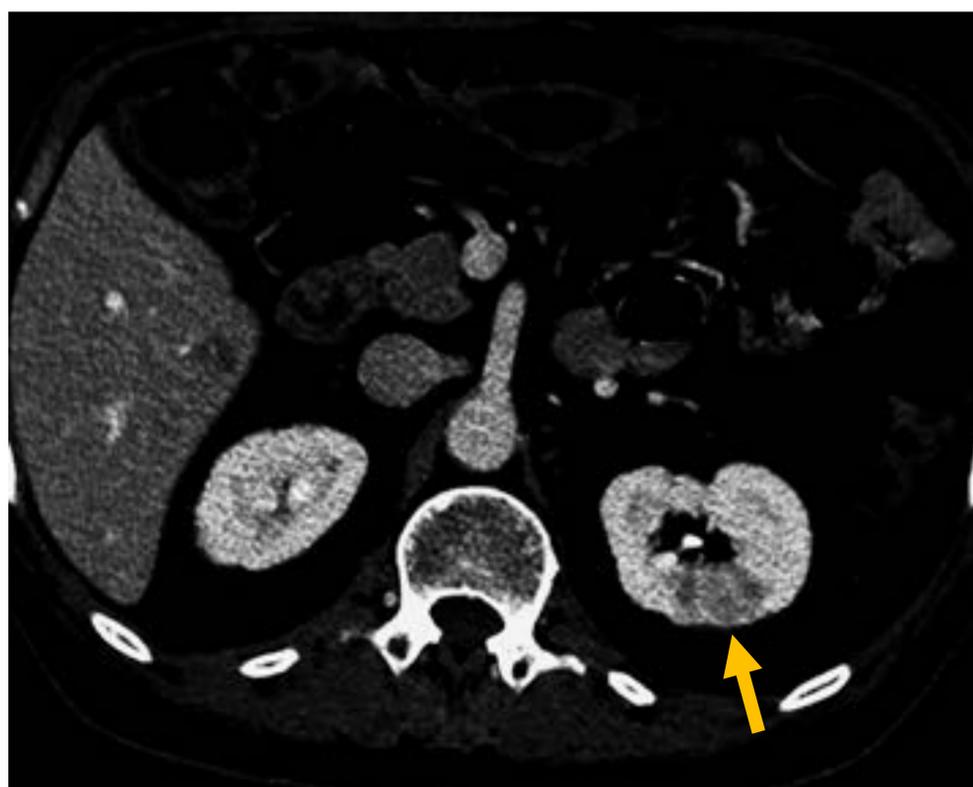


Imagen

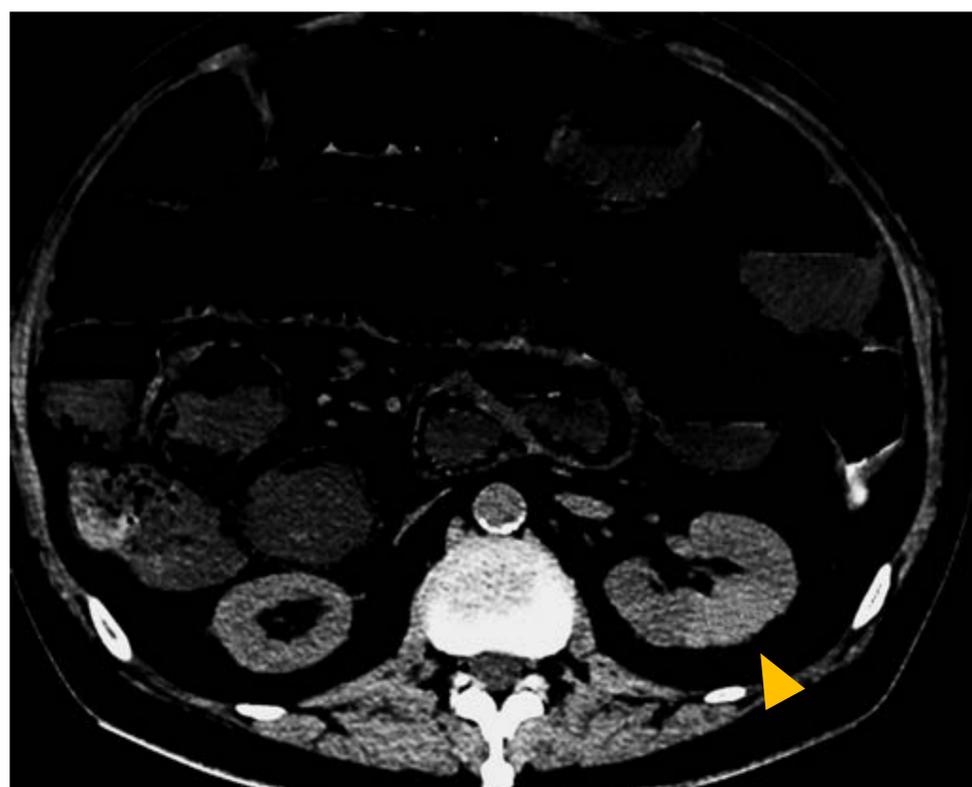
En algunos infartos renales podemos identificar un hallazgo denominado "realce flip flop"

Este hallazgo consiste en la existencia de una hiperdensidad del parénquima renal infartado en fases tardías de la TC con CIV, mostrando un realce invertido comparado con la hipodensidad identificada en la fase corticomedular o nefrográfica (flecha)

Puede identificarse hasta 24-48 horas después de la administración del CIV en hasta el 70-75% de los casos de isquemia renal (punta de flecha)



TC con CIV en fase nefrográfica



TC sin CIV 48h más tarde

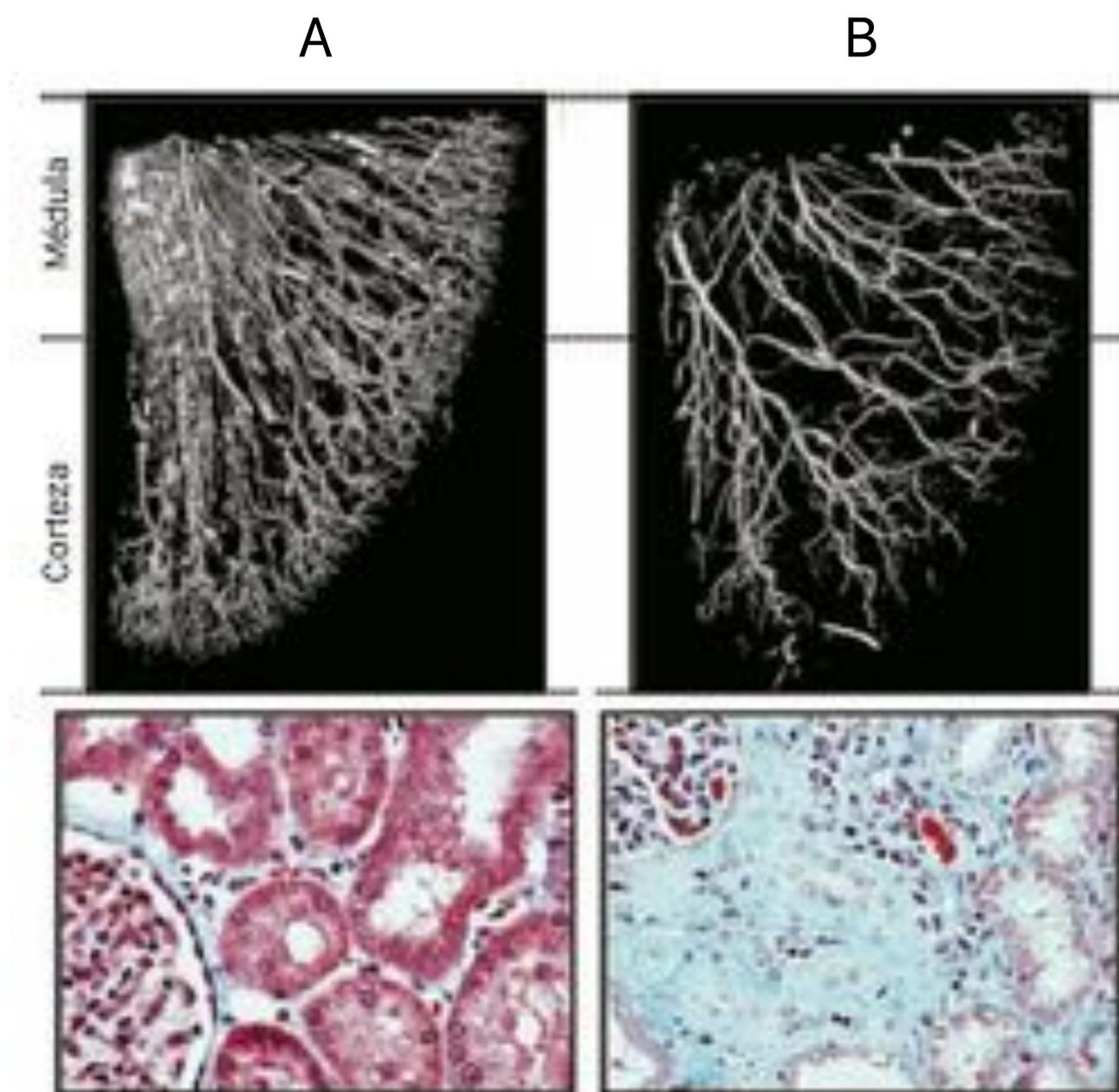
Se debe al aumento de permeabilidad a través de los capilares glomerulares dañados que causa la extravasación de contraste al espacio extracelular

El diagnóstico diferencial de una imagen hipodensa de morfología triangular localizada en el parénquima renal en fases precoces de la TC con CIV sería un foco de nefritis. No obstante, en los cuadros de pielonefritis no encontraríamos nunca ni el signo del reborde cortical ni el "realce flip flop"



Secuelas

- **Infartos renales pequeños:** retracción parenquimatosa (cicatrices) o calcificaciones focales
- **Infartos renales generalizados:** atrofia renal
- **Necrosis cortical:** calcificaciones corticales lineales



Garovic VD, Textor SC. Renovascular hypertension and ischemic nephropathy. *Circulation*. 2005

Micro-CT de réplicas de la microvasculatura renal y anatomía patológica

A. Normal

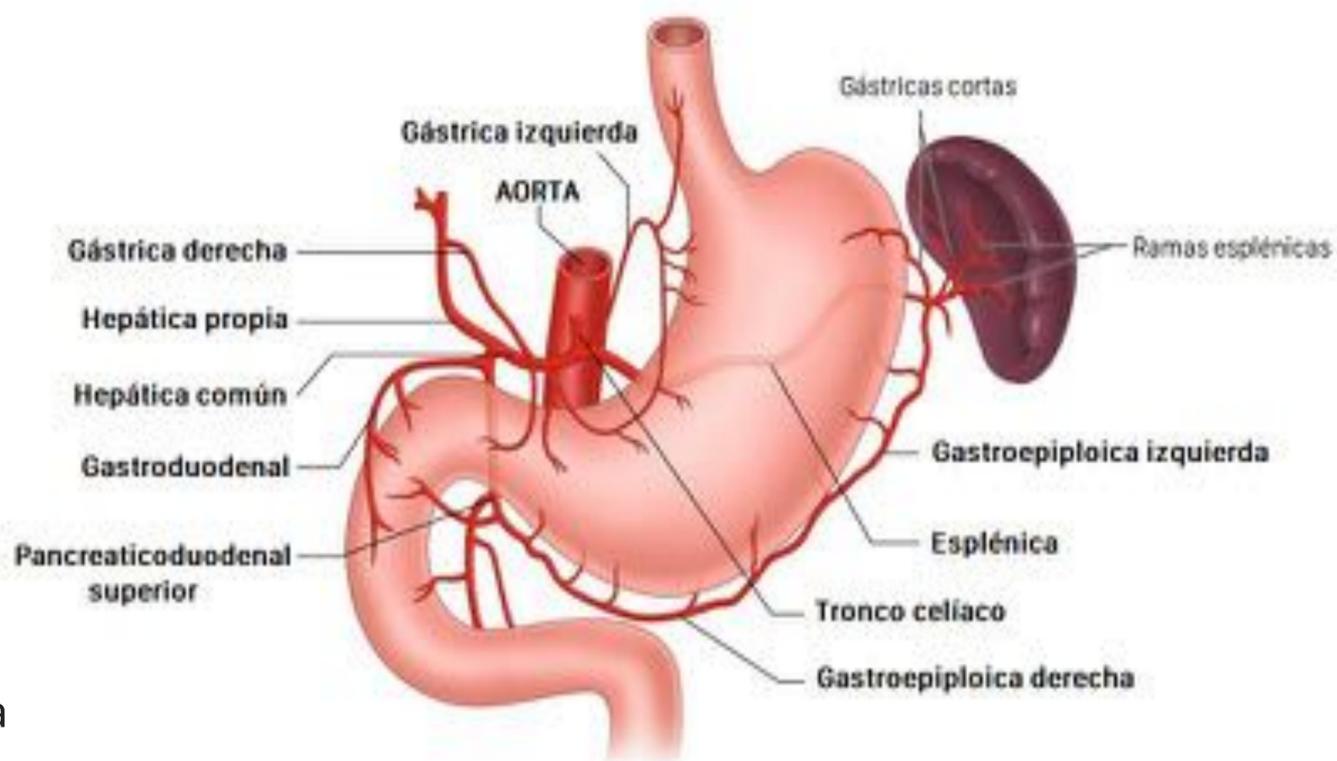
B. Infarto: disminución de la cantidad de vasos intramedulares e intracorticales y aparición de tejido fibroso



Estómago

Vascularización

- **Curvatura menor:**
 - Parte inferior: gástrica derecha
 - Parte superior: gástrica izquierda
- **Curvatura mayor:**
 - Parte inferior: gastroepiploica derecha
 - Parte superior: gastroepiploica izquierda
- **Fundus:** gástricas cortas



Isquemia gástrica

Poco frecuente dada la rica red vascular del estómago

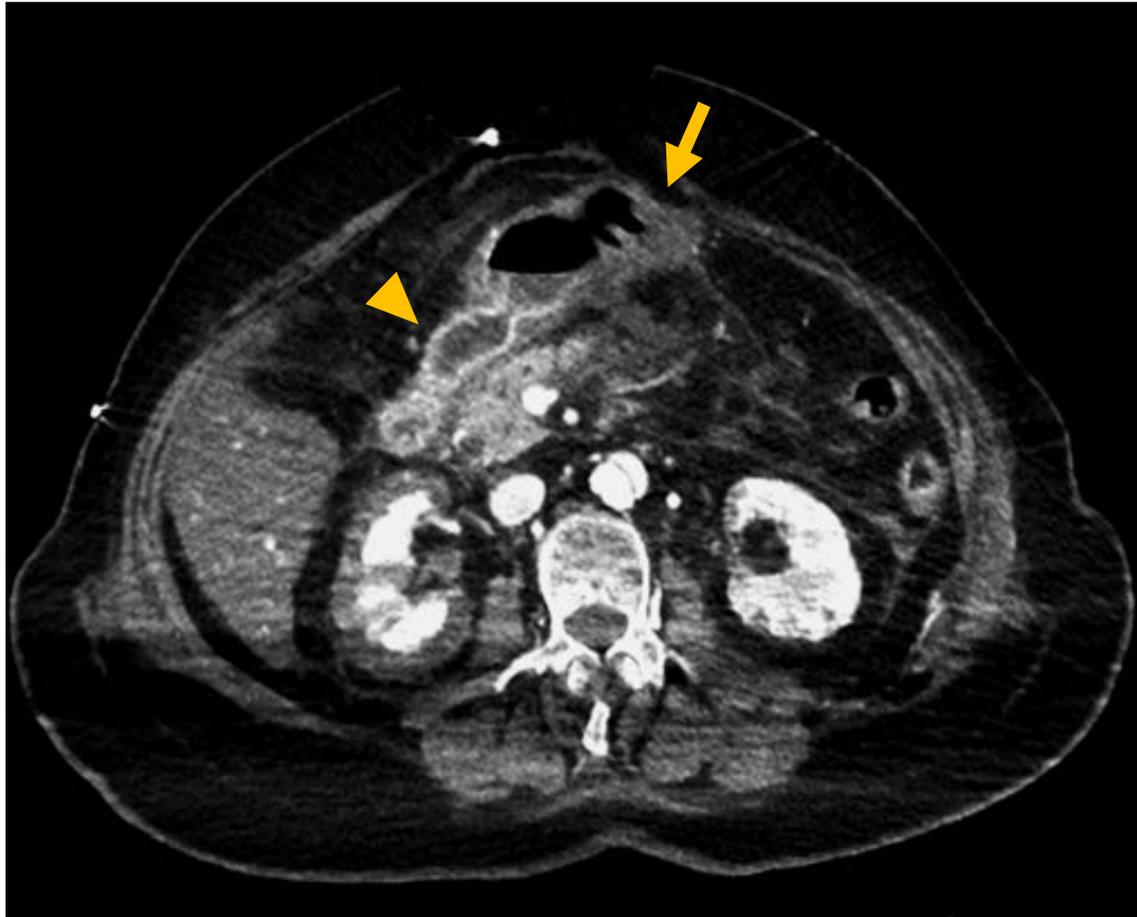
Causas:

- Shock
- Embolismo / Trombosis del tronco celíaco
- Obstrucción (que asocie marcada distensión gástrica aguda)



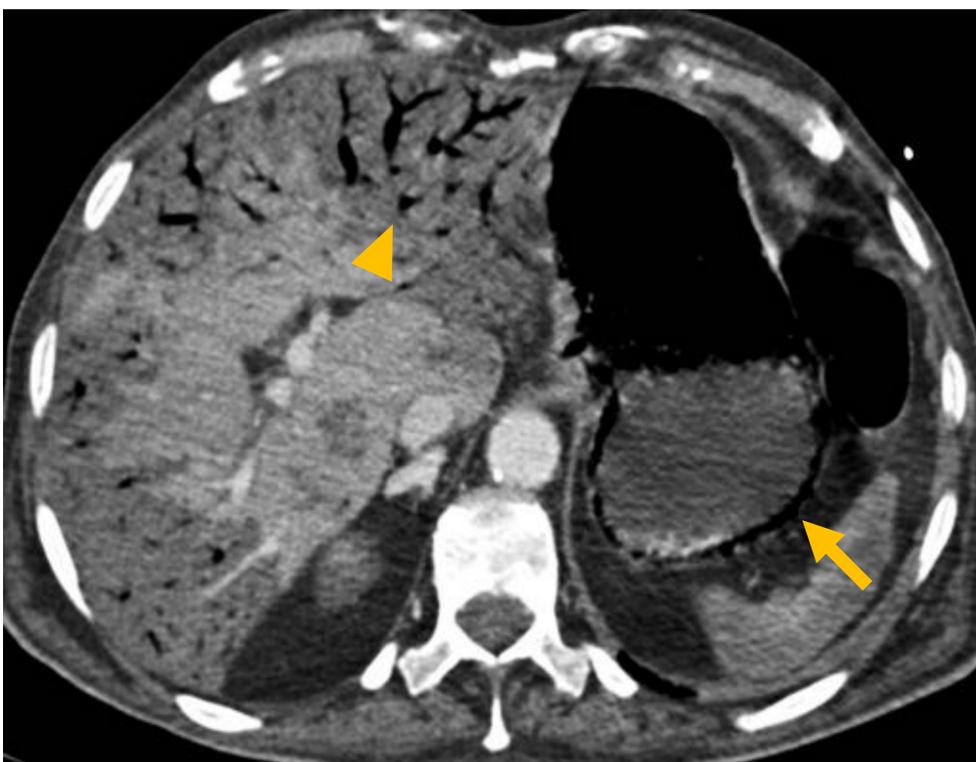
Imagen

- Engrosamiento mural e hipocaptación (flecha)



TC con CIV (fase arterial tardía-portal). El duodeno presenta una captación normal (punta de flecha)

- Neumatosis intramural (flecha) y portal (punta de flecha), ulceraciones y distensión gástrica (gastroparesis)



TC con CIV (fase portal)

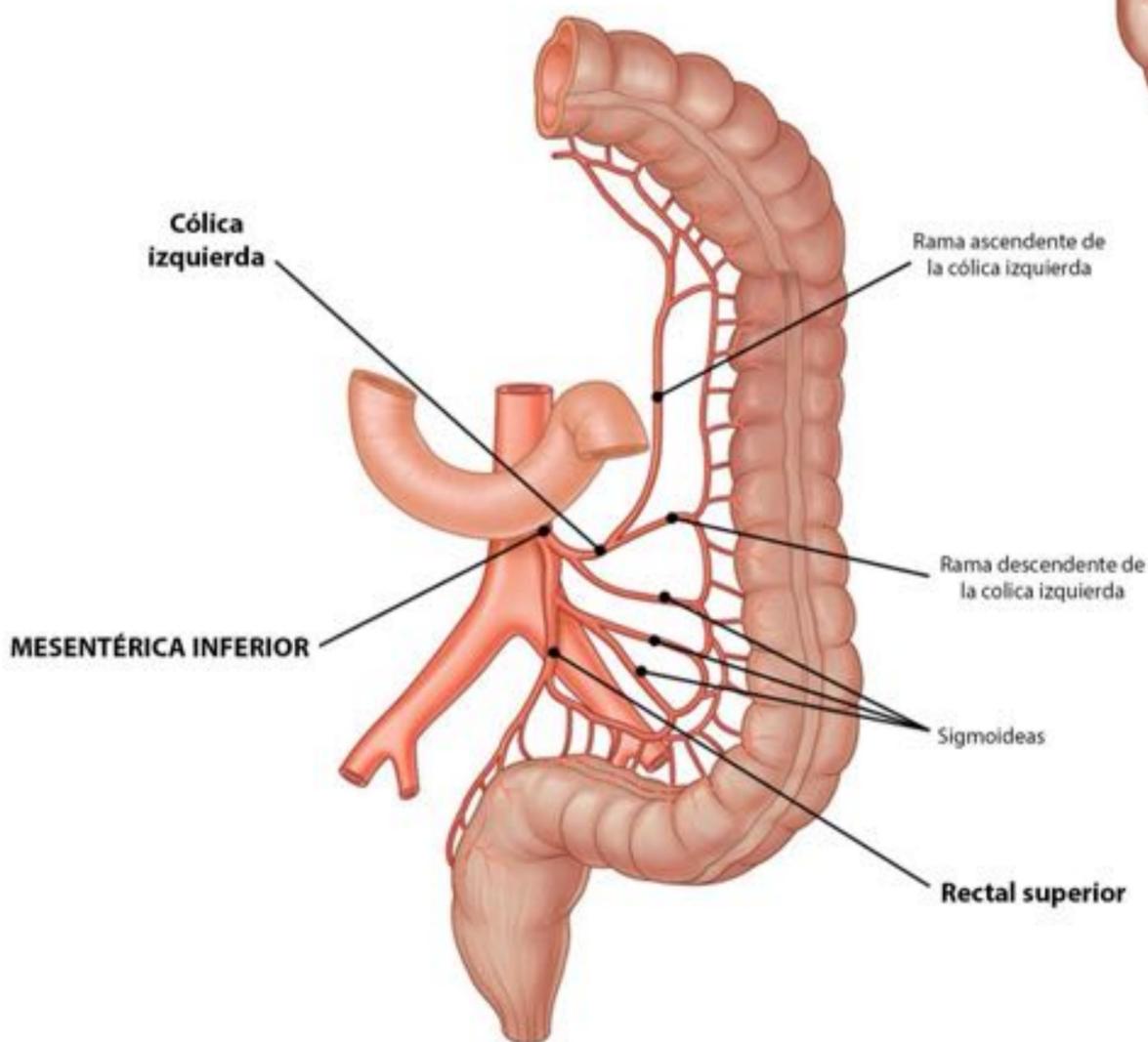
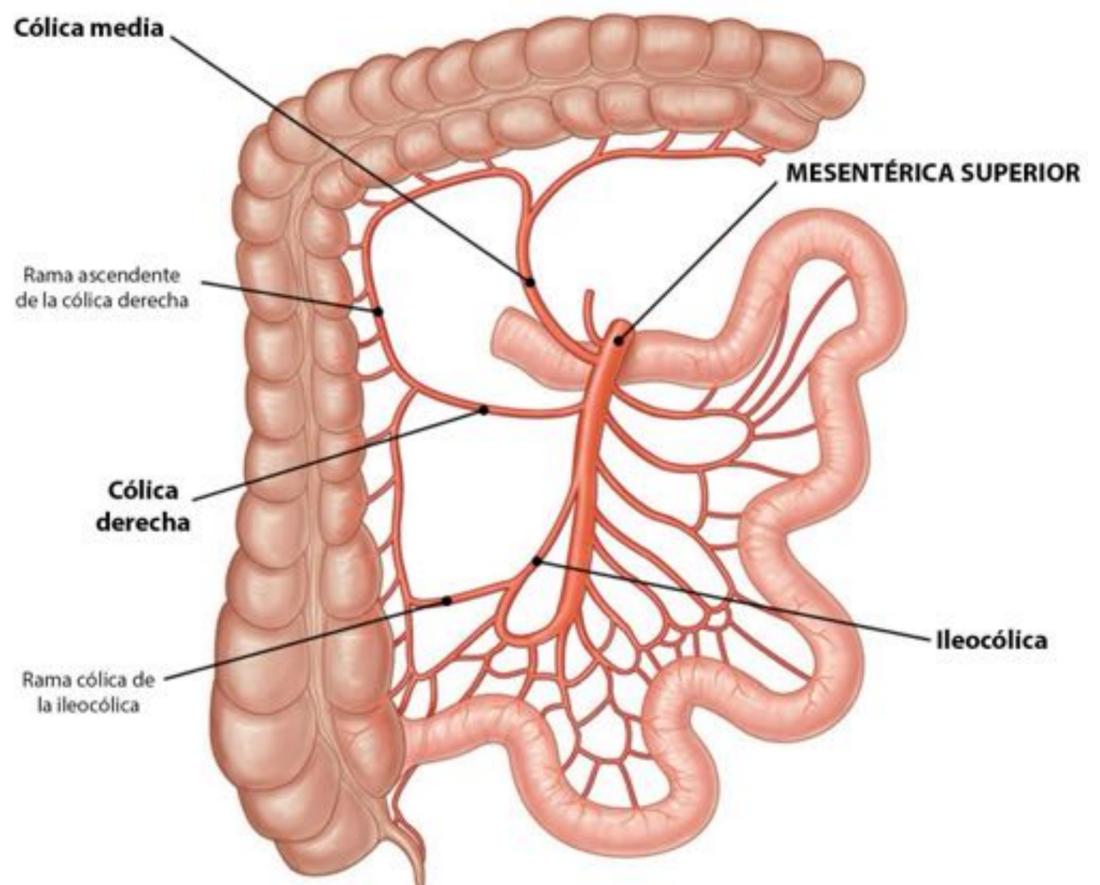


Intestino

Vascularización

Arteria mesentérica superior

- Colon ascendente y transverso
- Intestino delgado



Arteria mesentérica inferior

- Colon descendente



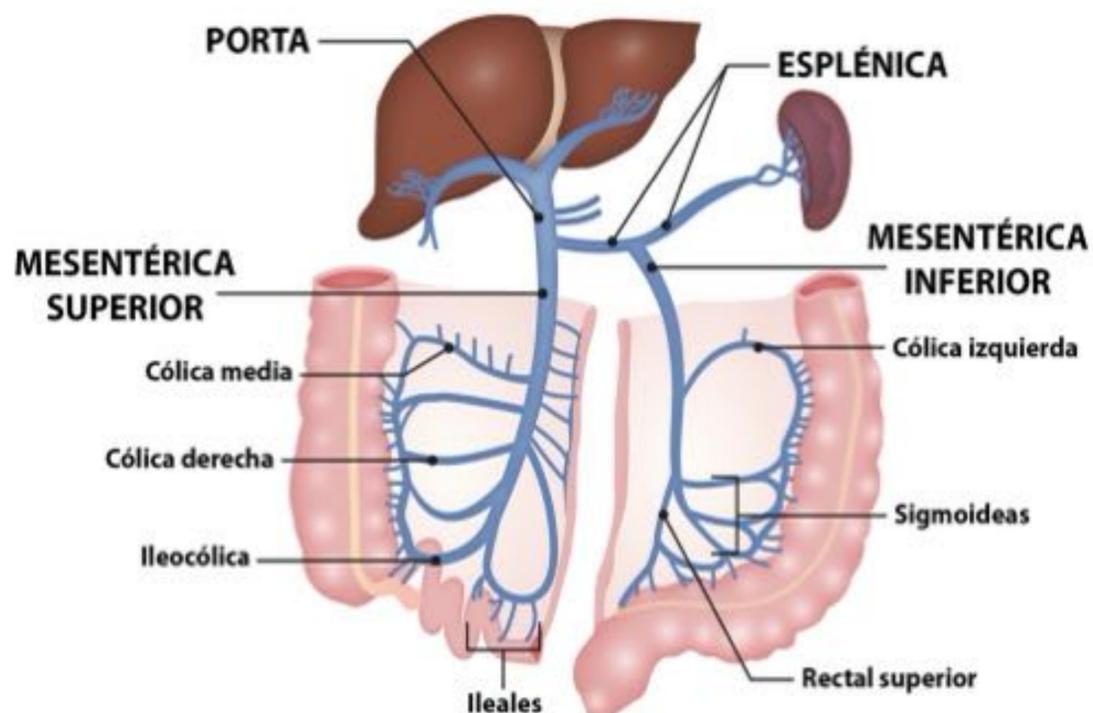
Vascularización

Vena mesentérica superior

- Colon ascendente y transverso
- Intestino delgado

Vena mesentérica inferior

- Colon descendente



Isquemia mesentérica



El aporte disminuido de oxígeno va dañando progresivamente todas las capas de la pared intestinal, esto hace que el intestino muestre contracciones espásticas seguidas más tarde de un íleo paralítico. Las células necróticas desencadenan una respuesta inflamatoria con liberación de citoquinas que modifican la permeabilidad de las uniones intercelulares permitiendo la translocación bacteriana, que en ausencia de tratamiento acabará produciendo un shock séptico, fallo multiorgánico y finalmente la muerte

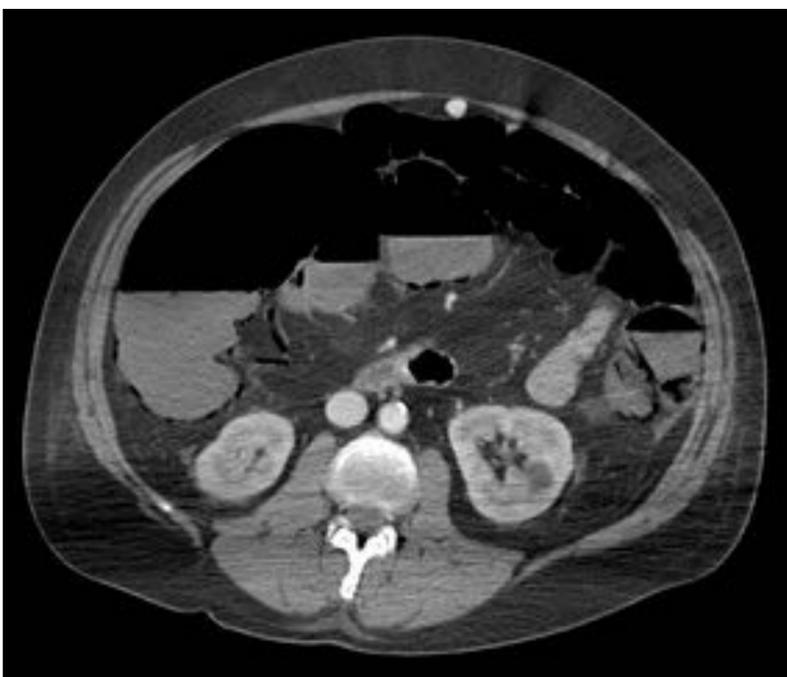
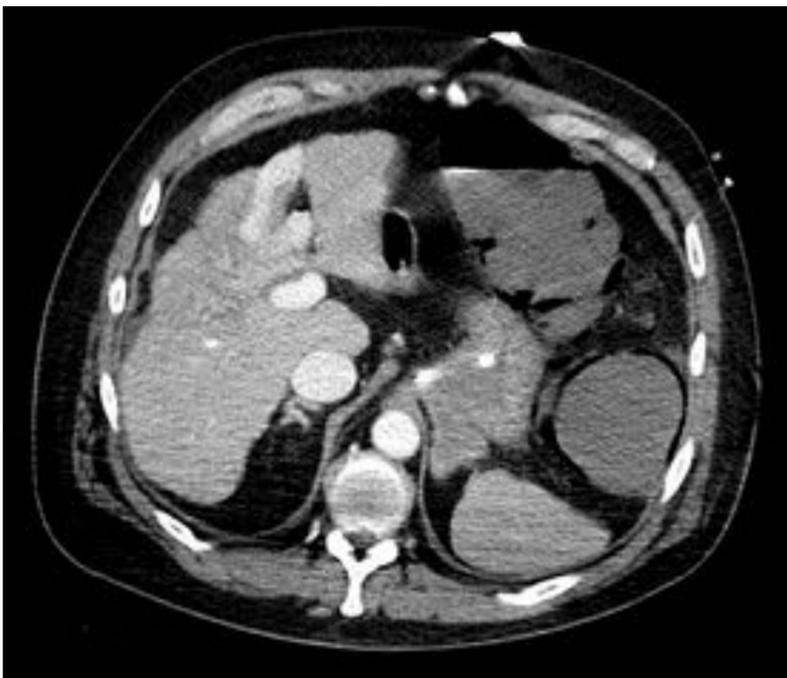
Causas:

- Embolismos
- Trombosis
- Shock

Imagen

Origen arterial

	Embolia	Trombosis	Shock
Vasos	Defecto de repleción Diámetro AMS > VMS	Ateromatosis en AMS y/o AMI	Afilamiento de troncos arteriales
Pared intestinal	Delgadas + hipodensas		<u>Si reperfusión:</u> Engrosada (patrón "en halo") 
	*En infartos transmurales ileo paralítico del segmento afecto		
Gas	Si isquemia avanzada: neumatosis intestinal y portomesentérica		
	Si perforación: libre intraperitoneal		
Mesenterio	Si infarto transmural: trabeculación grasa		
Otros	En shock: engrosamiento e hipercaptación de las glándulas adrenales		

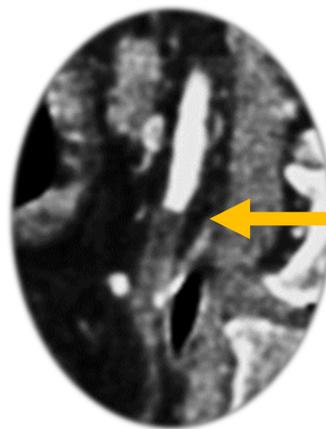
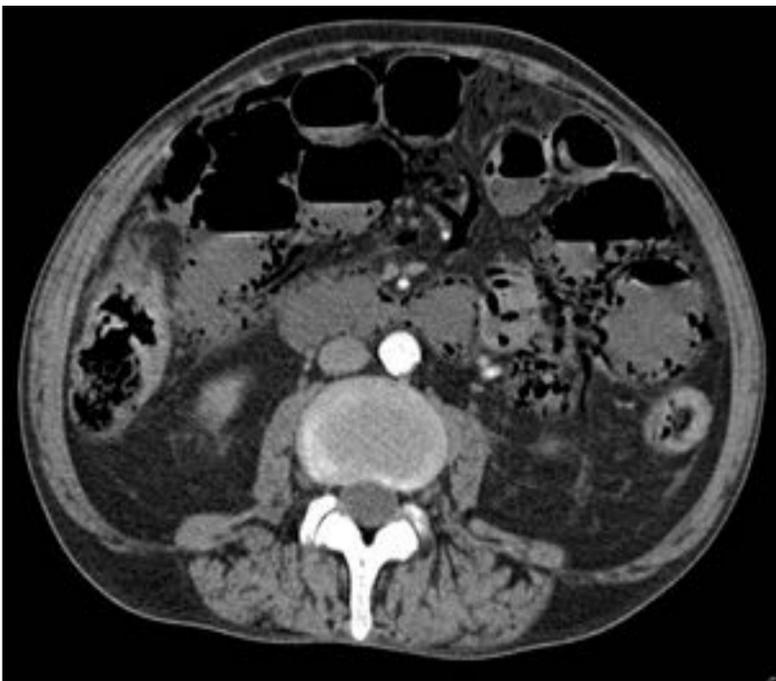
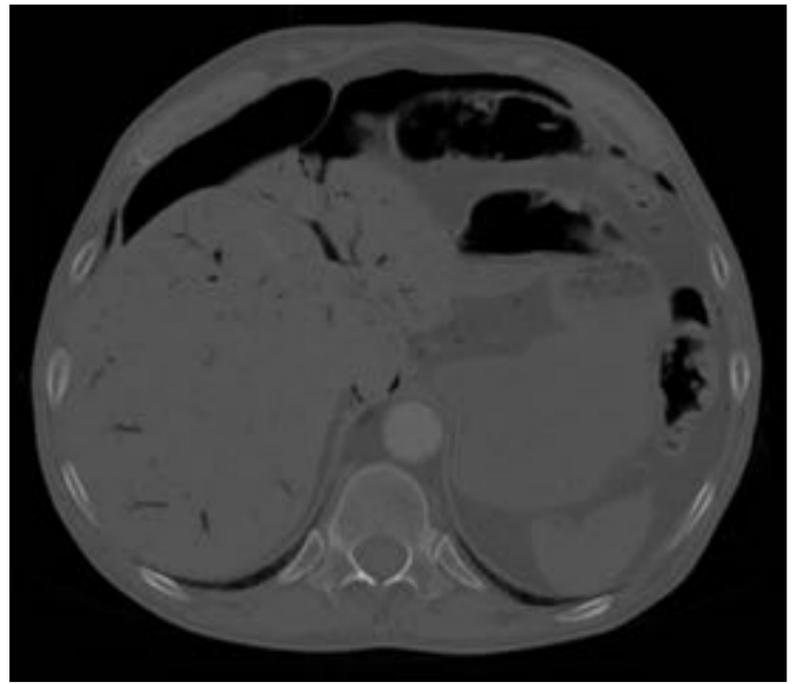
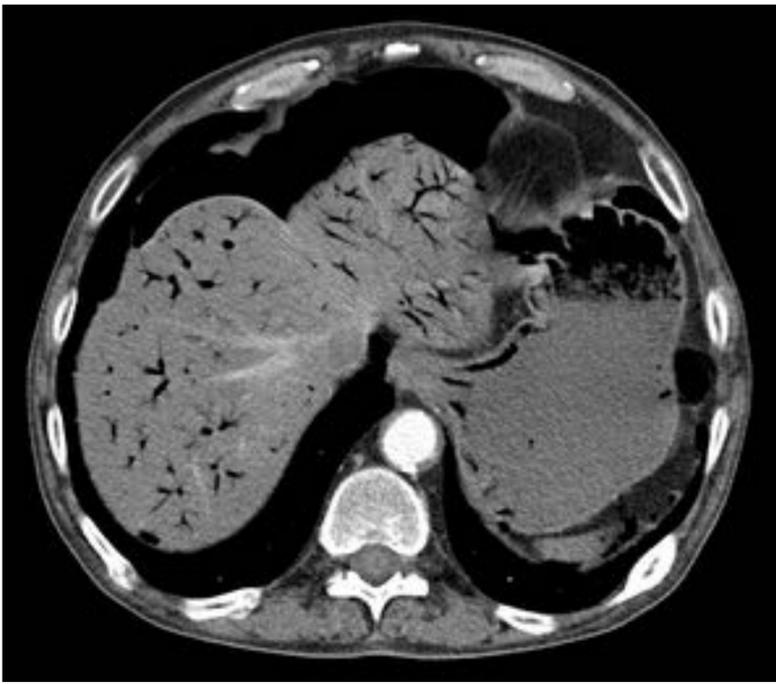


Cortesía de Livia Delgado Búrdalo
 Servicio de Cirugía General y Aparato Digestivo

TC con CIV (fase portal). Hipocaptación y neumatosis de todo el marco cólico en paciente cirrótico con hemorragia digestiva alta (shock hipovolémico)



Imagen

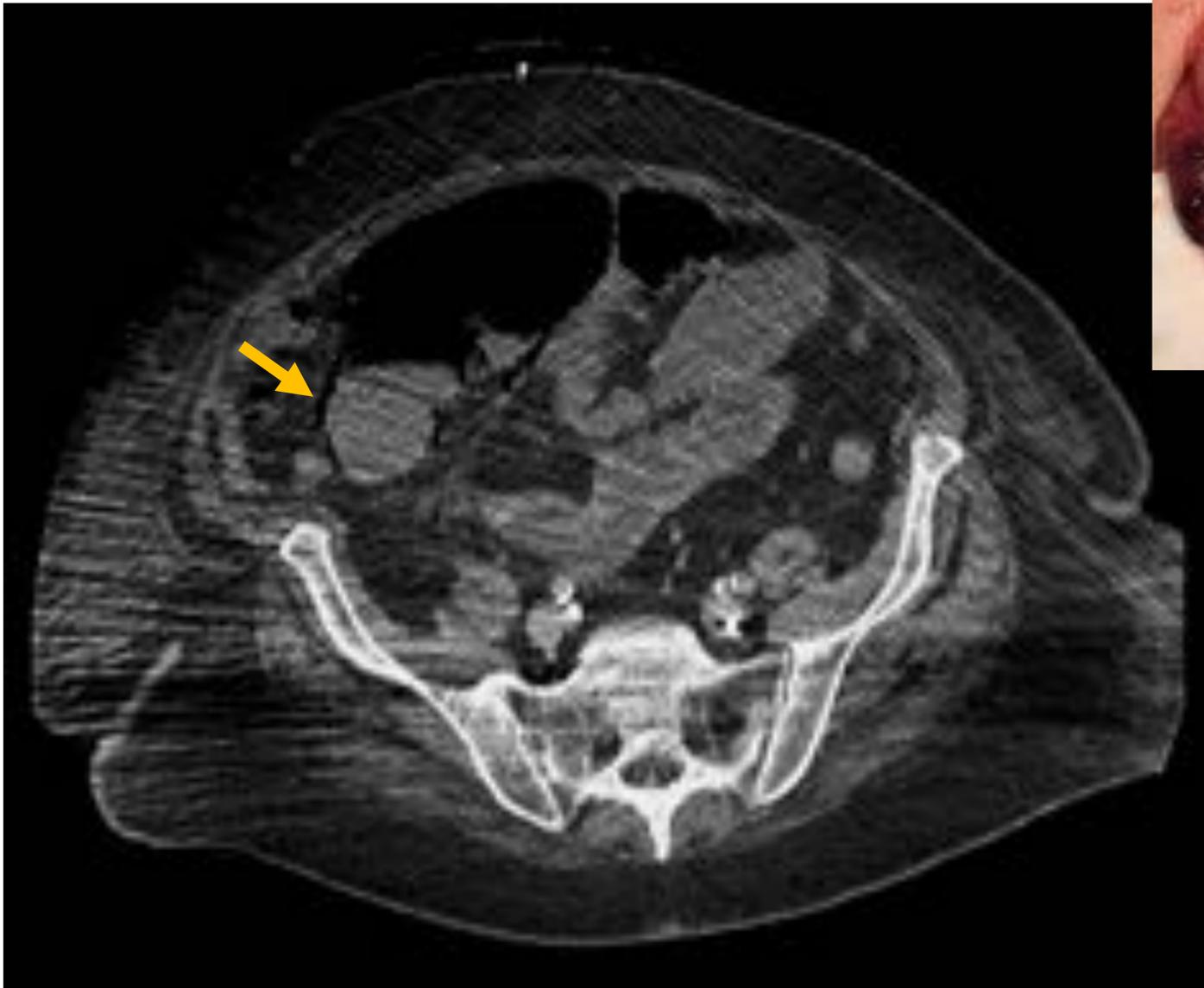


TC con CIV (fases arterial y portal)

Hipocaptación y neumatosis de asas de intestino delgado y colon ascendente, neumatosis portomesentérica y gas extraluminal (en relación con perforación) secundario a émbolo en arteria mesentérica superior

Cortesía de Fernando Gijón Moya
Servicio de Cirugía General y Aparato Digestivo

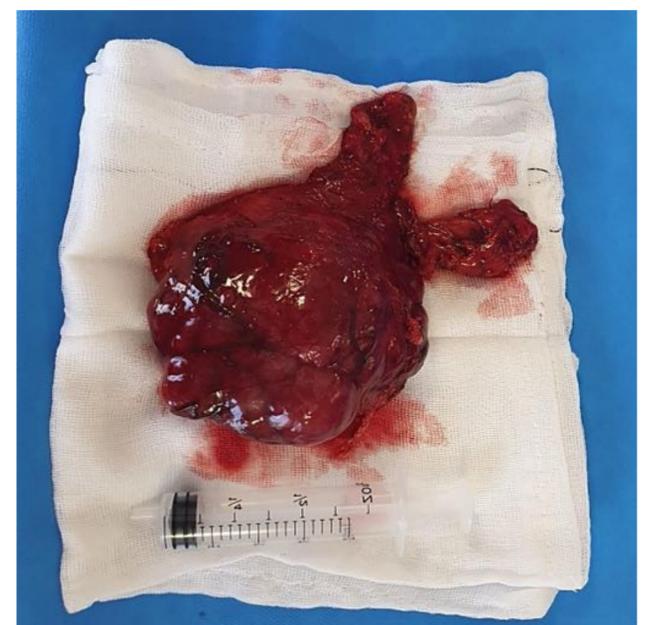
Imagen



Cortesía de Julia Revuelta
Ramírez

Servicio de Cirugía General y
Aparato Digestivo

TC sin CIV. Neumatosis del ciego (flecha) y del íleon terminal por
émbolo en arteria ileocólica



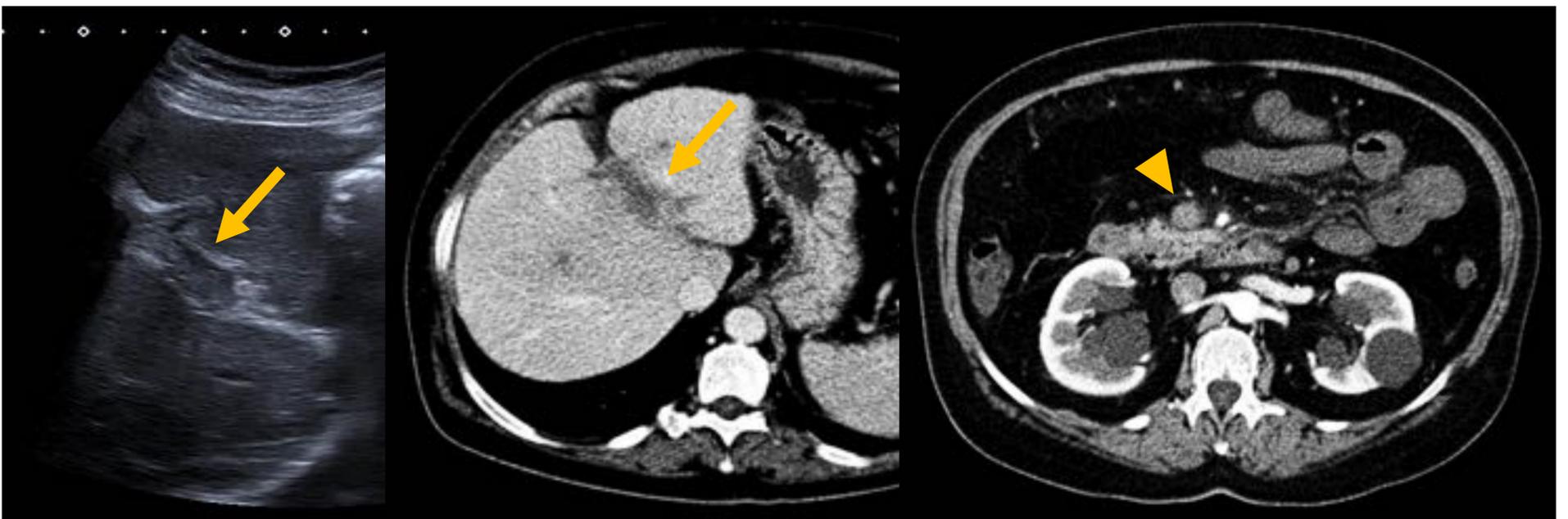
Cortesía de Fernanda Aguirre Caamaño
Servicio de Cirugía Cardíaca

TC sin CIV. Mixoma auricular como origen del embolismo (flecha)

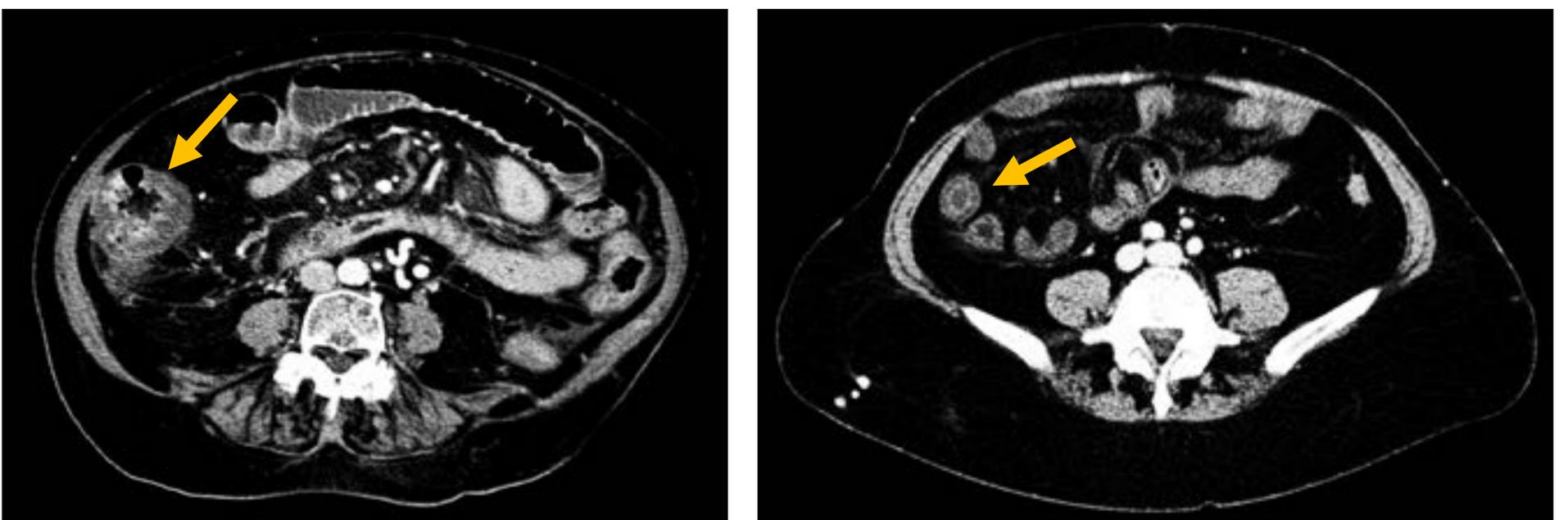
Imagen

Origen venoso

	Trombosis
Vasos	Defecto de repleción + Ingurgitación venas mesentéricas
Pared intestinal	Engrosadas + Hiperdensas (patrón "en halo") Si isquemia avanzada: como isquemia arterial
Gas	Si isquemia avanzada: como isquemia arterial
Mesenterio	Trabeculación grasa + Ascitis



Ecografía y TC con CIV (fase portal). Trombosis de vena porta (flechas) y de vena mesentérica superior (punta de flecha)



TC con CIV (fase portal). Engrosamiento mural (patrón "en halo") de colon ascendente y asas de íleon distal



Conclusiones

La importancia de la isquemia visceral radica en su elevada morbi-mortalidad, basada en la ausencia de síntomas y datos analíticos específicos que permitan llevar a cabo un diagnóstico precoz

Por ello los estudios de imagen desempeñan un papel fundamental en su diagnóstico, siendo la tomografía computarizada (TC) la herramienta diagnóstica más sensible y específica, que además permite excluir otras causas de dolor abdominal agudo

Entender la fisiopatología que conduce a la necrosis en cada órgano permite al radiólogo comprender los hallazgos radiológicos permitiendo incluso establecer la gravedad de las lesiones con las consiguientes implicaciones pronósticas y terapéuticas. Por este motivo, debe ponerse especial énfasis en conocer e identificar aquellos hallazgos tomográficos que indican irreversibilidad

El empleo de la energía dual va a permitir alcanzar diagnósticos más precoces y precisos ya que mejora la visualización de diferencias sutiles en la captación de contraste



Referencias

- Mills A, Mellnick V. **Imaging features of hepatic arterial and venous flow abnormalities.** Clin Liver Dis (Hoboken). 2018 Jan 31;11(1):27-32. doi: 10.1002/cld.686
- Torabi M, Hosseinzadeh K, Federle MP. **CT of non neoplastic hepatic vascular and perfusion disorders.** Radiographics. 2008 Nov-Dec;28(7):1967-82. doi: 10.1148/rg.287085067
- Elsayes KM, Shaaban AM, Rothan SM, Javadi S, Madrazo BL, Castillo RP, Casillas VJ, Menias CO. **A Comprehensive Approach to Hepatic Vascular Disease.** Radiographics. 2017 May-Jun;37(3):813-836. doi: 10.1148/rg.2017160161
- Shakespear JS, Shaaban AM, Rezvani M. **CT findings of acute cholecystitis and its complications.** AJR Am J Roentgenol. 2010 Jun;194(6):1523-9. doi: 10.2214/AJR.09.3640
- Sureka B, Rastogi A, Mukund A, Thapar S, Bhadoria AS, Chattopadhyay TK. **Gangrenous cholecystitis: Analysis of imaging findings in histopathologically confirmed cases.** Indian J Radiol Imaging. 2018 Jan-Mar;28(1):49-54. doi: 10.4103/ijri.IJRI_421_16
- Bennett GL, Rusinek H, Lisi V, Israel GM, Krinsky GA, Slywotzky CM, Megibow A. **CT findings in acute gangrenous cholecystitis.** AJR Am J Roentgenol. 2002 Feb;178(2):275-81. doi: 10.2214/ajr.178.2.1780275
- Chawla A, Bosco JI, Lim TC, Srinivasan S, Teh HS, Shenoy JN. **Imaging of acute cholecystitis and cholecystitis-associated complications in the emergency setting.** Singapore Med J. 2015 Aug;56(8):438-43; quiz 444. doi: 10.11622/smedj.2015120
- Ozakin E, Cetinkaya O, Baloglu Kaya F, Acar N, Cevik AA. **A Rare Cause of Acute Abdominal Pain: Splenic Infarct (Case Series).** Turk J Emerg Med. 2016 Mar 2;15(2):96-9. doi: 10.5505/1304.7361.2015.16769
- Joshi SC, Pant I, Shukla AN, Anshari MA. **Splenic infarct as a diagnostic pitfall in radiology.** J Cancer Res Ther. 2008 Apr-Jun;4(2):99-101. doi: 10.4103/0973-1482.42262
- Miller LA, Mirvis SE, Shanmuganathan K, Ohson AS. **CT diagnosis of splenic infarction in blunt trauma: imaging features, clinical significance and complications.** Clin Radiol. 2004 Apr;59(4):342-8. doi: 10.1016/j.crad.2003.09.005
- Foster BR, Jensen KK, Bakis G, Shaaban AM, Coakley FV. **Revised Atlanta Classification for Acute Pancreatitis: A Pictorial Essay.** Radiographics. 2016 May-Jun;36(3):675-87. doi: 10.1148/rg.2016150097. Erratum in: Radiographics. 2019 May-Jun;39(3):912
- Türkvatan A, Erden A, Seçil M, Türkoğlu MA. **Fluid collections associated with acute pancreatitis: a pictorial essay.** Can Assoc Radiol J. 2014 Aug;65(3):260-6. doi: 10.1016/j.carj.2013.08.003
- Shyu JY, Sainani NI, Sahni VA, Chick JF, Chauhan NR, Conwell DL, Clancy TE, Banks PA, Silverman SG. **Necrotizing pancreatitis: diagnosis, imaging, and intervention.** Radiographics. 2014 Sep-Oct;34(5):1218-39. doi: 10.1148/rg.345130012
- Bakker OJ, van Santvoort H, Besselink MG, et al. **Extrapancreatic necrosis without pancreatic parenchymal necrosis: a separate entity in necrotising pancreatitis?** Gut. 2013 Oct;62(10):1475-80. doi: 10.1136/gutjnl-2012-302870.
- Cunha EF, Rocha Mde S, Pereira FP, Blasbalg R, Baroni RH. **Walled-off pancreatic necrosis and other current concepts in the radiological assessment of acute pancreatitis.** Radiol Bras. 2014 May-Jun;47(3):165-75. doi: 10.1590/0100-3984.2012.1565
- Kawashima A, Sandler CM, Ernst RD, Tamm EP, Goldman SM, Fishman EK. **CT evaluation of renovascular disease.** Radiographics. 2000 Sep-Oct;20(5):1321-40. doi: 10.1148/radiographics.20.5.g00se141321
- Suzer O, Shirkhoda A, Jafri SZ, Madrazo BL, Bis KG, Mastromatteo JF. **CT features of renal infarction.** Eur J Radiol. 2002 Oct;44(1):59-64. doi: 10.1016/s0720-048x(01)00476-4
- Shiekh Y, Ilyas M. **Reverse rim sign: acute renal cortical necrosis.** Abdom Radiol (NY). 2018 Dec;43(12):3507-3508. doi: 10.1007/s00261-018-1607-z
- Leto C, Giambelluca D, Bruno A, Midiri M, Salvaggio G. **"Flip-flop enhancement" in renal infarction.** Abdom Radiol (NY). 2019 Apr;44(4):1625-1626. doi: 10.1007/s00261-018-1843-2
- Textor SC, Lerman L. **Renovascular hypertension and ischemic nephropathy.** Am J Hypertens. 2010 Nov;23(11):1159-69. doi: 10.1038/ajh.2010.174
- Guniganti P, Bradenham CH, Raptis C, Menias CO, Mellnick VM. **CT of Gastric Emergencies.** Radiographics. 2015 Nov-Dec;35(7):1909-21. doi: 10.1148/rg.2015150062.
- Gray S, Hanna A, Ganti L. **Gastric Ischemia Secondary to Abdominal Distension.** Cureus. 2021 Jan 19;13(1):e12793. doi: 10.7759/cureus.12793
- Wiesner W, Khurana B, Ji H, Ros PR. **CT of acute bowel ischemia.** Radiology. 2003 Mar;226(3):635-50. doi: 10.1148/radiol.2263011540
- Bala M, Kashuk J, Moore EE, et al. **Acute mesenteric ischemia: guidelines of the World Society of Emergency Surgery.** World J Emerg Surg. 2017 Aug 7;12:38. doi: 10.1186/s13017-017-0150-5
- Kanasaki S, Furukawa A, Fumoto K, et al. **Acute Mesenteric Ischemia: Multidetector CT Findings and Endovascular Management.** Radiographics. 2018 May-Jun;38(3):945-961. doi: 10.1148/rg.2018170163
- Kärkkäinen JM, Acosta S. **Acute mesenteric ischemia (part I) - Incidence, etiologies, and how to improve early diagnosis.** Best Pract Res Clin Gastroenterol. 2017 Feb;31(1):15-25. doi: 10.1016/j.bpg.2016.10.018
- Furukawa A, Kanasaki S, Kono N, et al. **CT diagnosis of acute mesenteric ischemia from various causes.** AJR Am J Roentgenol. 2009 Feb;192(2):408-16. doi: 10.2214/AJR.08.1138
- Moschetta M, Telegrafo M, Rella L, Stabile Ianora AA, Angelelli G. **Multi-detector CT features of acute intestinal ischemia and their prognostic correlations.** World J Radiol. 2014 May 28;6(5):130-8. doi: 10.4329/wjr.v6.i5.130