

Isquemia mesentérica y colitis isquémica agudas: variabilidad de hallazgos en TC y significación clínica

Lucía Bonilla López¹, Lidia Nicolás Liza¹, Lucía Gil Abadía¹, Renzo André Pampa Rodríguez¹, Nelson Felipe Alemán Mahecha¹, Sonia Rebeca Vallejo Rivera¹, Lucía López Ruiz¹, Cecilio Jiménez Relimpio¹

¹Hospital Universitario Guadalajara, Guadalajara;

Introducción

El espectro de la isquemia mesentérica y la colitis isquémica agudas es amplio y muy variable. Se trata de un grupo heterogéneo de enfermedades que tienen como consecuencia una disminución del flujo sanguíneo con la pertinente hipoxia de los tejidos.

Es una patología abdominal urgente con **alta tasa de mortalidad** (50 – 69%) y **muy frecuente** en nuestro ámbito (1 de cada 1000 ingresos)[1]. Sin embargo, las manifestaciones **clínicas y analíticas** suelen ser **inespecíficas**; manifestándose típicamente como un dolor abdominal desproporcionado a la exploración física, pero puede ser muy variable, imitando a otras causas de abdomen agudo. Por ello es frecuente el retraso en el diagnóstico y con él, retraso en la implantación del tratamiento adecuado. Este, dependiendo de la causa, puede ir desde un tratamiento médico que resuelva el mecanismo desencadenante a la necesidad de cirugía urgente en los casos más graves. Un diagnóstico temprano es clave para disminuir la mortalidad.

Los radiólogos podemos tener un papel de gran importancia, ya que el TC es una prueba de que permite un diagnóstico temprano y además permite la diferenciación con otras entidades que cursan como abdomen agudo. Es la prueba de imagen más sensible y específica, por lo que es de elección ante la sospecha de este cuadro, incluso reemplazando a la angiografía por catéter[1].

La variabilidad de hallazgos en la isquemia mesentérica aguda se debe a dos razones fundamentales:

- 1) Es la consecuencia de múltiples etiologías diferentes.
- 2) No es un estado estático sino un proceso dinámico con distintas manifestaciones radiológicas según el momento en que se realice el estudio.

Objetivo Docente

Revisión de **la fisiopatología de la isquemia mesentérica aguda** de forma que, **mediante la interpretación adecuada de los hallazgos de imagen del TC**, no solo **evitemos el retraso diagnóstico** sino que además **delimitemos la causa más probable y estimemos la gravedad del cuadro**, siendo de gran ayuda para el manejo óptimo del paciente.

Para ello, hemos realizado una revisión de casos de pacientes que acudieron a Urgencias de nuestro Hospital por abdomen agudo y que fueron diagnosticados de isquemia mesentérica y colitis isquémica agudas.

Revisión del tema

Fisiopatología

La hipoxia en estos tejidos, de forma inicial, puede originar una necrosis superficial potencialmente reversible si se resuelve la causa.

La mucosa será la principal afectada en estadios iniciales, ya que es la estructura del intestino con el metabolismo más importante (80%)[1], y por lo tanto la que presenta mayor irrigación sanguínea.

Además, hay manifestaciones radiológicas consecuencia de los mecanismos de compensación que pone en marcha el propio organismo para solventar la falta de vascularización.

Cuando la hipoxia se ha mantenido demasiado tiempo y los mecanismos de compensación son insuficientes y fracasan, el daño se extiende desde la mucosa hacia toda la pared provocando una necrosis transmural irreversible. Esto puede desembocar en una pérdida de la viabilidad de la pared intestinal, resultando en perforación, translocación bacteriana, shock séptico y fallo multiorgánico.

Podemos distinguir tipos diferentes, según la afectación sea aguda o crónica.

Dentro de la enfermedad isquémica aguda, la más frecuente es la que afecta al colon (70%), seguida por la isquemia mesentérica aguda (25%)[1].

La isquemia mesentérica crónica representa apenas un 5%[1] de los casos, representando aquellos en los que se ha establecido un equilibrio entre la afectación isquémica y los mecanismos compensadores.

Anatomía y vascularización del intestino delgado y del colon

La vascularización arterial del intestino delgado y del colon depende fundamentalmente del tronco celíaco y las arterias mesentéricas.

La arteria mesentérica superior y sus ramas irrigan yeyuno, íleon y colon ascendente incluyendo el apéndice hasta el ángulo hepático (ramas pancreatoduodenales, yeyunales, ileales, ileocólica, cólica derecha y cólica media). La particularidad de las ramas yeyunales e ileales es que son capaces de formar arcadas arteriales que se anastomosan unas con otras, pudiendo formar nuevas a partir de las formadas (arcadas de primer, segundo o tercer orden).

La arteria mesentérica inferior y sus ramas irrigan principalmente colon transversal y descendente, así como sigma y recto. Estas ramas son la arteria cólica izquierda, las sigmoideas y la rectal superior. En el colon transversal, las ramas de ambas mesentéricas forman anastomosis entre ellas.

El drenaje venoso de cada área respectivamente se lleva a cabo por las venas mesentéricas superior e inferior, las cuales acaban confluyendo junto a la vena esplénica en la vena porta formando el eje esplenoportal.

Etiología

- **Oclusión arterial:** es la causa más frecuente (60%) [1, 3]
 - **Embolia arterial (50%)**[1]: Causa más frecuente dentro de las oclusiones arteriales. Típico de pacientes con arritmias, vasculopatías u enfermedades cardíacas. La arteria mesentérica superior es de los vasos más frecuentemente afectados. Es típico encontrar **defectos de repleción múltiples y distales al origen** de la arteria, junto con **otros signos de embolismo sistémico** como infartos viscerales en otras localizaciones.
 - **Trombosis arterial (20%)**[1]: al contrario del embolismo, suele localizarse en el origen de los vasos mesentéricos, especialmente en el **origen de la arteria mesentérica superior**. Los trombos suelen darse en **zonas estenóticas por placas de ateroma**, calcificadas o no, por lo que no es inusual que los pacientes tengan episodios recurrentes o crónicos con reagudización.
- **Oclusión venosa:**
 - **Trombosis venosa (10%)**[1, 4]: menor gravedad y más frecuente en pacientes jóvenes. Hay gran variabilidad de circunstancias que predisponen a la trombosis como enfermedades hematológicas, fármacos trombogénicos (anticonceptivos orales), pacientes postquirúrgicos, estados proinflamatorios...
- **Causa no oclusiva (20-30%)**[1]:
 - Disminución generalizada del flujo intestinal: estados de hipovolemia, hipotensión, fallo cardiogénico, obstrucción mecánica...

Diagnóstico radiológico

La prueba a realizar en primera línea por su mayor sensibilidad y especificidad es el **TC abdominopélvico** con contraste intravenoso.

El protocolo básico a realizar comprende un estudio **bifásico** con contraste intravenoso **en fase arterial y fase venosa portal**.

Aunque no está justificada su realización de forma sistemática, realizar una fase previa **basal sin contraste** puede ser útil para la evaluación de *placas ateromatosas calcificadas*, cuantificar el *grado de realce de la pared* con la administración de contraste o incluso para evaluar la presencia de áreas con *hemorragia submucosa*.

No se recomienda el uso de contraste oral ya que dificulta la valoración del realce de la pared intestinal[1].

Para el informe debemos buscar alteraciones a 3 niveles:

- Alteraciones en vasos.
- Alteraciones de las asas y pared.
- Alteraciones en el resto del abdomen.

Isquemia mesentérica por oclusión arterial

- Fase 1 - Íleo espástico

Ante una falta de vascularización arterial debido a embolia o trombosis arterial, el intestino y el colon van a reaccionar con un intenso peristaltismo, por lo que en estadios iniciales podemos observar **colapso de asas**, sin apenas aire (Fig.1).

- Fase 2 - Íleo adinámico

A medida que avanza el daño isquémico se afecta a la capacidad de contracción, por lo que las asas tenderán a la relajación y la hipotonía. Podemos observar **distensión de asas con adelgazamiento de la pared** (Fig. 5B, 13, 14) y a veces **abundante aire y contenido líquido**.

A partir de aquí, el proceso puede tomar dos caminos:

- Fase de Reperusión:

El flujo sanguíneo se reestablece, bien por lisis del trombo o por el desarrollo de circulación colateral:

- **Engrosamiento mural con el signo de la diana** (Fig. 10): la capa **interna** (mucosa) se muestra **hiperdensa** por el aumento de la permeabilidad (intensa captación de contraste). La capa **externa** se mostrará **hipodensa** por edema.

: La presencia de **edema mesentérico y ascitis en el contexto de una isquemia de origen **arterial** es muy sugestiva de **necrosis transmural**.*

- Fase de Infarto establecido:

Esta fase es independiente de la etiología (arterial, venosa o no vascular), y representa el estadio más grave en el que el daño es irreversible.

Si el daño es grave y/o mantenido en el tiempo, los mecanismos de reperusión fracasan y la isquemia se extiende hacia toda la pared provocando una **necrosis transmural**:

- **Dilatación de asas** (Fig. 5B, 11-14)
- **Pared fina con ausencia de realce** (Fig. 1, 2, 5, 6, 11-14)
- **Neumatosis mural** (Fig. 5B, 6, 11-13)
- **Edema mesentérico, líquido, ascitis*** (Fig. 5B, 6, 12-14)
- **Gas en la luz de los vasos mesentéricos** (Fig. 6, 12)
- **Neumatosis portal** (Fig. 6, 12), **neumoperitoneo** (Fig. 6).

Oclusión arterial: hallazgos en TC

1. **Vasos:** defecto de repleción en arterias mesentéricas o sus ramas, aumento de calibre del vaso.

- **Embolia arterial:** los émbolos suelen tener una **localización distal** en la luz del vaso (Fig. 1).
 - Se puede asociar a complicaciones embólicas en localizaciones a distancia, como infartos viscerales esplénicos, renales... simultáneos (Fig. 3, 6).
- **Trombosis arterial:** el trombo estará localizado con frecuencia **cerca del origen** de la arteria y en zonas **estenóticas por placas de ateroma** calcificadas o no (Fig. 4, 5A) , por lo que es frecuente la recurrencia, la cronicidad y reagudizaciones.
 - Cuanto más cercano esté el trombo del origen de la arteria, mayor extensión del territorio afectado.
 - Suelen ser cuadros más insidiosos.

2. Pared y asas:

- **Dilatación de asas** (Fig. 5B, 11-14)
- **Pared delgada y con realce disminuido/ausente** si oclusión completa o isquemia avanzada (Fig. 1, 2, 6, 11-14)
- **Engrosada** y con *signo de la diana* si reperfusión (Fig. 10)
- **Neumatosis mural** si necrosis transmural (Fig. 5B, 6, 11-13)

3. Resto del abdomen:

- **Gas portomesentérico** (Fig. 6, 12), **edema mesentérico y ascitis** (Fig. 5B, 6, 11-13), **neumoperitoneo** (Fig. 6), indican necrosis transmural.



Figura 1 . Caso 1 – Isquemia mesentérica aguda por embolia arterial.

Corte axial de TC abdominopélvico con contraste intravenoso en fase arterial.

A un nivel distal al origen de la arteria mesentérica superior se identifica un defecto de repleción intraluminal (émbolo) con estenosis prácticamente completa de la luz (flecha roja). Intestino delgado alterna asas con leve dilatación y sin realce y otras asas colapsadas (flecha amarilla).

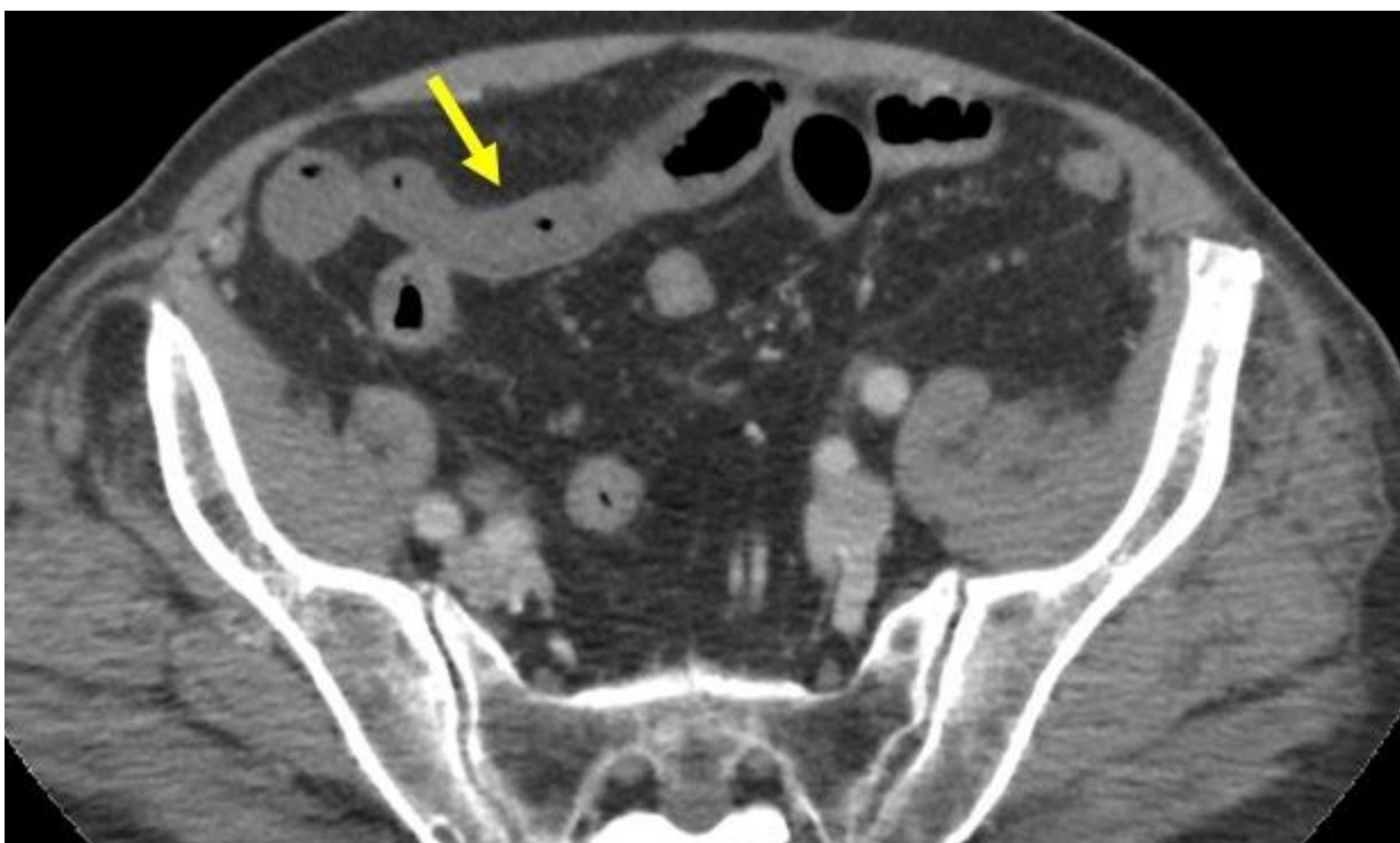


Figura 2. Caso 1 - Isquemia mesentérica aguda por embolia arterial.

Corte axial de TC abdominopélvico con contraste intravenoso en fase venosa.

Íleon con engrosamiento mural difuso, sin realce (flecha amarilla).

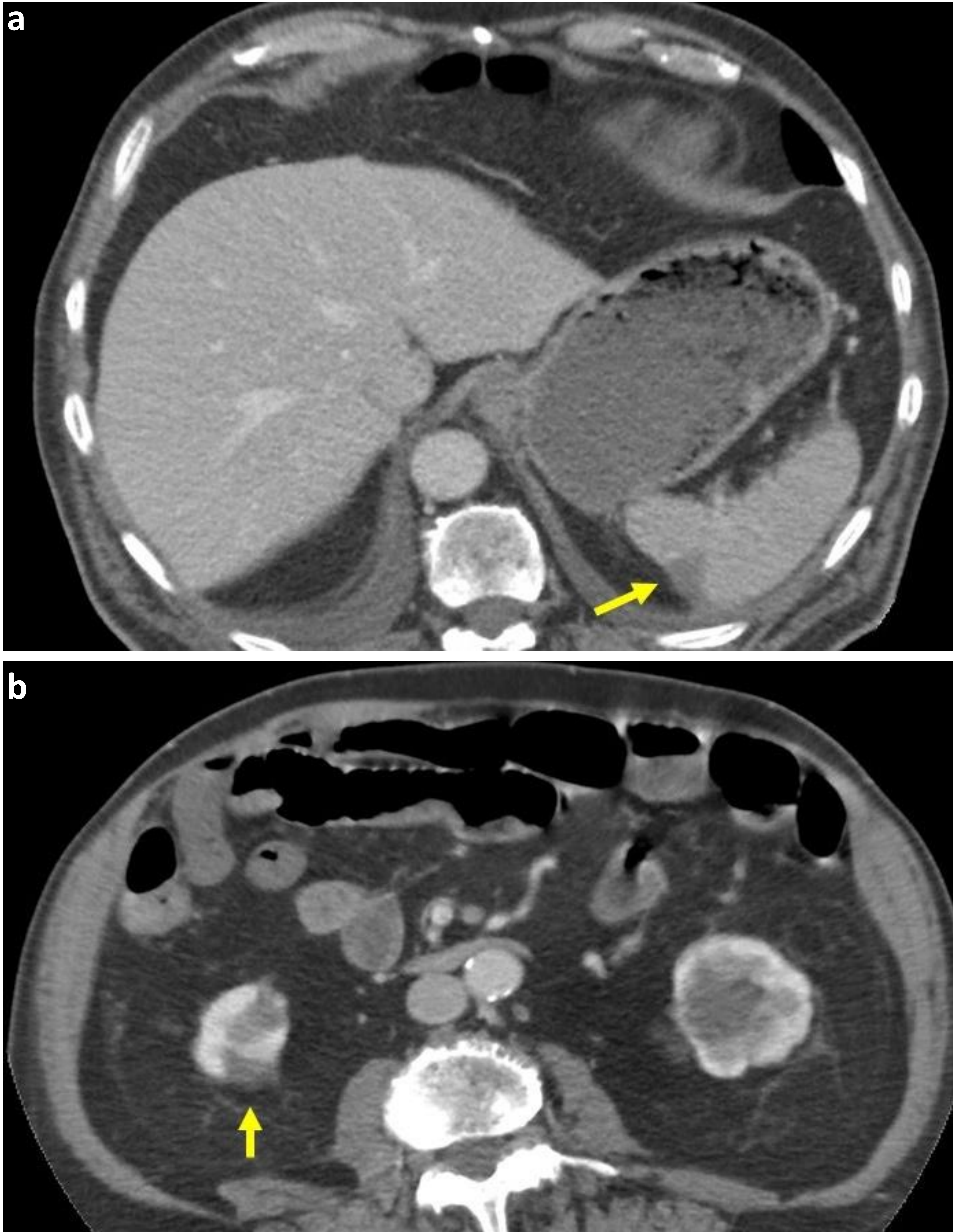


Figura 3. Caso 1 - Isquemia mesentérica aguda por embolia arterial.

Cortes axiales de TC abdominopélvico con contraste intravenoso en fase venosa.

3a) *Hipodensidad focal en el área posteromedial de bazo con morfología triangular y base periférica en relación con infarto esplénico (flecha amarillo).*

3b) *Infarto isquémico (flecha amarilla) en el polo inferior del riñón derecho.*

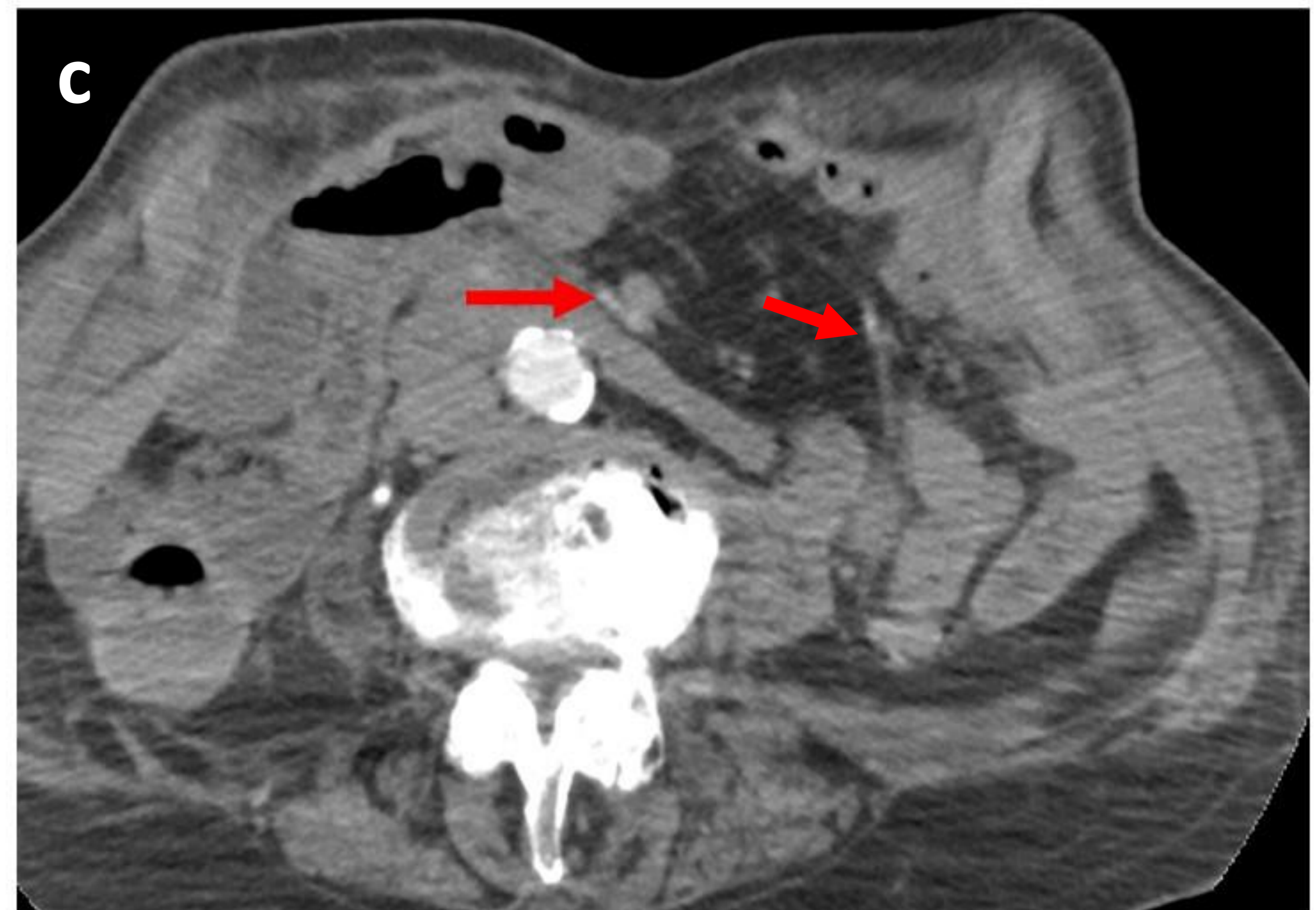
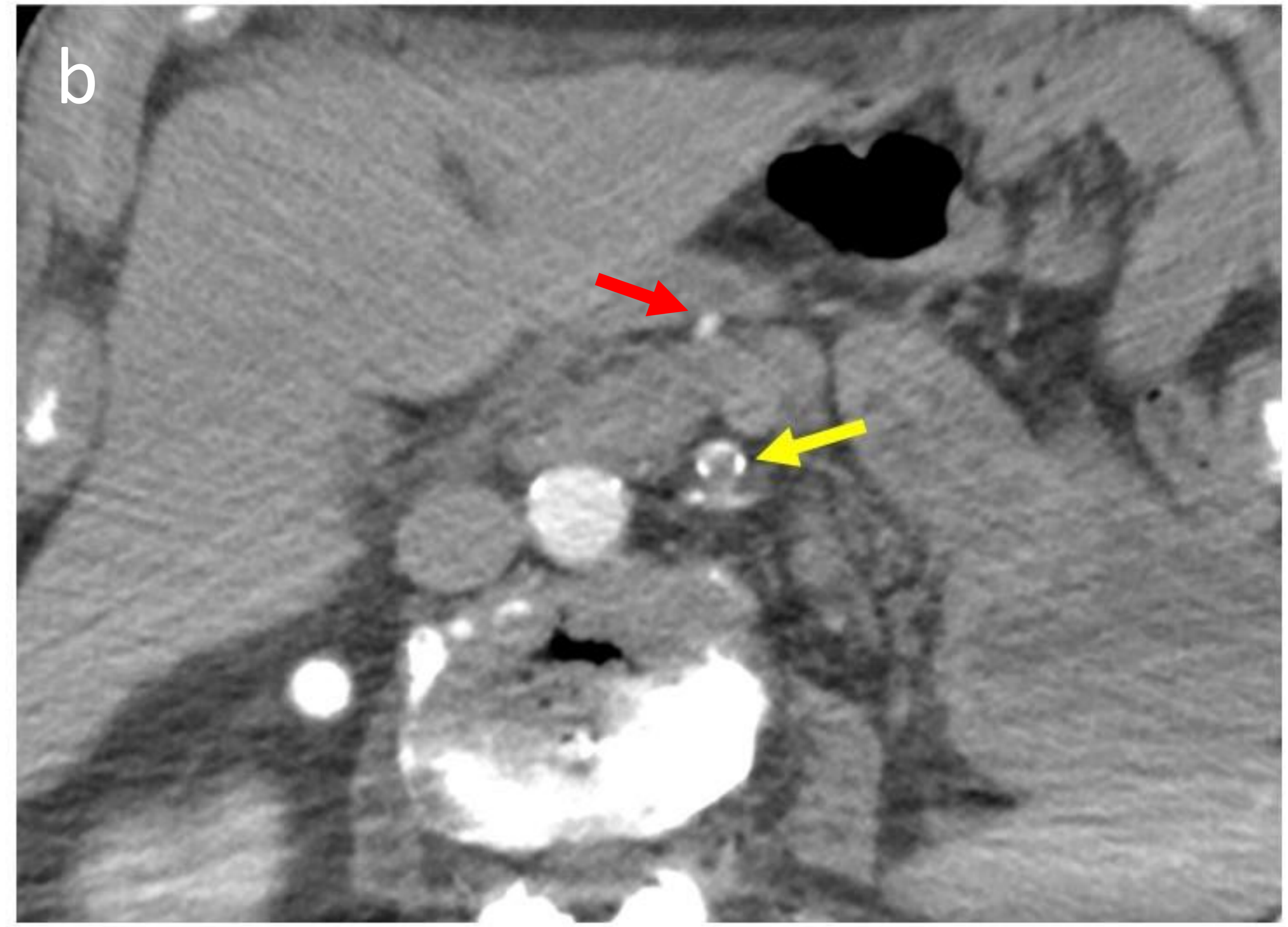


Figura 4. Caso 2 - Isquemia mesentérica aguda por trombosis arterial.

Cortes axiales de TC abdominopélvico con contraste en fase arterial y venosa.

4a) *Observamos defecto de repleción intraluminal en la arteria mesentérica superior (flecha amarilla), cerca de su origen en la aorta abdominal, en relación con trombo arterial. Adyacente al mismo observamos una placa de ateroma calcificada.*

4b y 4c) *El trombo progresivamente condiciona oclusión completa. Observamos realce intermedio en vasos distales, lo que sugiere revascularización parcial (flecha roja). No hay signos de sufrimiento de asas ni de necrosis transmural, por lo que podría ser una etapa temprana.*

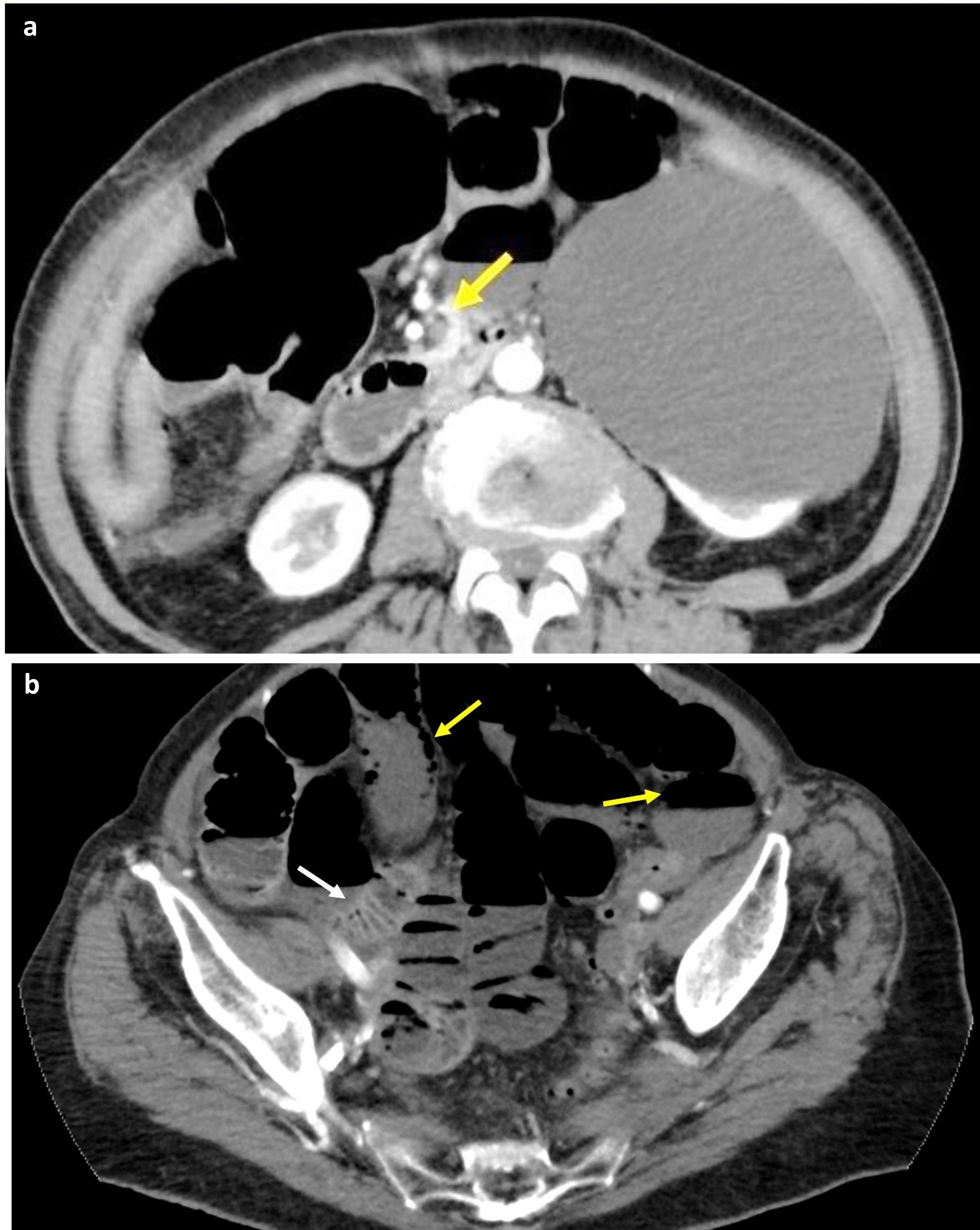


Figura 5. Caso 3 - Isquemia mesentérica aguda con infarto transmural

Cortes axiales de TC abdominopélvico con contraste en fase arterial y venosa.

5a) *Defecto intraluminal en arteria mesentérica superior en relación con trombo (flecha amarilla).*

5b) *Dilatación de algunas asas de intestino delgado sin realce y con neumatosis mural (flecha amarilla), alternando con otras asas no dilatadas con realce normal (flecha blanca). Ingurgitación mesentérica. Estos hallazgos son indicativos de necrosis transmural y sufrimiento de asas.*

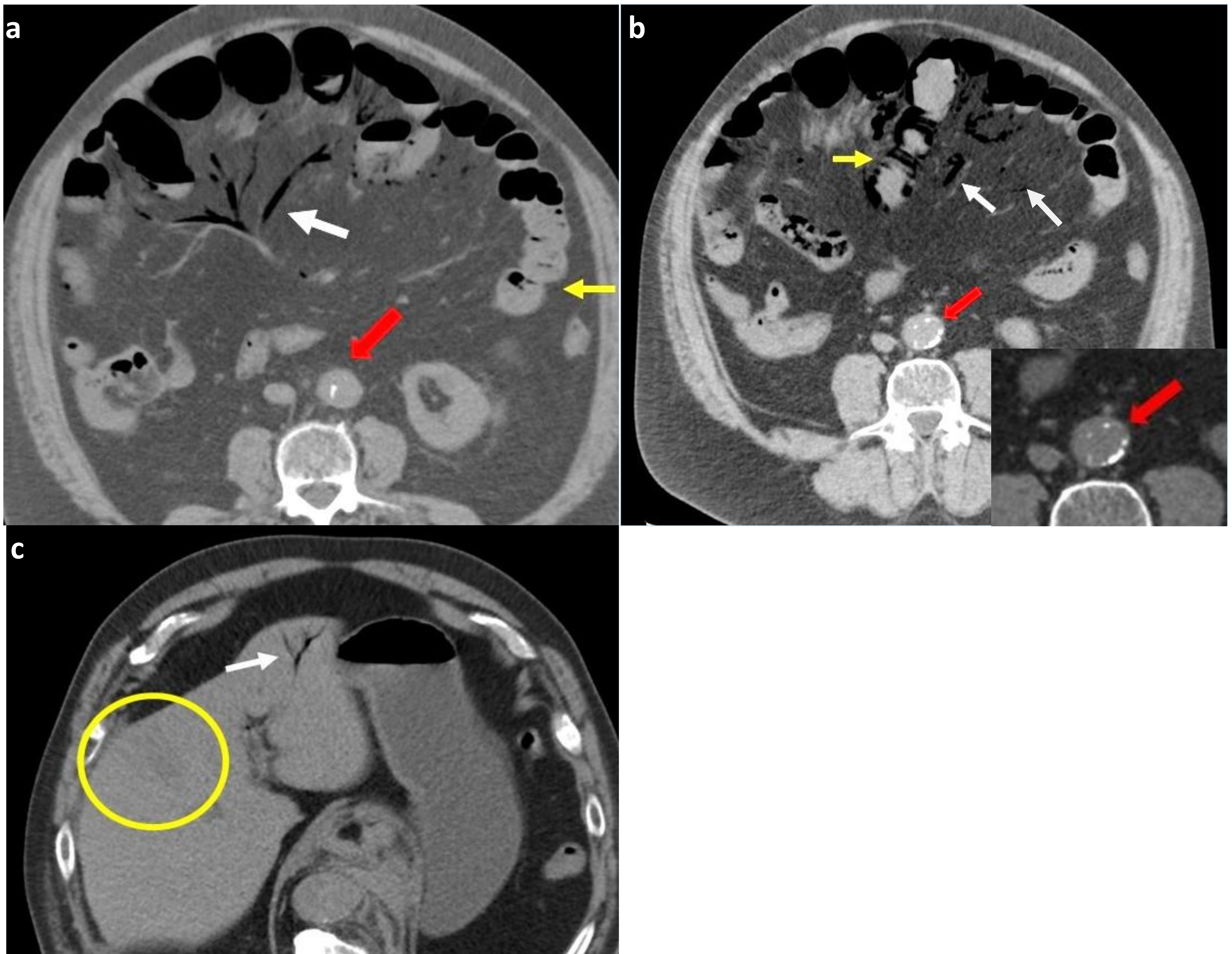


Figura 6. Caso 4 - Isquemia mesentérica aguda por disección de aorta abdominal trombosada con extensión a ramas mesentéricas, con neumatosis mural, portal y neumoperitoneo.

Cortes axiales de TC abdominopélvico con contraste en fase arterial y venosa.

6a) Extensa neumatosis venosa mesentérica (flecha blanca). Intestino hipocaptante (flecha amarilla). Desplazamiento del calcio de la íntima al centro de la luz aórtica como signo de disección aórtica (flecha roja). No contraste en aorta abdominal.

6b) Importante necrosis transmural. Intestino hipocaptante con neumatosis mural (flecha amarilla). Desplazamiento de calcio intimal hacia el centro de la luz aórtica como signo de disección aórtica, con falsa luz ocluyendo el ostium de la arteria mesentérica superior (flecha roja). Neumatosis mesentérica. Neumoperitoneo como signo de perforación (flechas blancas).

6c) Neumatosis portal en lóbulo hepático izquierdo (flecha blanca). Área triangular hipodensa en el lóbulo hepático derecho sugestiva de infarto hepático (círculo amarillo)

Fisiopatología de la isquemia mesentérica por trombosis venosa

- **Fase 1 - Íleo espástico:** idéntica que en la oclusión arterial.
 - Colapso de asas.
- **Fase 2 - Obstrucción al drenaje venoso:**

La oclusión de la vena por el trombo provoca dificultad o imposibilidad para el drenaje venoso, con un aumento de la presión hidrostática vascular retrógrada. Esta situación prolongada en el tiempo condicionará además compromiso del flujo arterial.

- **Engrosamiento mural (9 mm)** (Fig. 7, 8).
 - **Signo de la diana** (Fig. 10).
 - **Contenido hemático intraluminal.**
 - **Ascitis y edema mesentérico*** (Fig. 7, 8).
-
- **Fase 3 – Compensación:**
- Intento por vencer la obstrucción al drenaje venoso
- **Ingurgitación de los vasos** (Fig. 7, 8).
 - Desarrollo de **circulación colateral** (Fig. 9)

- **Fase de Infarto establecido: necrosis transmural.**
 - Dilatación de asas.
 - Pared fina con ausencia de realce.
 - Neumatosis mural.
 - Neumatosis mesentérica y portal.
 - Neumoperitoneo.

**: La presencia de edema mesentérico y ascitis en el contexto de la trombosis venosa es un hallazgo frecuente y NO sugiere necrosis transmural a diferencia de la isquemia de origen arterial [4].*

Trombosis venosa: hallazgos en TC

1. Vasos: (Fig. 7, 8, 9).

- Defecto de repleción en vena.
- Ingurgitación y congestión vascular venosa.
- Circulación colateral.

2. Pared y asas:

- Dilatación de asas.
- Pared engrosada (+ 8 mm) (Fig. 7, 8), frecuente *signo de la diana*
- Adelgazamiento de pared, realce disminuido/ausente (Fig. 7, 8), neumatosis mural... si necrosis transmural.

3. Resto del abdomen:

- Edema mesentérico y ascitis de forma frecuente (Fig. 7, 8, 9). sin que implique necrosis transmural.
- Gas portomesentérico, neumoperitoneo si necrosis transmural.

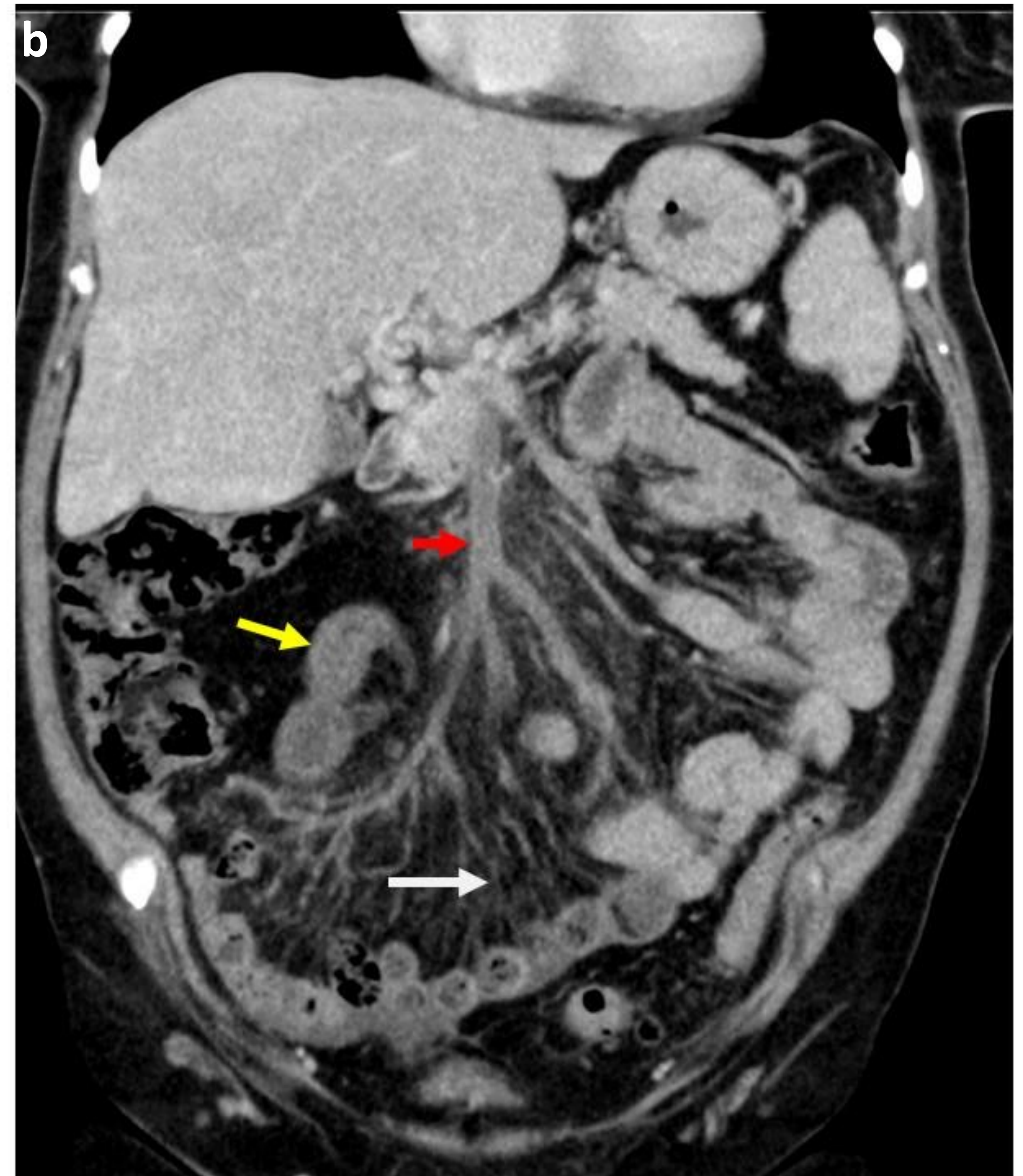
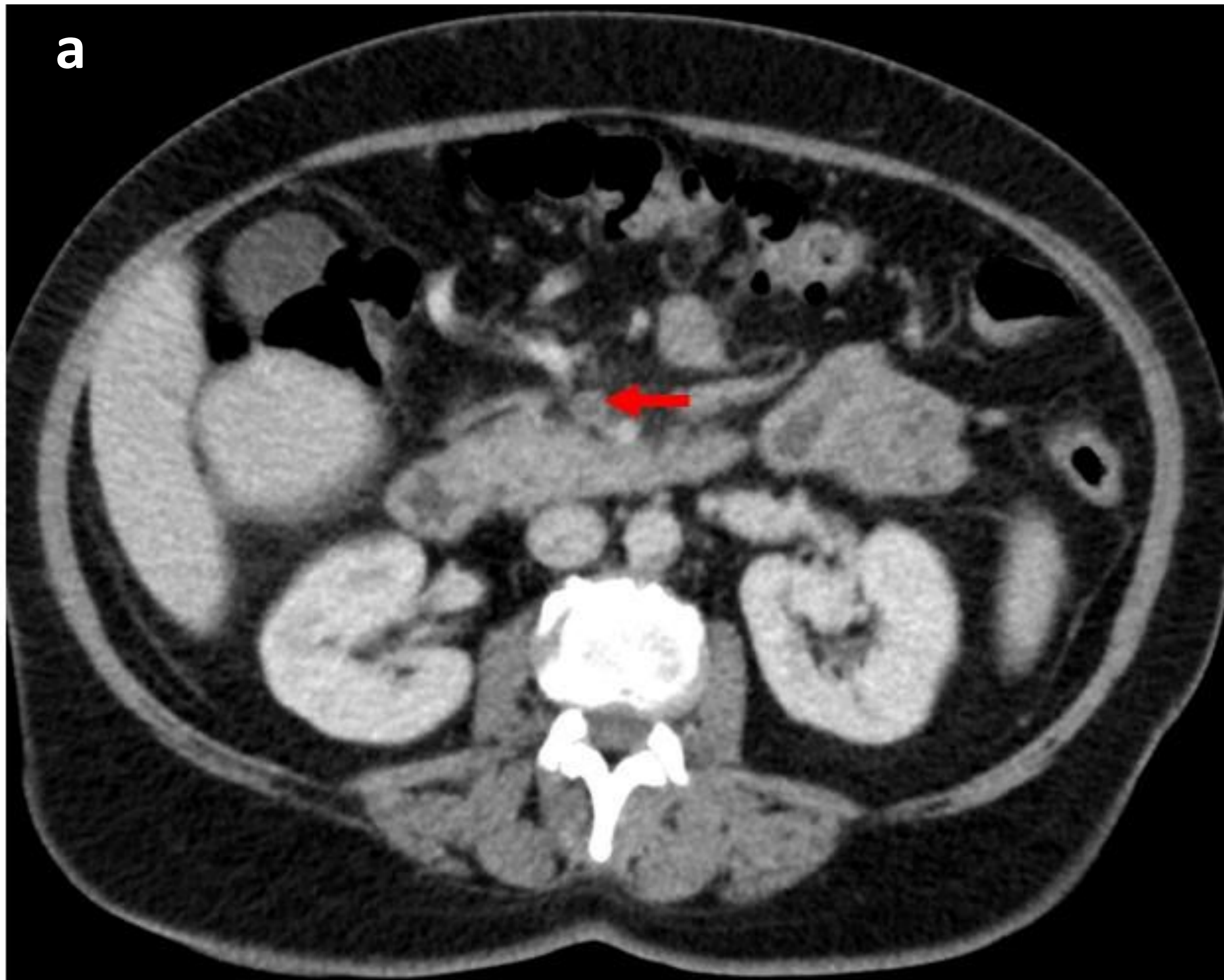


Figura 7. Caso 5 - Isquemia mesentérica aguda por trombosis venosa con extensión al eje esplenoportal.

Corte axial y reconstrucción coronal de TC abdominopélvico en fase venosa.

7a) Corte axial en el que apreciamos trombo en vena mesentérica superior (flecha roja). No neumatisis intestinal.

7b) Reconstrucción coronal. Gran trombo en vena mesentérica superior (flecha roja) con extensión a ramas distales encargadas del drenaje venoso de las asas de íleon terminal. El segmento de íleon terminal muestra una pared engrosada, edematosa, con menor realce de contraste (flecha amarilla). Ingurgitación mesentérica y colapso de ramas distales (flecha blanca).

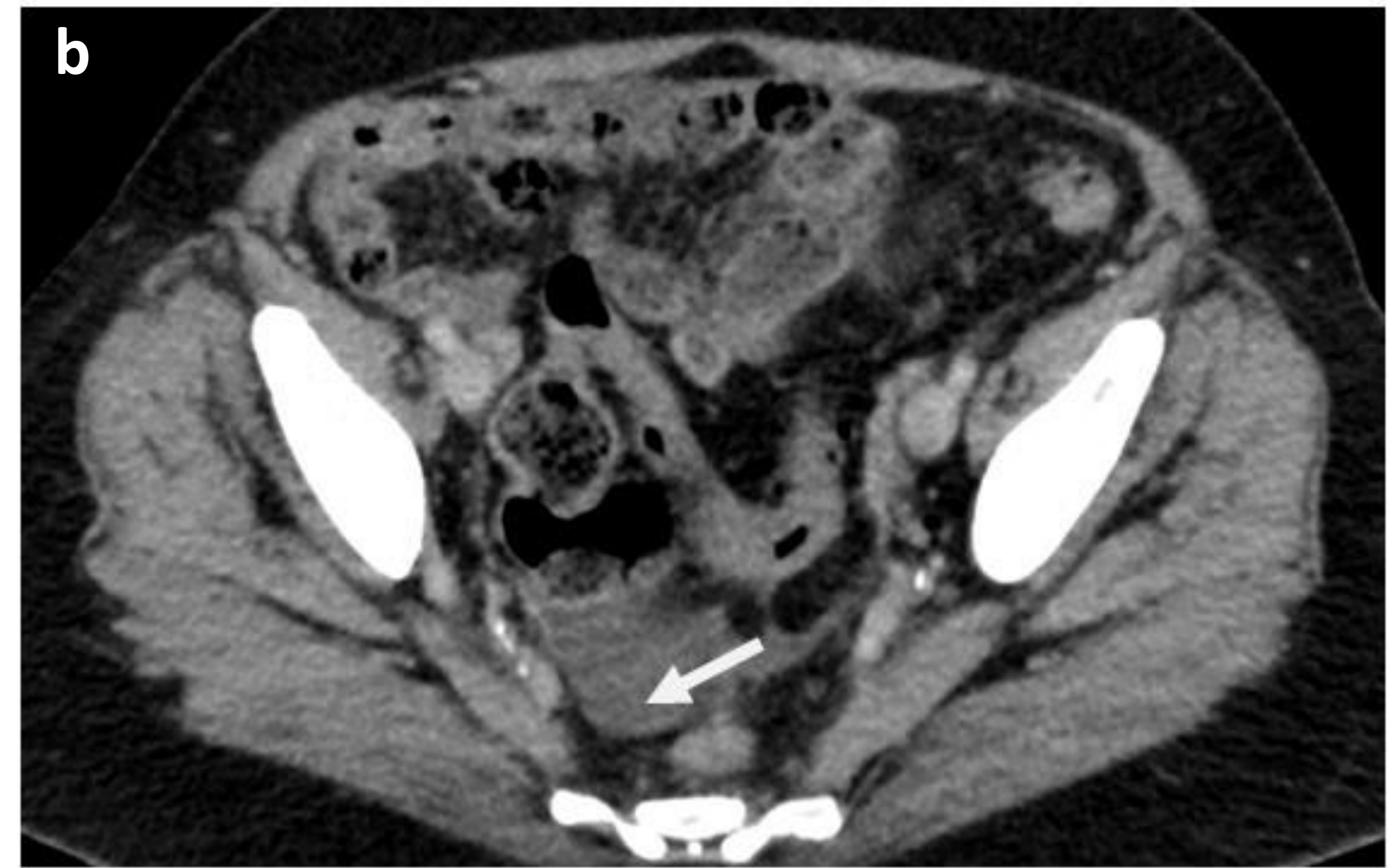


Figura 8. Caso 5 - Isquemia mesentérica aguda por trombosis venosa con extensión al eje esplenoportal.

Corte axial y reconstrucción coronal de TC abdominopélvico en fase venosa.

8a) *Reconstrucción coronal. El trombo se extiende al sistema portal (flecha roja).*

8b) *Corte axial. Líquido en pelvis menor (flecha blanca).*

8c) *Corte axial. Segmento de íleon con pared engrosada y sin realce de contraste (flecha amarilla). Ingurgitación del meso (flecha blanca).*

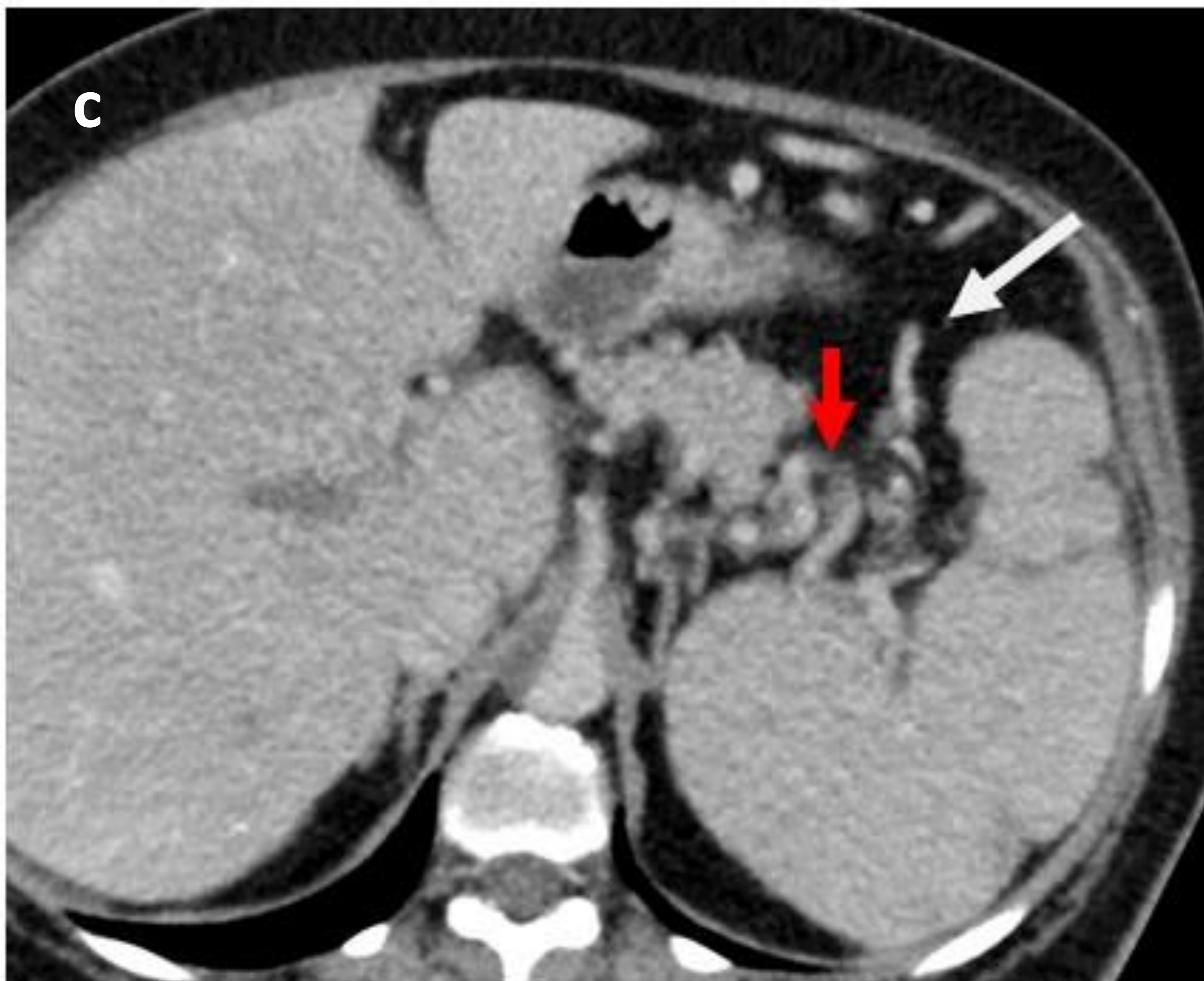
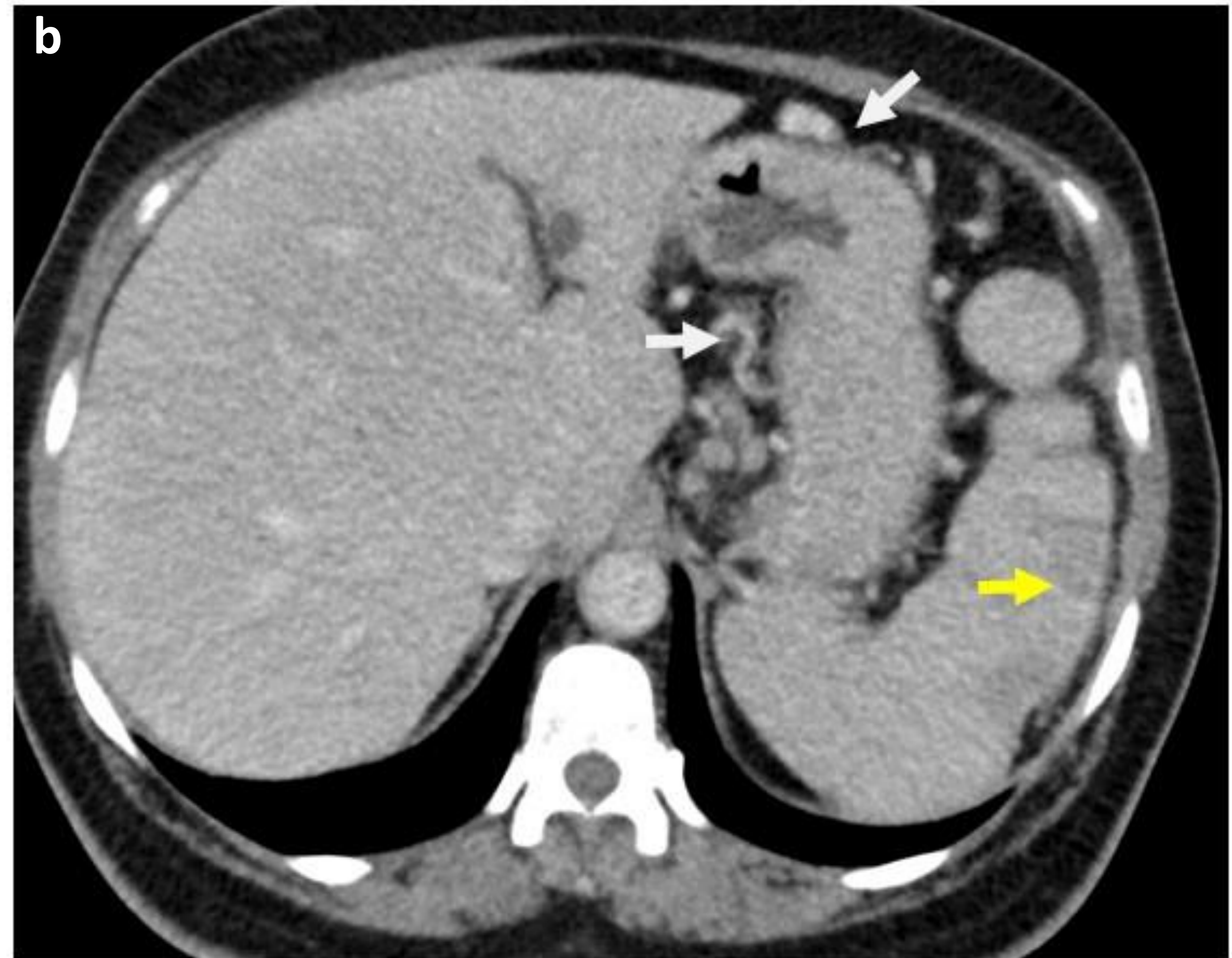
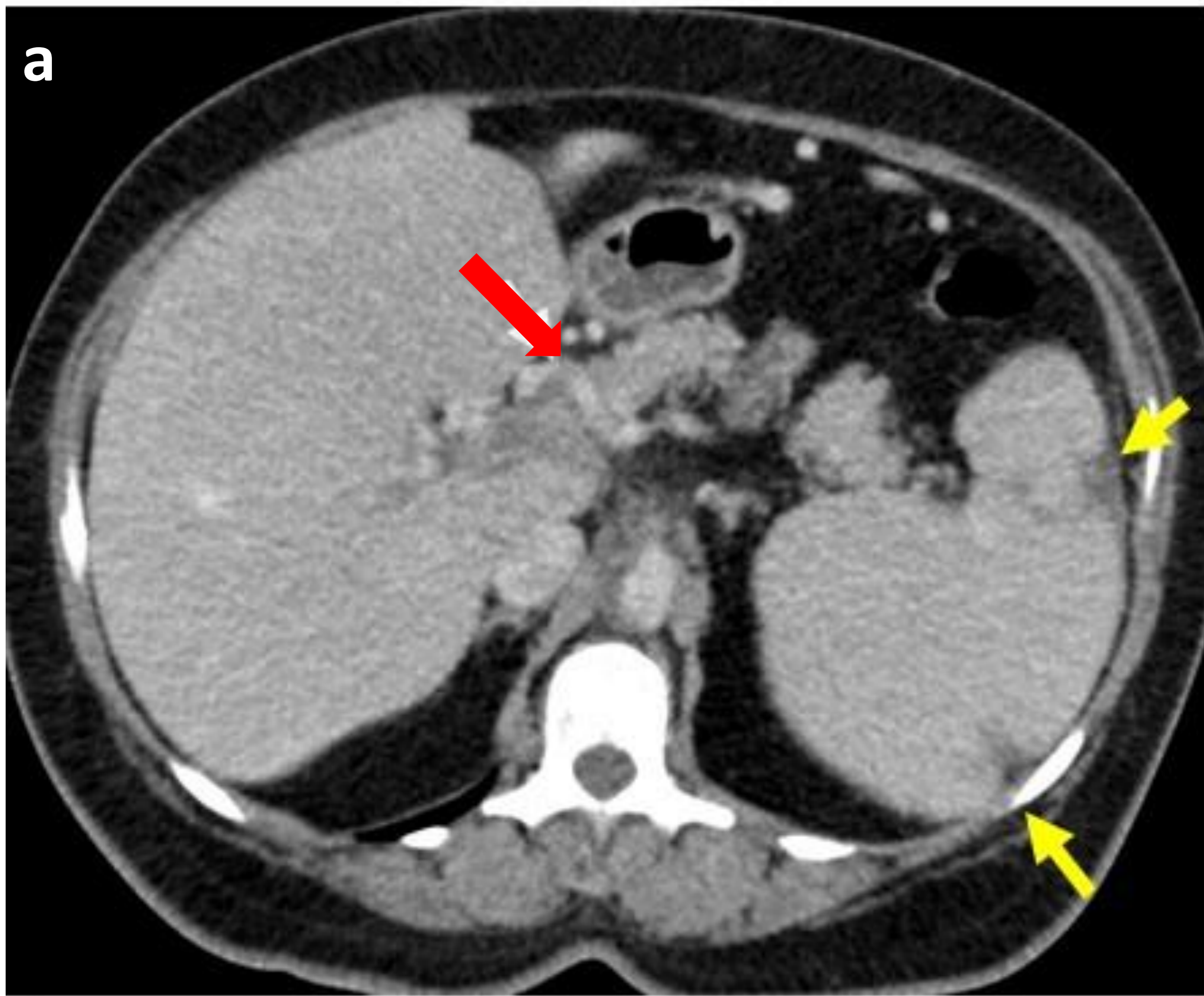


Figura 9. Caso 5 - Isquemia mesentérica aguda por trombosis venosa con extensión al eje esplenoportal.

Cortes axiales de TC abdominopélvico en fase venosa.

Defectos de repleción en relación con trombos en el eje esplenoportal (flecha roja). Defectos de perfusión triangulares en bazo en relación con infartos isquémicos (flecha amarilla). Desarrollo de circulación colateral en curvatura menor y mayor gástrica y espleno-hepática (flecha blanca).

Isquemia mesentérica de causa no oclusiva

Se debe a disminución generalizada del flujo intestinal: estados de hipovolemia, hipotensión, fallo cardiogénico, obstrucción mecánica, etc.

Comprende un 20-30% de los casos de isquemia mesentérica y colitis isquémica agudas. La principal causa en pacientes de edad avanzada es el infarto agudo de miocardio, siendo responsable de un 20% aproximado de los casos[1].

Los hallazgos y la fisiopatología son similares a la oclusión arterial aguda, ya que es consecuencia de una reducción de la vascularización por vasoconstricción.

- No observaremos defectos de repleción en estructuras vasculares. Podemos encontrar constricción arterial o colapso de la vena porta y venas mesentéricas.

En caso de reperfusión o necrosis transmural, observaremos los mismos hallazgos de imagen que en las causas por tromboembolismo arterial o venoso (*signo de la diana*, *neumatosis mural*...).

La distribución de la afectación puede ser muy variable, desde difusa en casos de shock hipovolémico o parcheada, discontinua o focal en casos de obstrucción mecánica por vólvulos o hernias (Fig. 10, 11).

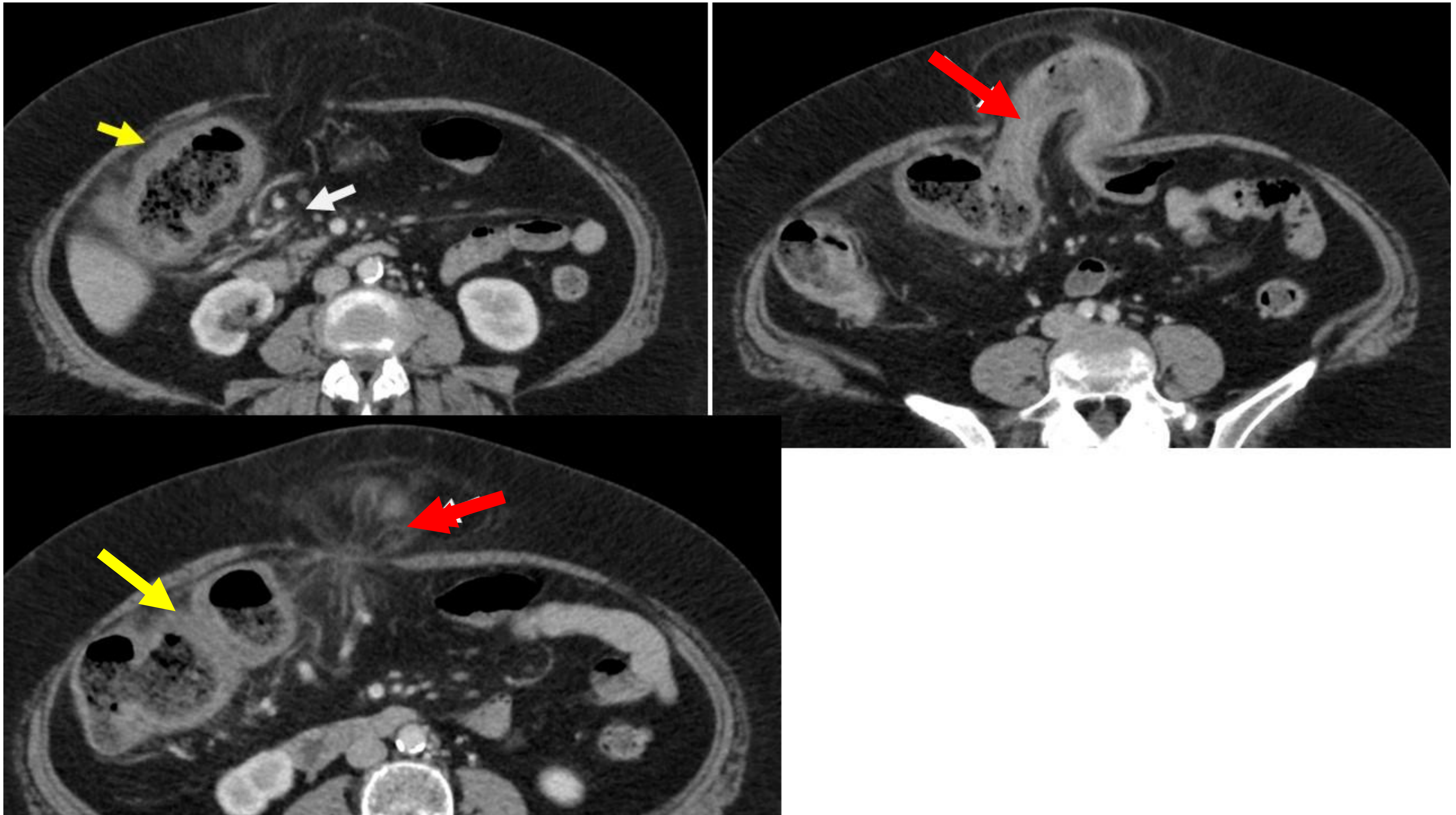


Figura 10. Caso 6 – Colitis isquémica por hernia umbilical

Cortes axiales de TC abdominopélvico en fase venosa.

Hernia de línea media supraumbilical con defecto de pared de aproximadamente 5 cm, introduciéndose en su interior un segmento de colon transverso (flecha roja).

Afectación del segmento de colon transverso herniado y extensión al colon derecho hasta el ángulo hepático, con engrosamiento y edema de pared con realce de la mucosa “signo de la diana” (flecha amarilla), lo que indica viabilidad de asas y existencia de reperfusión. Asocia ingurgitación vascular y trabeculación de la grasa (flecha blanca). No neumatosis, neumoperitoneo ni líquido libre.

El tratamiento en este caso se basa en la reintroducción de las asas en cavidad abdominal y resolución de la hernia.

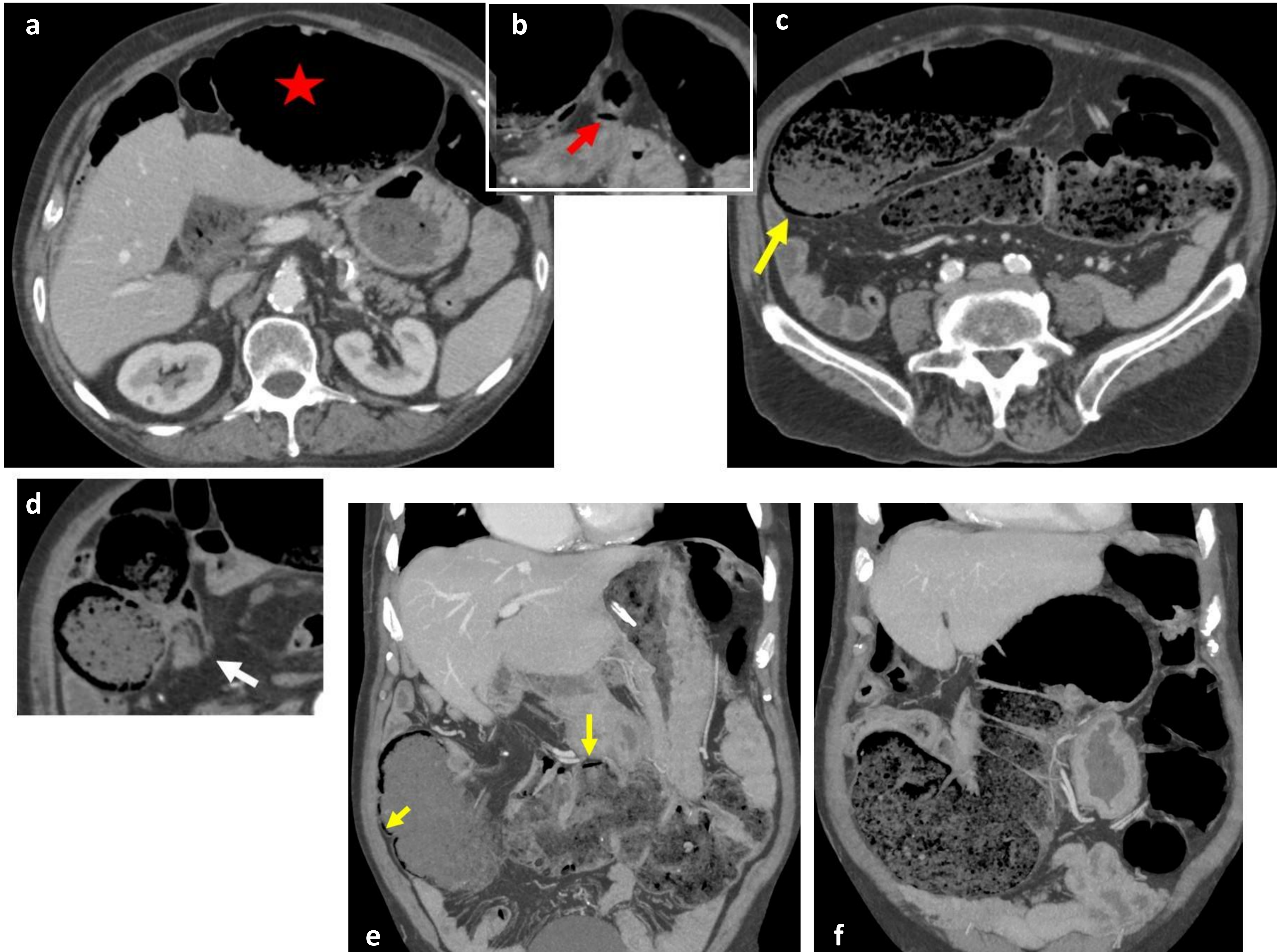


Figura 11. Caso 7 – Vólvulo de ciego básculo-cecal con signos de isquemia.

Cortes axiales de TC abdominopélvico con contraste intravenoso y reconstrucción coronal.

11a) *Se identifica ciego localizado en epigastrio, mesogastrio y flanco derecho, muy dilatado (estrella roja) con un calibre de hasta 10 cm.*

11b) *Identificación de apéndice cecal a este nivel, ayudando a conocer ciego (flecha roja).*

11c, 11e y 11f) *Corte axial y reconstrucciones coronales. Neumatosis de la pared del ciego y de colon derecho (flechas amarillas) como signo de sufrimiento de asas.*

11d) *Detalle de signo del remolino (flecha blanca).*

Todos estos hallazgos se ponen en relación con vólvulo de ciego con signos de sufrimiento de asas. El paciente fue intervenido quirúrgicamente, confirmándose un vólvulo de ciego básculo-cecal y apreciando signos de isquemia en ciego y colon derecho. Se realizó hemicolectomía derecha con anastomosis íleo-cólica. El paciente se recuperó favorablemente.

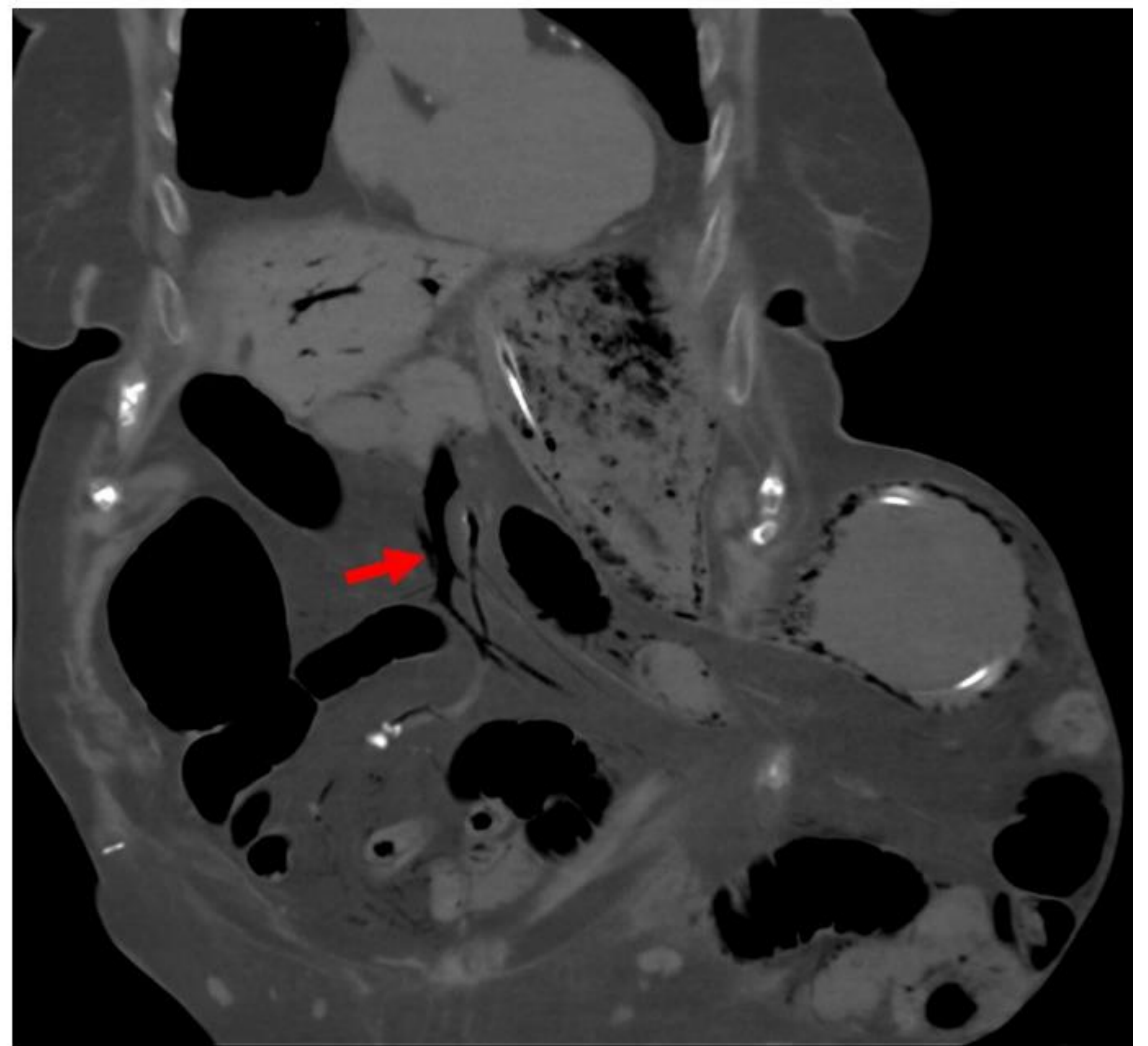
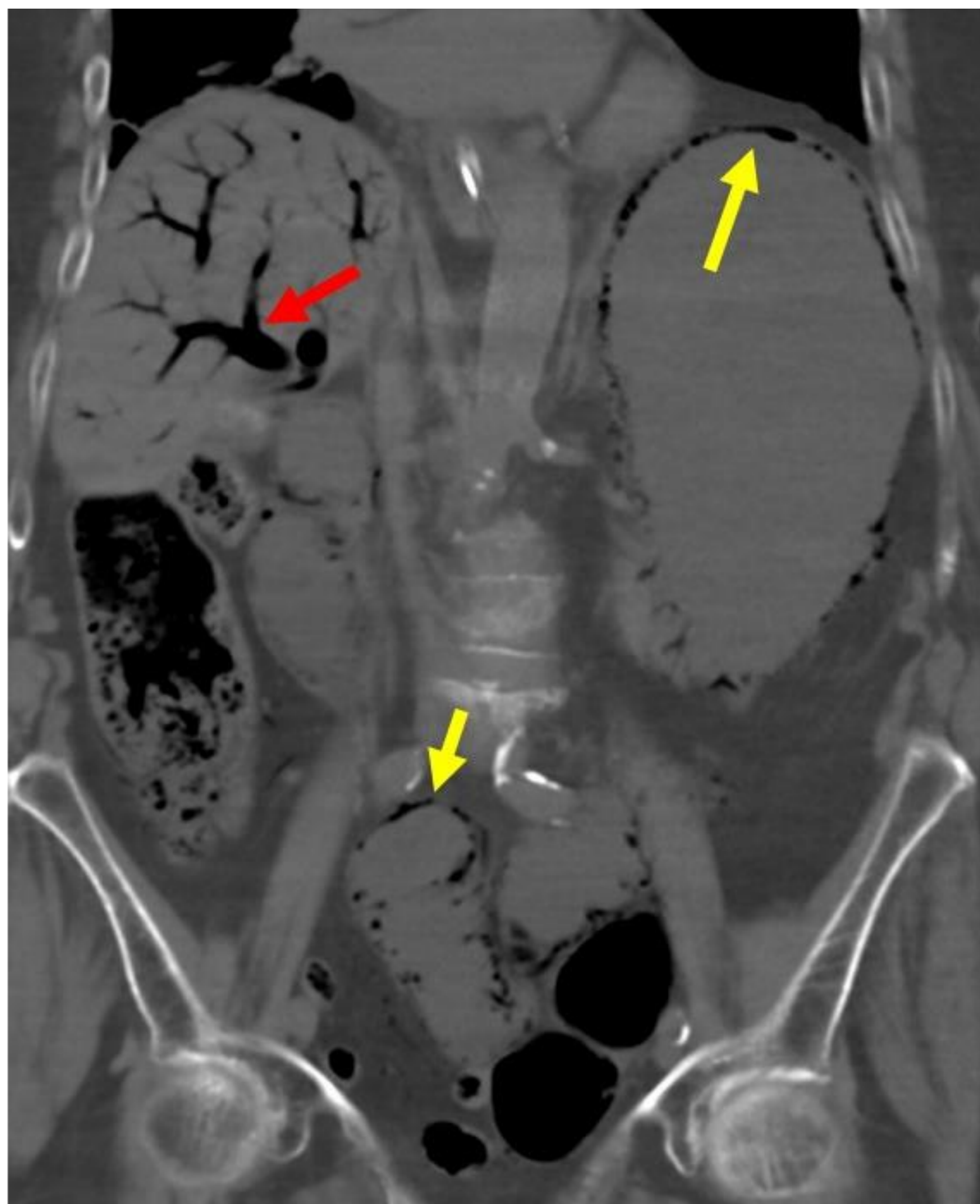
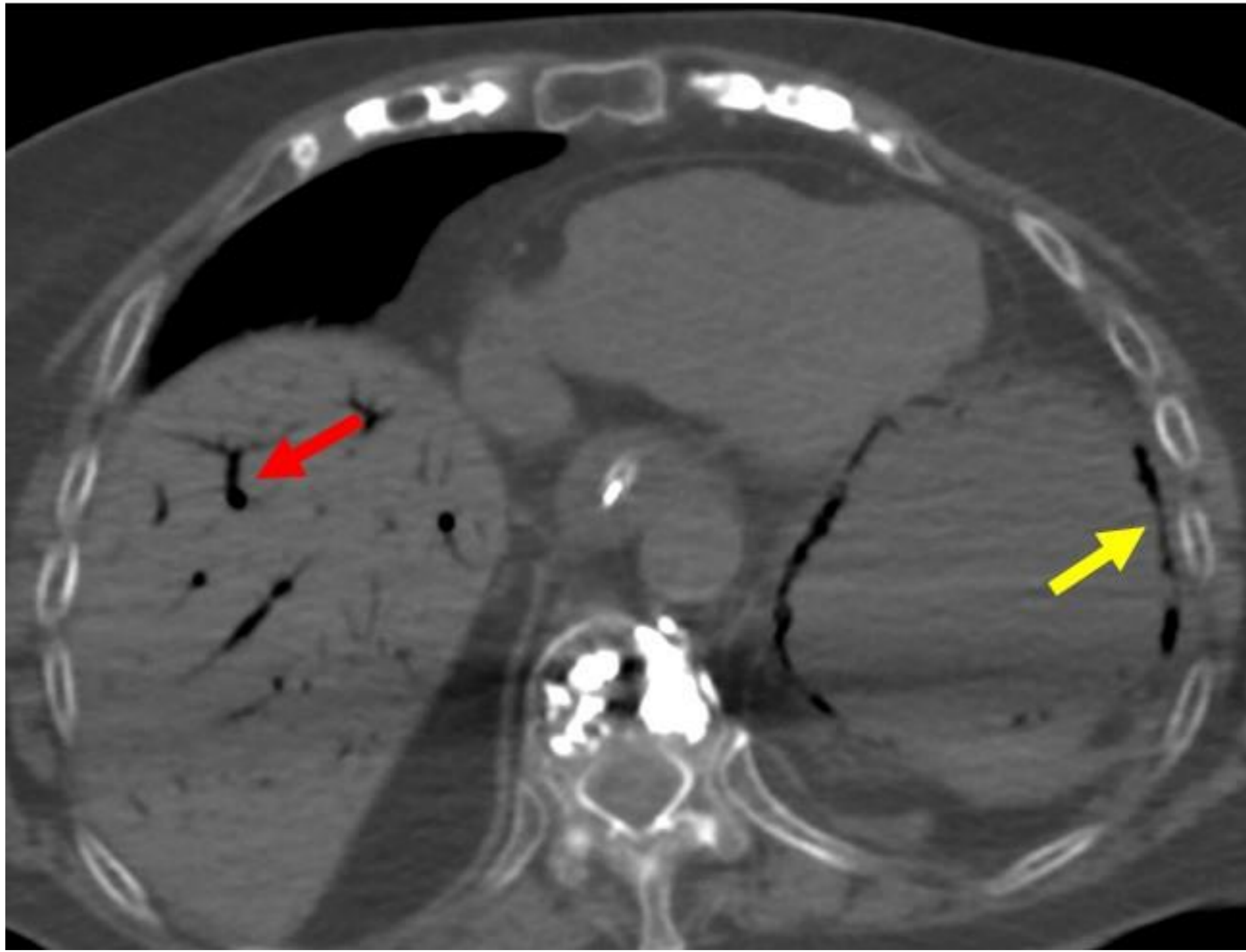


Figura 12. Caso 8 – Colitis isquémica complicada con necrosis transmural.

Cortes axiales y reconstrucciones coronales de TC abdominopélvico sin contraste intravenoso, debido al deterioro de la función renal del paciente.

Neumatosis mural de asas intestinales (intraabdominales y en el interior de la eventración) y de pared gástrica (flecha amarilla). Neumatosis portal y extensa neumatosis mesentérica (flecha roja). No neumoperitoneo.

Los hallazgos son indicativos de una extensa necrosis transmural. El paciente mostró ausencia de signos vitales al finalizar la prueba.

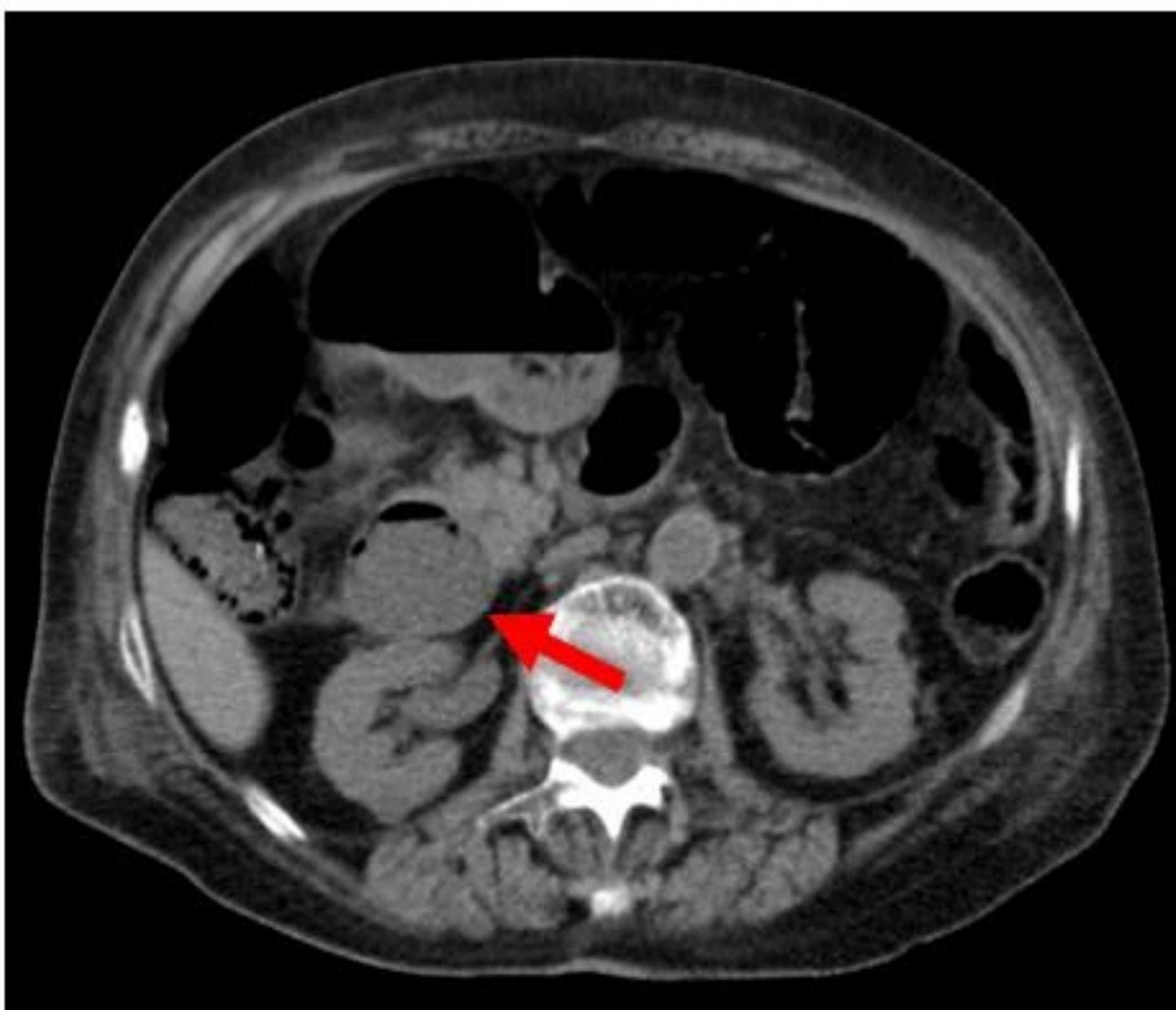
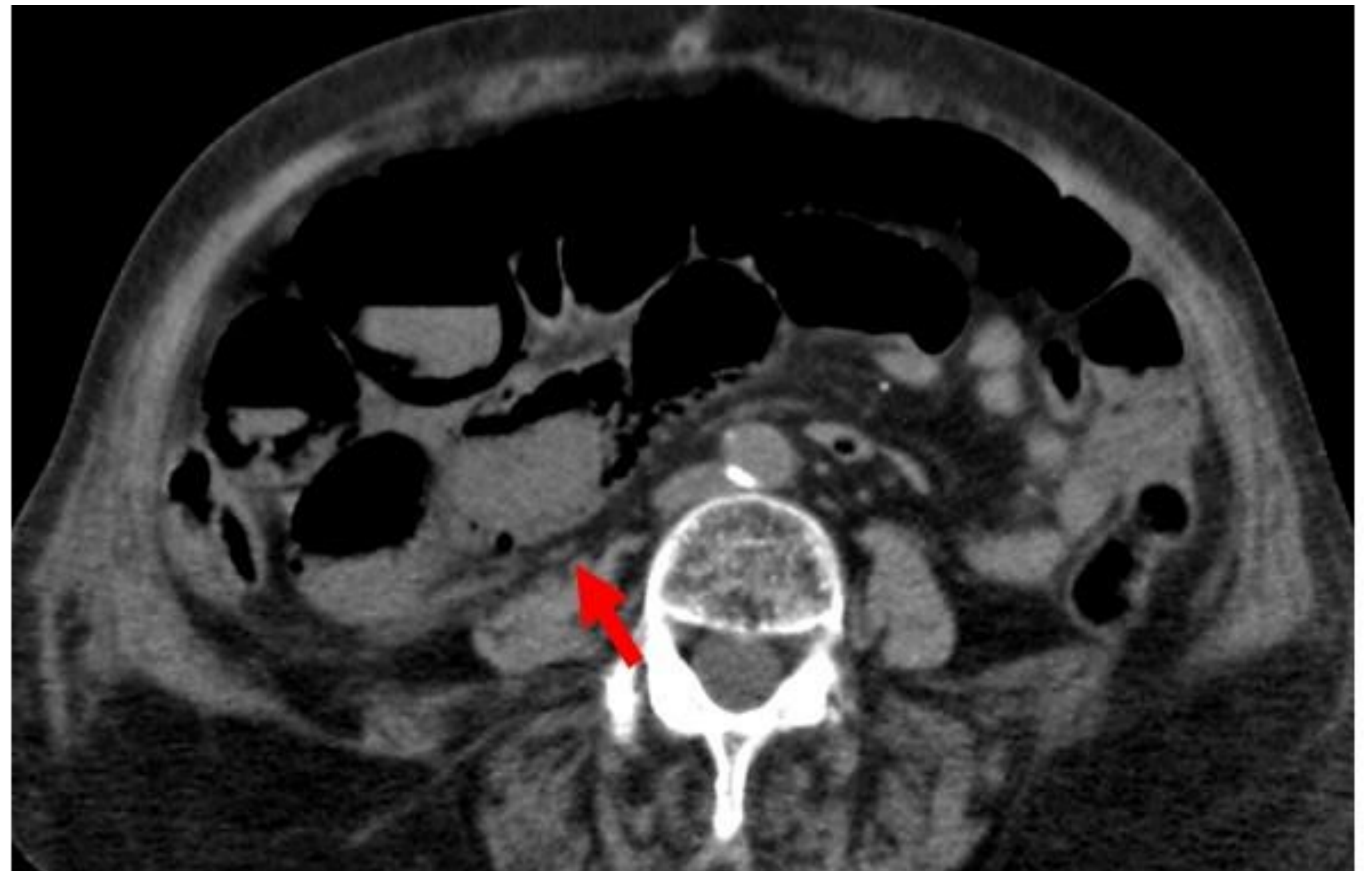
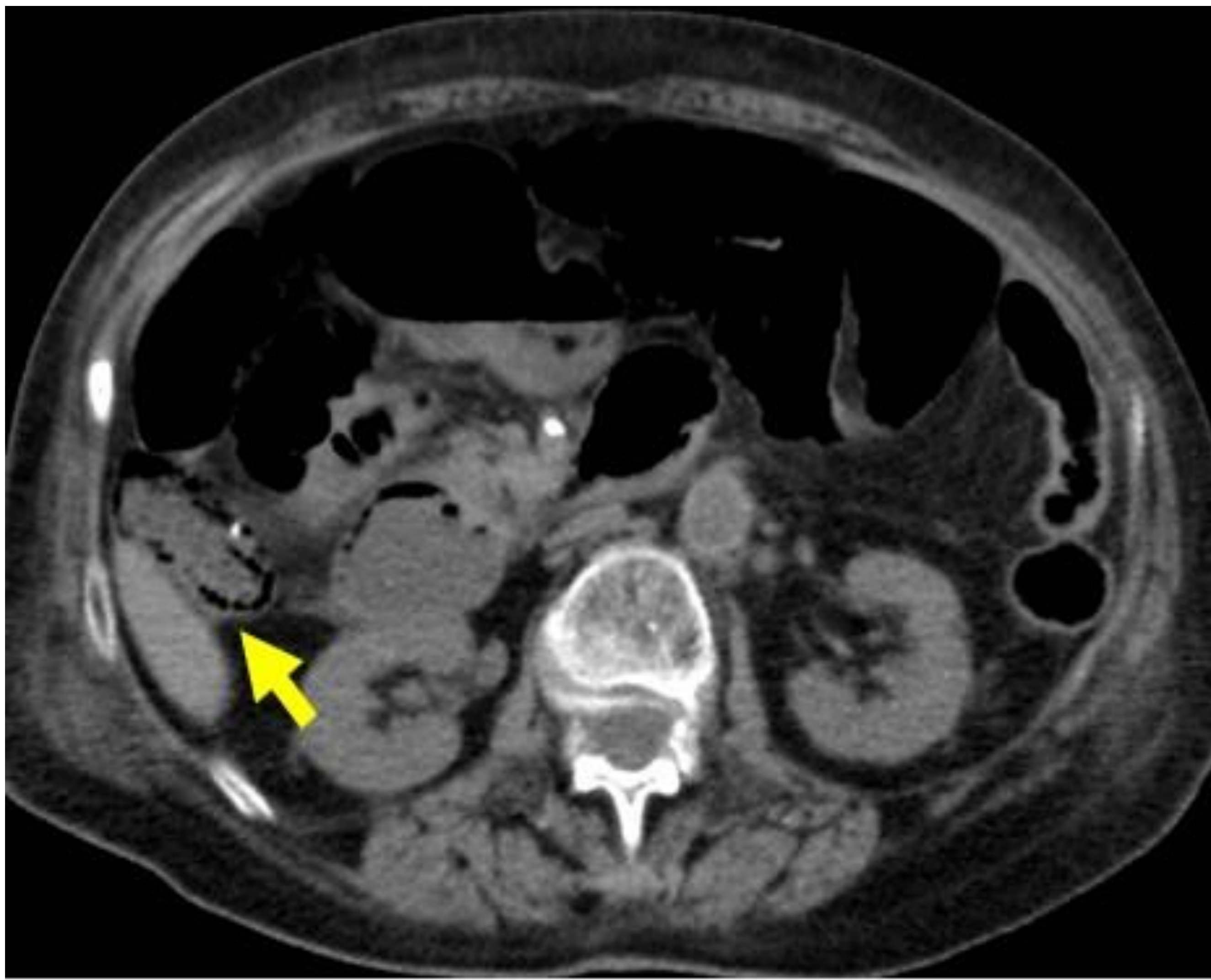


Figura 13. Caso 9 – Isquemia mesentérica aguda con necrosis transmural.

Cortes axiales de TC abdominopélvico sin contraste intravenoso, debido al deterioro de la función renal del paciente.

Extensa neumatosis mural desde segunda porción duodenal a yeyuno y colon ascendente (flecha amarilla). Asas de intestino delgado dilatadas (flecha roja). No neumoperitoneo.

Hallazgos indicativos de importante necrosis transmural que requiere una intervención quirúrgica inminente que se desestimó (paciente no candidato a cirugía).

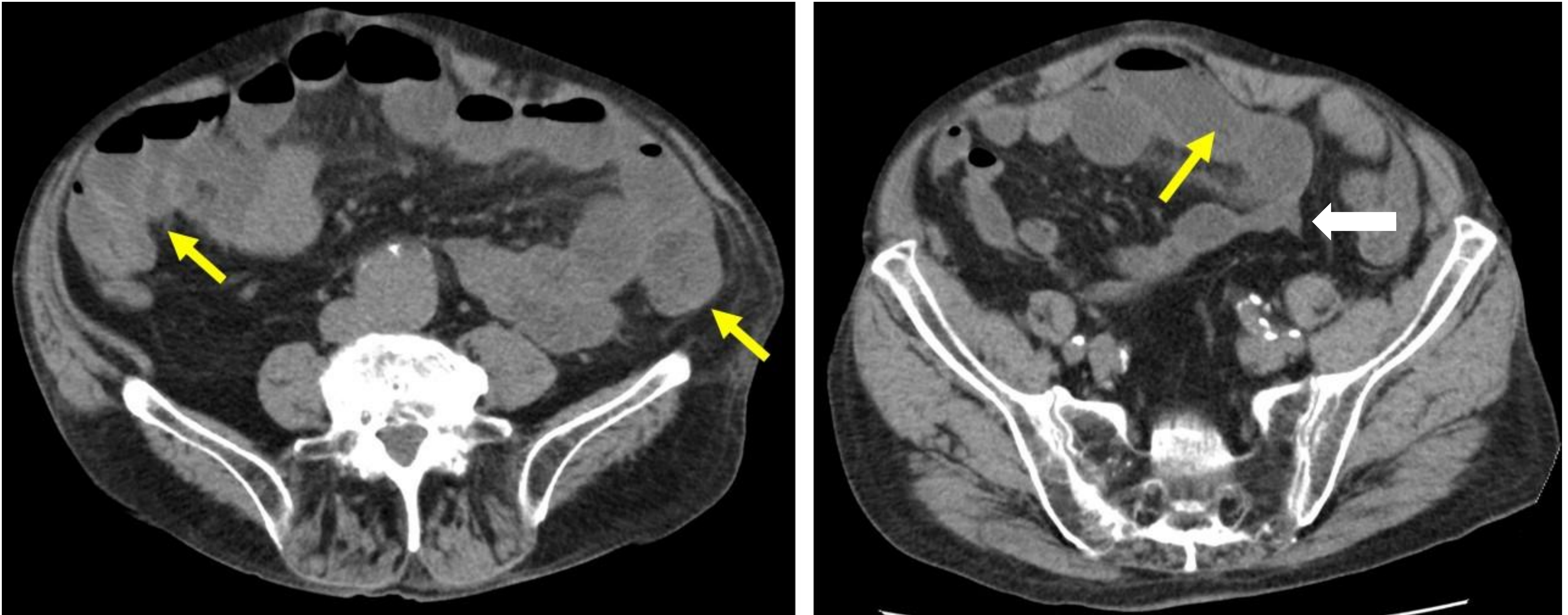


Figura 14. Caso 10 – Isquemia mesentérica aguda.

Cortes axiales de TC abdominopélvico sin contraste intravenoso debido al deterioro de la función renal del paciente.

Dilatación de asas de yeyuno e íleon (flechas amarillas), con pared delgada, con leve trabeculación de la grasa mesentérica y líquido entre asas (flecha blanca). No neumatosis mural ni portal ni neumoperitoneo que indiquen importante sufrimiento de asas.

Características	Oclusión arterial	Oclusión Venosa	No vascular
Grosor de pared intestinal	Delgada , sin cambios / engrosada si reperfusión	Engrosada	Delgada , sin cambios / engrosada si reperfusión
Localización de afectación	Periférica a la oclusión, más amplia en trombosis que embolia (en la arteria el trombo suele tener localización proximal y el émbolo distal).	Afectación periférica a la oclusión venosa.	Afectación muy variable según la causa: difusa, segmentaria y discontinua, proximal a la obstrucción...
Atenuación de pared intestinal en TC sin contraste	Puede ser alta si infarto hemorrágico.	Pared hipodensa (edema), mucosa hiperdenso (hemorragia intramural o infarto hemorrágico)	Puede ser alta si infarto hemorrágico.
Realce de pared intestinal en TC con contraste	Disminuido o ausente / Signo de la diana o realce con reperfusión.	Incrementado, Signo de la diana / Disminuido, ausente si necrosis transmural.	Disminuido o ausente / target sign o realce con reperfusión.
Dilatación intestinal	Puede (hipotonía)	Moderada -prominente, retención líquido	Puede (hipotonía)
Vasos mesentéricos	Defectos de repleción arteriales. Trombo en estenosis +/- calcificación. Diámetro AMS mayor que la vena.	Defectos de repleción en venas portomesentéricas; ingurgitación venosa, colaterales.	No defectos de repleción. Constricción arterial. Colapso venas portomesentéricas.
Afectación mesentérica	Si infarto transmural	Frecuente , con ascitis.	Si infarto transmural

Figura 15. Tabla resumen [1, 3, 4].

CONCLUSIONES

La isquemia mesentérica aguda y la colitis isquémica son una patología frecuente en nuestro medio con gran variabilidad tanto en su presentación clínica y analítica como en sus causas y en su gravedad.

El TC abdominopélvico con contraste intravenoso en fase arterial y venosa es la prueba más sensible y específica para el diagnóstico temprano y para descartar otros diagnósticos diferenciales, además de ser rápida y accesible.

El informe del radiólogo es una herramienta muy importante para el manejo óptimo del paciente.

El análisis de los hallazgos de imagen en el TC debe ir orientado siempre que sea posible a identificar la etiología más probable para la resolución de la misma y a la estimación de la gravedad, reconociendo de forma temprana signos de necrosis transmural que requieran una intervención quirúrgica urgente.

BIBLIOGRAFÍA

1. 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(3): 945–961.
2. Wiesner, W., Khurana, B., Ji, H., Ros, P. R. CT of acute bowel ischemia. *Radiology* 2003; 226(3): 635–650.
3. Shih, M. C., & Hagspiel, K. D. CTA and MRA in mesenteric ischemia: part 1, Role in diagnosis and differential diagnosis. *AJR Am J Roentgenol* 2007; 188(2): 452–461.
4. Duran, R., Denys, A. L., Letovanec, I., Meuli, R. A., & Schmidt, S. Multidetector CT features of mesenteric vein thrombosis. *Radiographics* 2012; 32(5): 1503–1522.
5. Fitzpatrick, L. A., Rivers-Bowerman, M. D., Thipphavong, S., Clarke, S. E., Rowe, J. A., & Costa, A. F. Pearls, Pitfalls, and Conditions that Mimic Mesenteric Ischemia at CT. *Radiographics* 2020; 40(2): 545–561.