

Causas de la colitis aguda. Diagnóstico por imagen

Claudia Viescas Huerta¹, Alba Fernández Rodríguez¹,
Isabel Fonseca Buelga¹, Diego Alejandro García
Paredes¹, Sergio Sintés García¹, Ana Vera Carmona¹,
Lucía Martínez de Vega¹, José Montilla López-Gay¹

¹Hospital Universitario Ramón y Cajal, Madrid

1. OBJETIVO DOCENTE

- Revisar los principales hallazgos en TC y ecografía de la colitis aguda.
- Describir las diferencias entre las causas de colitis aguda desde el punto de vista radiológico.

2. REVISIÓN DEL TEMA

La colitis aguda es una causa frecuente de dolor abdominal agudo, siendo común la realización de pruebas de imagen.

A pesar de que el diagnóstico etiológico se basa en una combinación de la clínica, los parámetros analíticos y posiblemente biopsias, la radiología juega un papel importante para orientar la causa y el manejo del paciente con colitis, así como su extensión, siendo la TC la prueba más frecuentemente utilizada. No obstante, la ecografía puede ser la primera prueba a realizar si la colitis se presenta como un dolor abdominal inespecífico, si se trata de un paciente joven o de una exacerbación en el contexto de enfermedad inflamatoria intestinal con reagudizaciones frecuentes para no realizar múltiples TC.

Dentro de las principales causas de colitis aguda, destacan la colitis infecciosa, la isquémica y la inflamatoria, que presentan distintos patrones de distribución y alteraciones radiológicas intestinales y extraintestinales que nos permiten orientar el diagnóstico etiológico.

3. Signos generales en la colitis

- **Signo del halo** (figura 1): estratificación de las capas parietales del colon en dos o tres anillos concéntricos de diferentes densidades, correspondiéndose la capa intermedia con la submucosa (de densidad líquido por edema en fase aguda o densidad grasa en fase crónica). La capa interna representa la mucosa y la externa, representa la muscular/ serosa, ambas con realce. No es un signo específico de una etiología concreta pero sí que nos sugiere que estemos ante una patología benigna y no tumoral.
- **Signo del colon vacío** (figura 11): ausencia completa de contenido endoluminal (no hay gas ni heces).

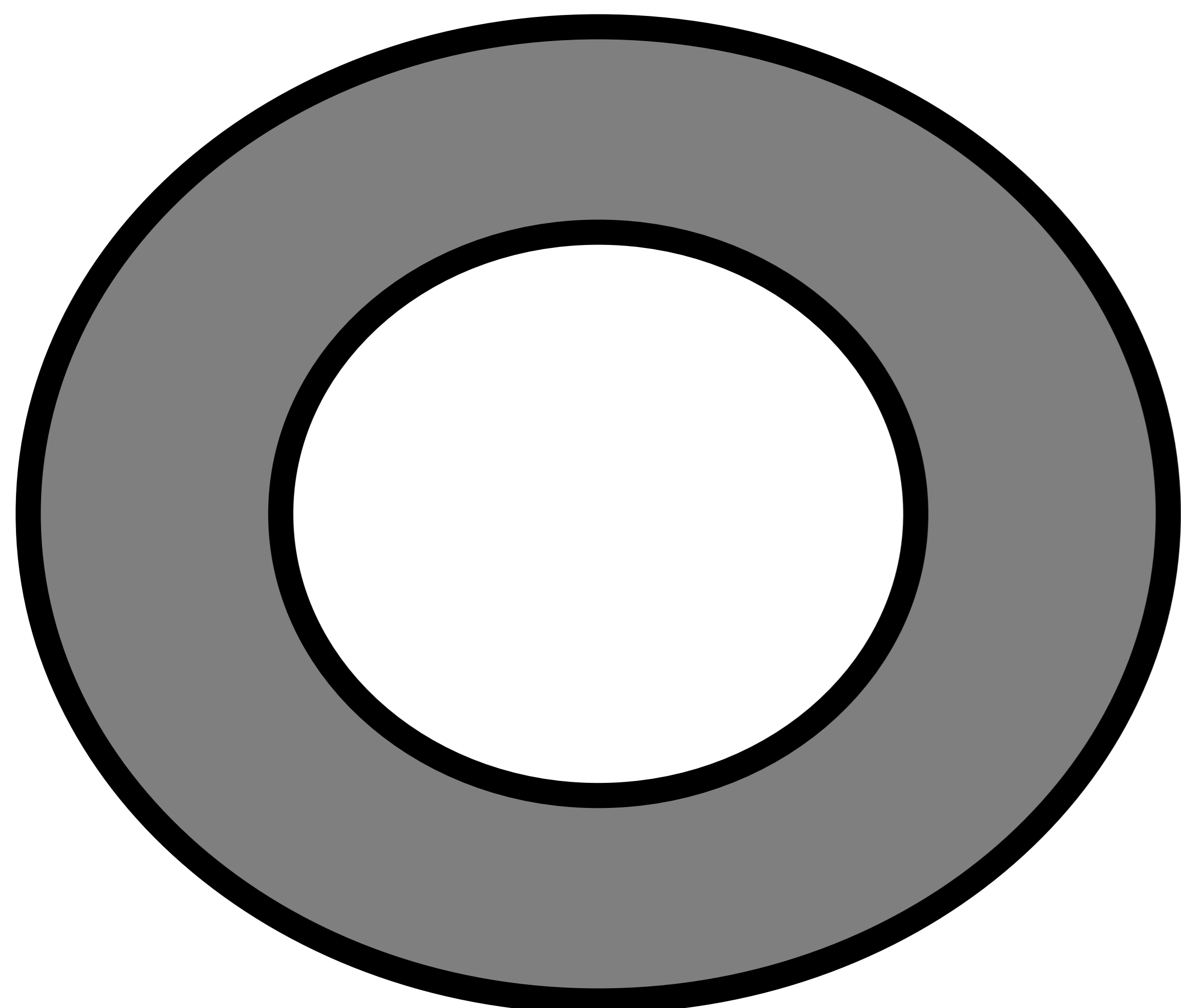


Figura 1. Diagrama del signo del halo con estratificación en tres capas en un corte axial de la pared del colon.

El grosor normal de la pared colónica es menor de 3 mm. Se considera engrosada si mide más de 5 mm.

4. Colitis isquémica

- Más frecuente en pacientes mayores de 70 años con factores de riesgo cardiovascular.
- En situaciones de bajo gasto, las lesiones mucosas están causadas por la reperfusión sanguínea que sigue al episodio isquémico, en el cual se liberan superóxidos que dañan los capilares que irrigan el colon → la clínica aparece cuando el flujo sanguíneo es normal.

ETIOLOGÍA	SEGMENTOS AFECTADOS
Situaciones de bajo gasto (lo más frecuente): insuficiencia cardíaca congestiva, postoperatorio de cirugías aórticas/ cardíacas, arritmias cardíacas.	Afectación de territorios frontera (colon izquierdo): <ul style="list-style-type: none">• Punto de Griffith: ángulo esplénico.• Punto de Sudeck: unión recto-sigma
Enfermedad renal crónica en hemodiálisis	Afectación del colon derecho.
Shock hemorrágico 2º a politraumatismo en jóvenes	
Colitis isquémica por vasculitis.	Afectación del recto y sigma <i>*Importante su identificación porque tiene diferente tratamiento al resto: corticoides.</i>
Enfermedad oclusiva arterial (ateroesclerosis, embolia o trombosis) o venosa.	Afectación del territorio irrigado por la arteria/ vena correspondiente.

4. Colitis isquémica

Hallazgos en TC

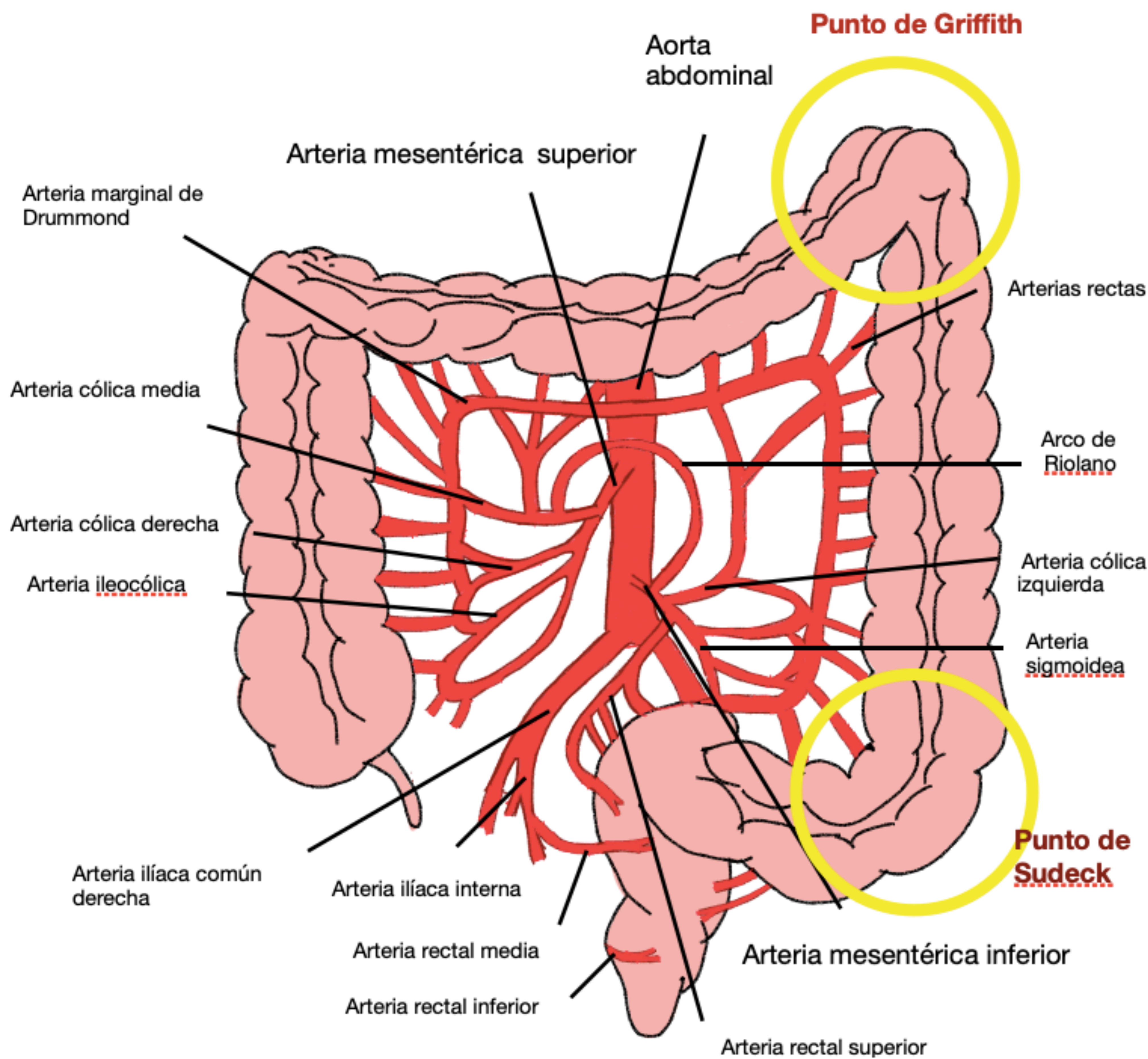
- En la fase aguda, se observa engrosamiento parietal del colon con realce heterogéneo (signo del halo) y contornos mal definidos de la pared.
- En la fase de isquemia establecida, el engrosamiento parietal es leve, homogéneo y de contornos bien definidos.
- La aparición de neumatosis intestinal (gas intramural) y ausencia de realce parietal en este contexto sugieren infarto. Estos dos hallazgos son los únicos factores pronósticos radiológicos, ya que la **extensión de la afectación NO es un factor pronóstico.**

Hallazgos en ecografía

- Engrosamiento circunferencial hipoecogénico del colon con transición brusca entre los segmentos afectados y los sanos. El segmento afecto suele superar lo 10 cm.
- Pérdida de la diferenciación del colon en capas, sobre todo si hay necrosis transmural.
- Pérdida de la haustración.
- La grasa pericólica suele ser de ecogenicidad conservada salvo si existe necrosis.
- Disminución o ausencia del flujo Doppler en el segmento afecto. La presencia de flujo sanguíneo es un signo de buen pronóstico.

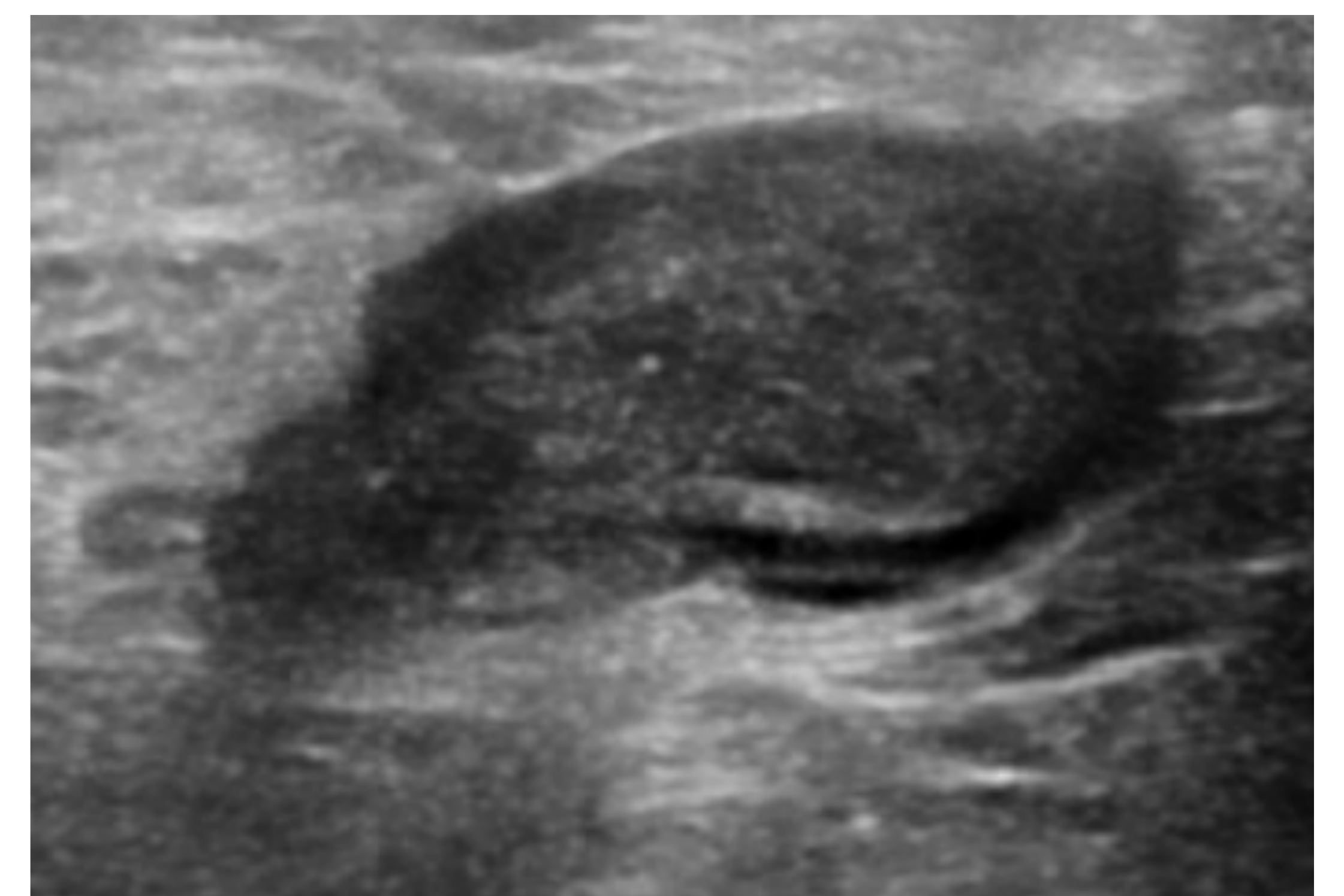
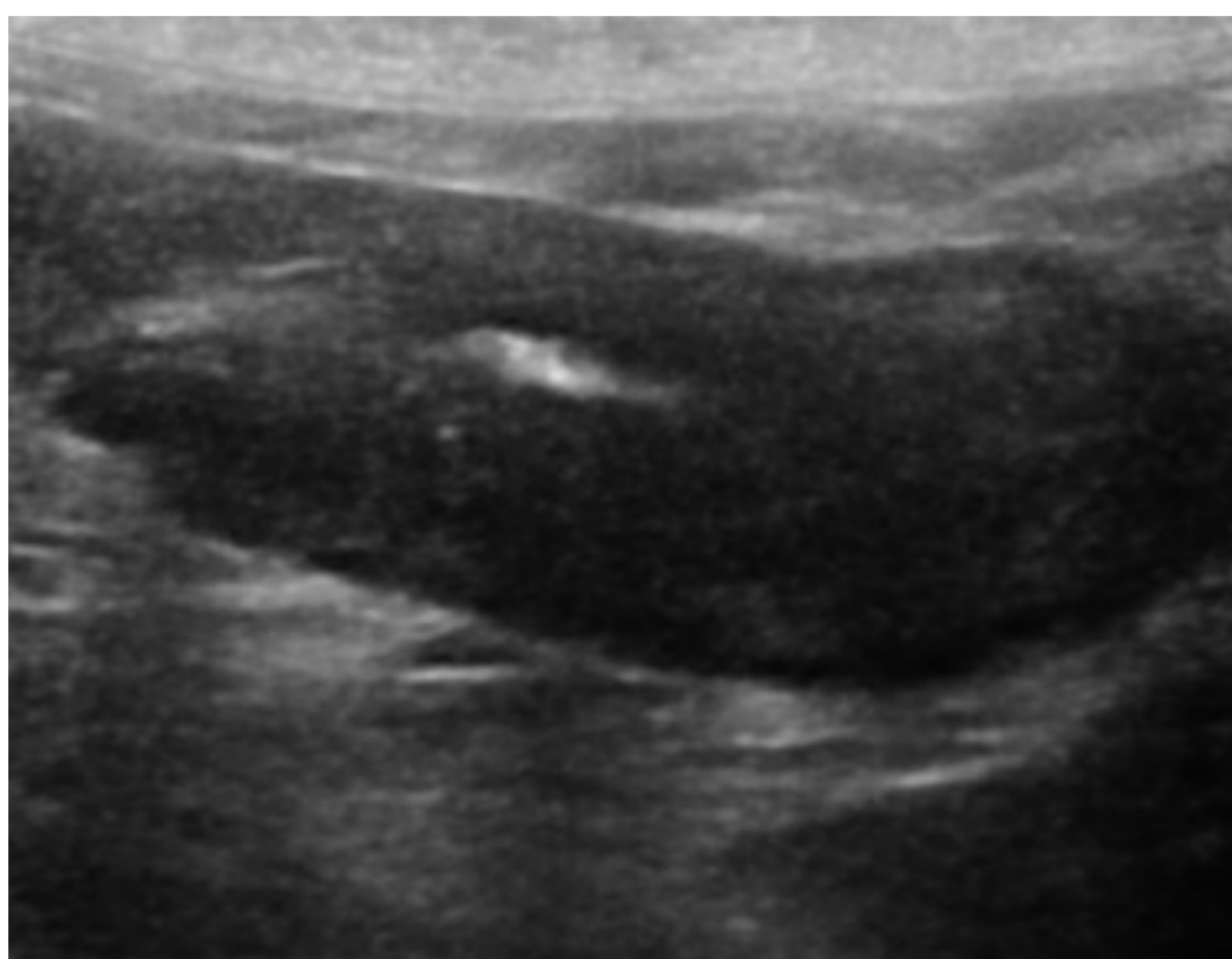
El **recto** recibe la sangre de dos territorios vasculares, la arteria mesentérica inferior y la arteria ilíaca interna, por lo que no suele verse afectado.

4. Colitis isquémica



- Puntos críticos de la irrigación del colon:
- **Punto de Griffith:** en ángulo esplénico, donde se unen la vascularización de las arterias mesentérica superior e inferior.
 - **Punto de Sudeck:** en unión recto-sigma, territorio frontera entre las arterias mesentérica inferior e ilíaca interna.

Figura 2. Anatomía y vascularización del colon.



Figuras 3, 4 y 5. Cortes axiales de colon transverso, ángulo esplénico y colon descendente en ecografía con sonda lineal de alta frecuencia en una paciente con colitis isquémica que ya había tenido un episodio previo dos años antes. Se observa engrosamiento mural circunferencial hipocogénico de los segmentos mencionados, con pérdida de la diferenciación en capas de su pared.

4. Colitis isquémica



Figura 6. Corte sagital de TCMD con CIV en fase portal. Paciente en segundo día de postoperatorio de colocación de bypass aorto-aórtico. Se observa engrosamiento mural e hiporrealce mucoso del colon izquierdo, ángulo esplénico y sigma, en relación con colitis isquémica. Burbujas subdiafrágicas de neumoperitoneo secundarias a la cirugía.



Figura 7. Corte axial de TCMD con CIV en fase portal del mismo paciente de la figura 6 siete días más tarde. Se observa ausencia completa de realce de la pared medial del ángulo esplénico del colon (**flecha roja**). Se confirmó mediante colonoscopia la presencia de necrosis.

5. Colitis infecciosa

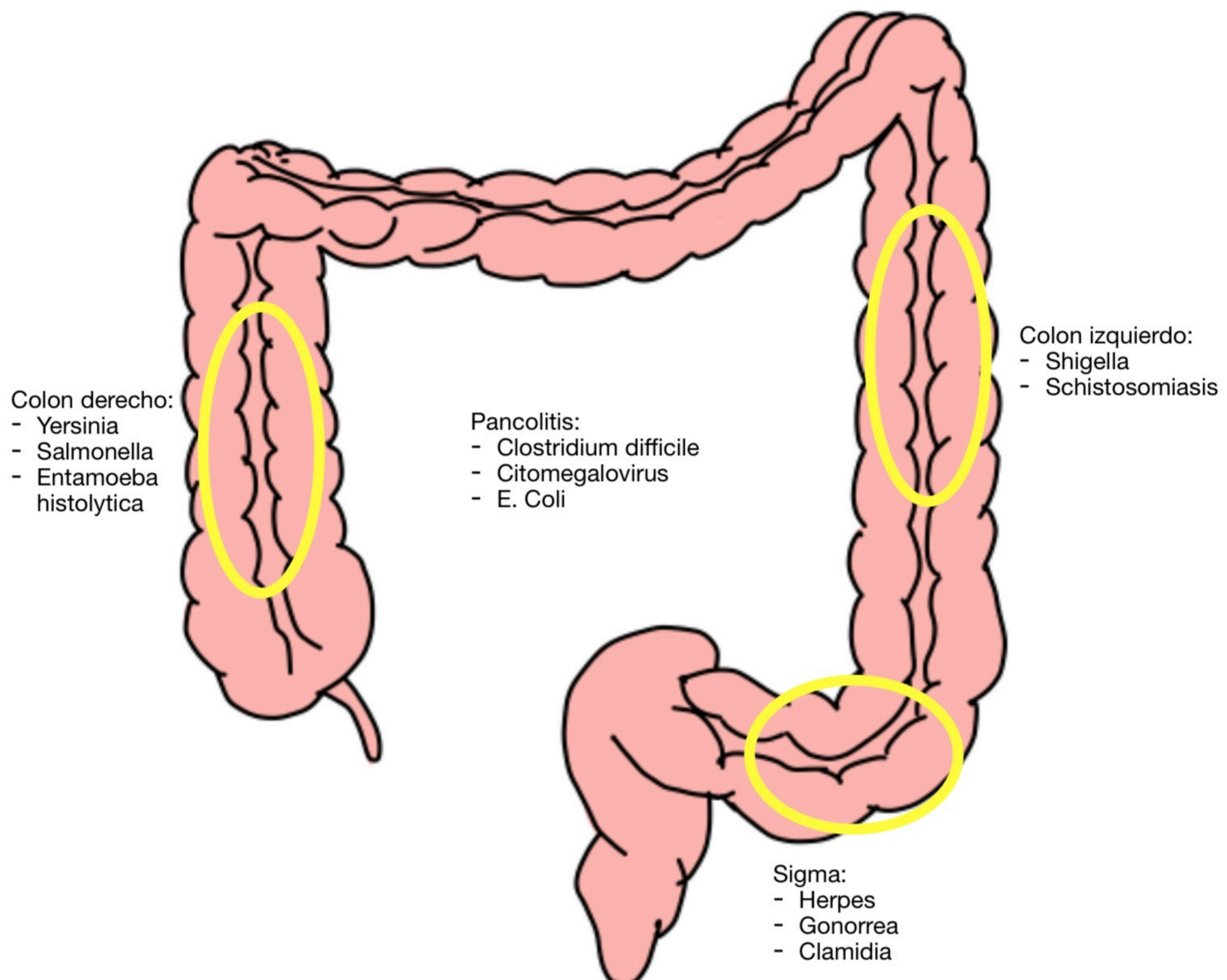


Figura 8. Patrón de distribución de las colitis infecciosas.

Hallazgos en TC

- La afectación es continua.
- Engrosamiento mural circunferencial con realce mucoso.
- Signo del colon vacío.
- Signo de la diana.
- Trabeculación de la grasa pericólica y ascitis.
- Existe un aumento en la producción de líquido → pueden verse múltiples niveles aire/líquido intraluminales.

5. Colitis infecciosa

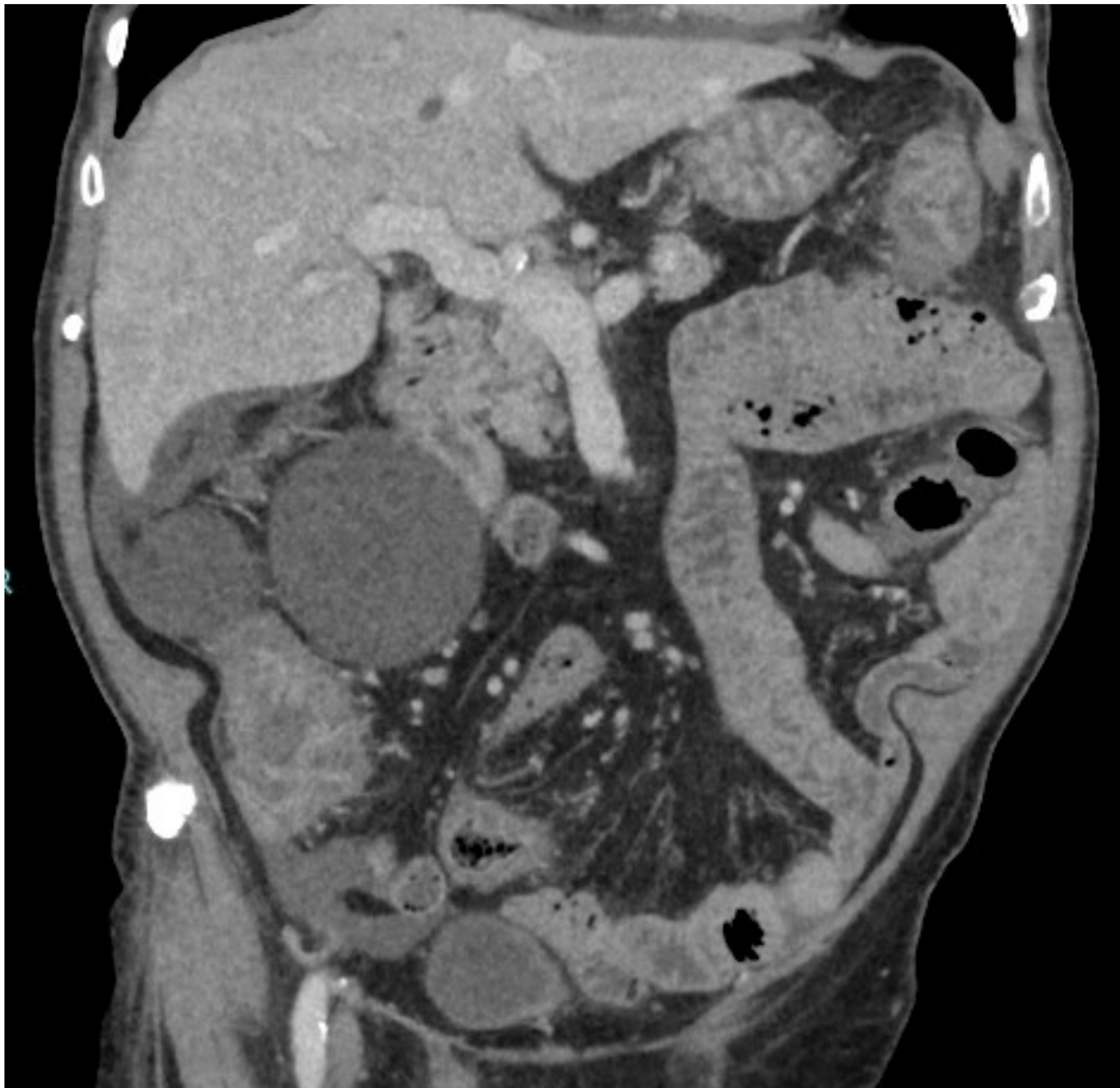
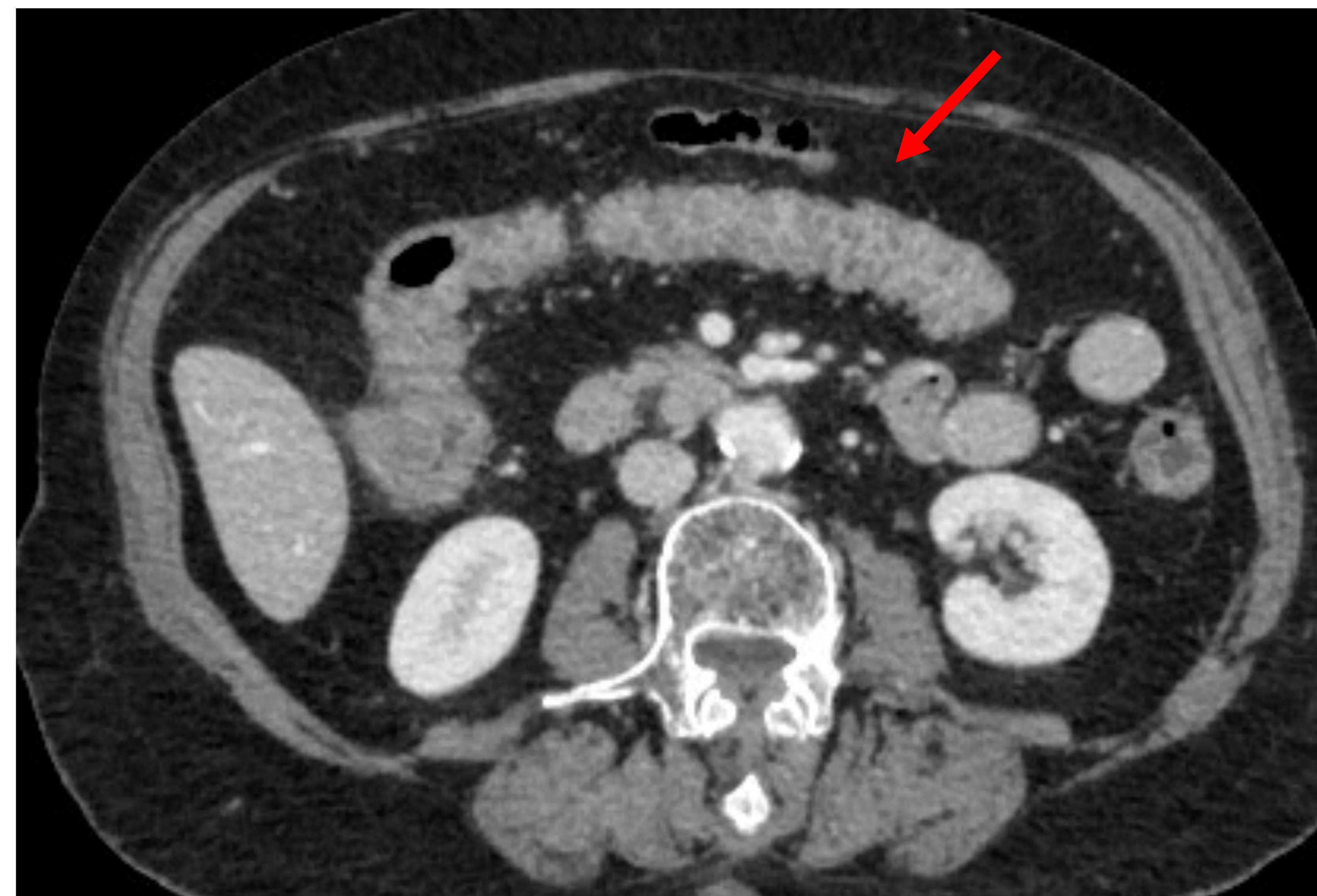
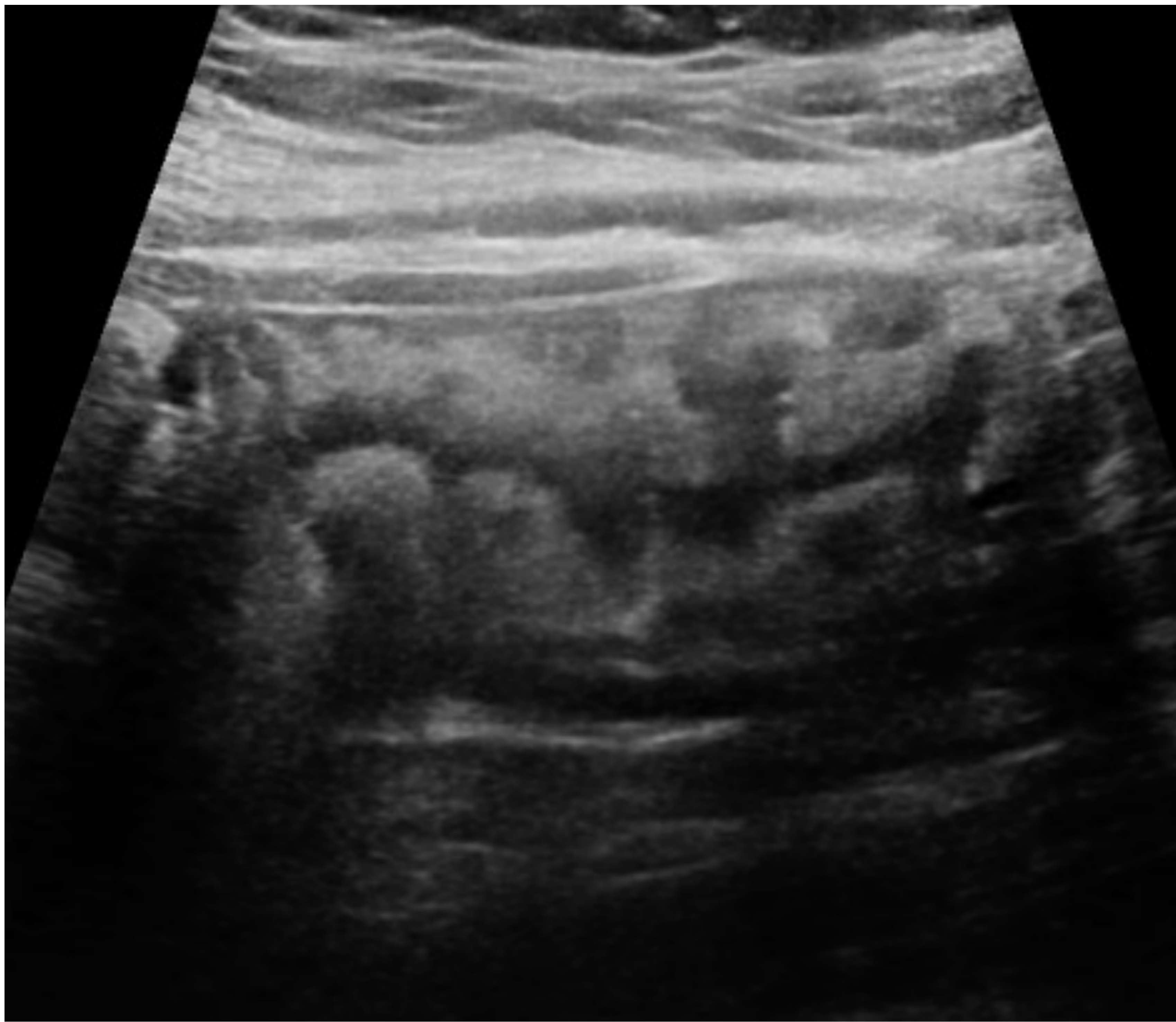


Figura 9. Corte coronal de TCMD con CIV en fase portal de un paciente con pancolitis por *Campylobacter coli*. Se observa engrosamiento mural circunferencial del ciego, ángulo esplénico y colon izquierdo; líquido libre en gotiera parietocólica derecha, ingurgitación vascular y ganglios mesentéricos prominentes.



Figuras 10 y 11. Cortes coronal y axial de TCMD con CIV en fase portal de pancolitis por *Salmonella B*. Engrosamiento mural circunferencial difuso del colon a expensas de edema submucoso más llamativo en colon derecho, con colapso de su luz en colon transverso en relación con el *signo del colon vacío* (flecha roja). Ganglios prominentes ileocólicos de naturaleza reactiva (flecha verde).

5. Colitis infecciosa



Figuras 12 y 13. Ecografía con sonda lineal de alta frecuencia y corte coronal de TCMD con CIV en fase portal donde se muestra engrosamiento mural simétrico del colon derecho con escasa alteración de la grasa circundante en relación con colitis infecciosa en una paciente en la que se sospechaba apendicitis. El apéndice era de calibre normal (no se muestra).



Figura 14. Corte coronal de TCMD con CIV en fase portal. Se observa un engrosamiento difuso de todo el marco cólico y el recto a expensas de edema submucoso, con extensa trabeculación de la grasa pericólica e ingurgitación vascular en relación con panproctocolitis infecciosa. Aneurisma de aorta abdominal con pared levemente trombosada.

5.1. Colitis pseudomembranosa

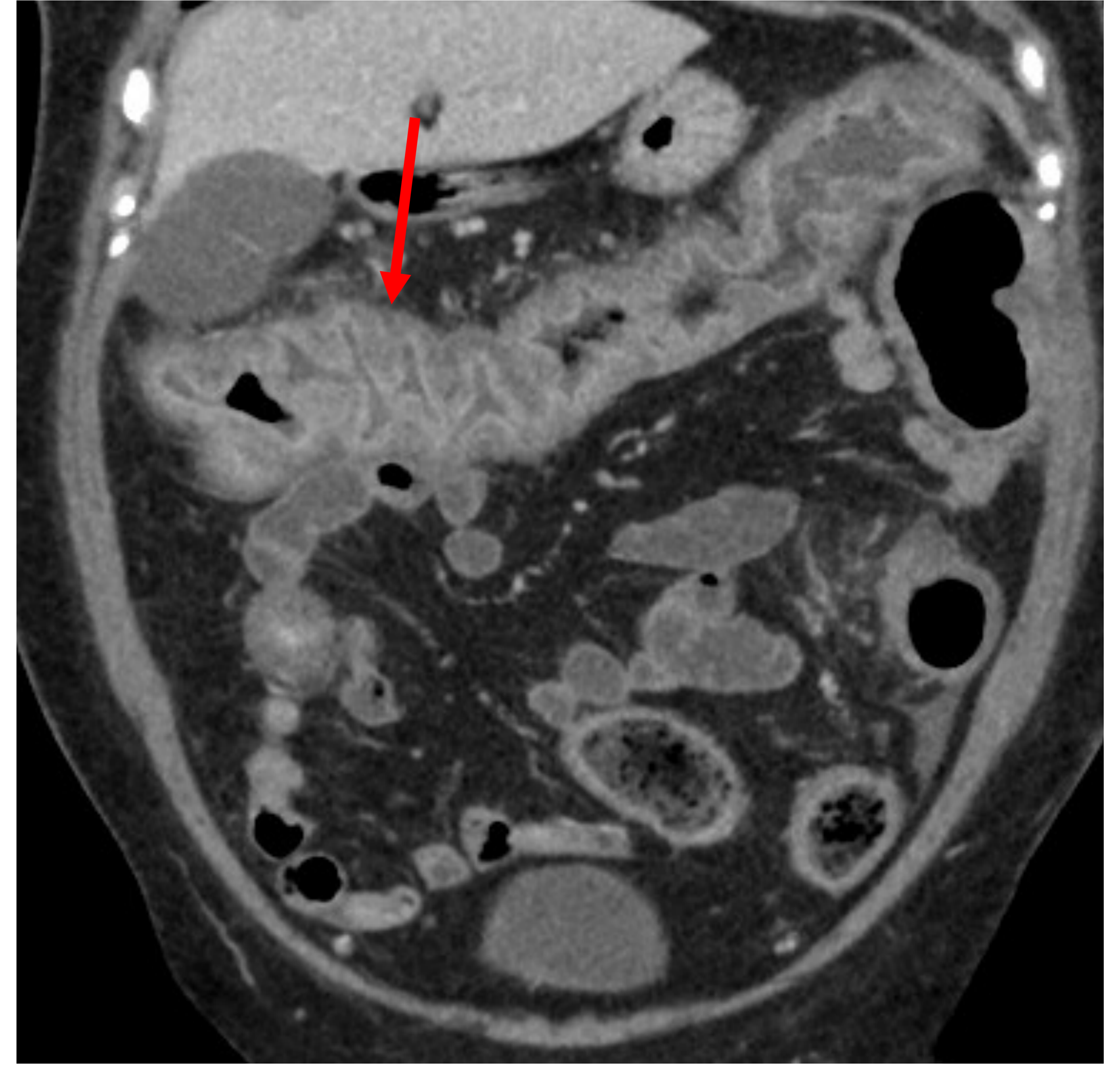
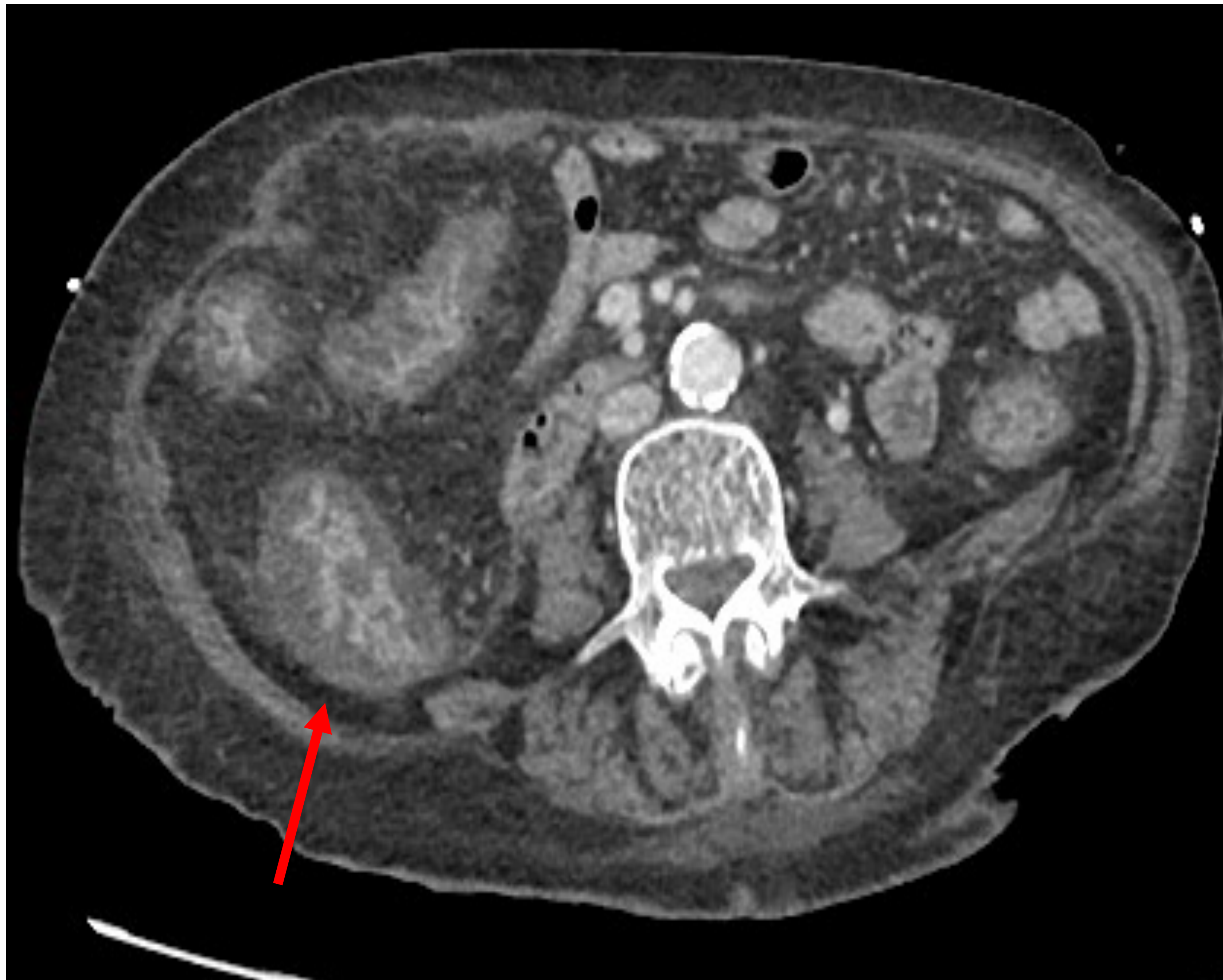
- Patología causada por *Clostridium Difficile*, un bacilo anaerobio, gram positivo, formador de esporas y el principal causante de la diarrea asociada a antibióticos.
- El diagnóstico se basa en la detección de sus toxinas en las heces. Las pruebas de imagen determinan la gravedad y extensión de la enfermedad, así como sus posibles complicaciones (megacolon tóxico y perforación).



Figura 15. Corte coronal de TCMD con CIV en fase portal. Se observa engrosamiento mural simétrico de todo el marco cólico con leves cambios inflamatorios pericólicos compatible con pancolitis por *C. Difficile*. El paciente había tomado amoxicilina- ácido clauvulánico durante los 7 días previos al inicio de la clínica abdominal por una endodoncia reciente.

La colitis por *Clostridium* es actualmente la causa más frecuente de **megacolon tóxico** en nuestro medio, por encima de la colitis ulcerosa.

5.1. Colitis pseudomembranosa



Figuras 16 y 17. Cortes axial y coronal de TCMD con CIV en fase portal de dos pacientes diferentes con pancolitis por C. Difficile donde se muestra prominencia de la mucosa haustral hiperrealzante en relación con el *signo del acordeón* (flechas rojas).

Hallazgos en TC

- La afectación más frecuente es en forma de pancolitis. En un 40% de casos, afecta al colon derecho; y su forma más rara es la proctitis con extensión al colon izquierdo.
- Tiene un engrosamiento mural mayor que en el resto de enfermedades colónicas (excepto la enfermedad de Crohn), pudiendo superar los 3 cm.
- **Signo del acordeón** (figuras 16 y 17): prominencia de la mucosa entre las haustras edematosas debido al hiperrealce de la misma o a la administración de contraste oral. Este signo es altamente sugestivo de infección por Clostridium y el **único factor pronóstico**, ya que el resto de hallazgos no se correlacionan con la gravedad de la enfermedad.
- No se asocia a trabeculación sustancial de la grasa pericólica porque el Clostridium afecta principalmente a la mucosa y la submucosa.
- Ascitis.

6. Colitis inflamatoria

6.1. Colitis ulcerosa

- Empieza en el recto y se extiende proximalmente. Suele respetar el intestino delgado excepto el íleon, que puede afectarse de forma retrógrada.
- Distribución uniforme afectando solo a la mucosa.
- Engrosamiento concéntrico y continuo de la pared del colon con disminución de su luz.
- En fases más crónicas, puede existir una proliferación de la grasa perirrectal con aumento del espacio presacro como mecanismo para intentar aislar la inflamación.
- En la ecografía, el colon afecto conserva la estratificación en capas.
- Mayor riesgo de megacolon tóxico.

Megacolon tóxico:

- La inflamación mucosa del colon se extiende a la capa de músculo liso, paralizando las células musculares y destruyendo las células ganglionares haciendo que el colon se distienda.
- Distensión del colon de forma difusa/ segmentaria (en el colon transversal debe ser > 6 cm) + pérdida de la haustración + signos de toxicidad sistémica (generalmente disminuyen las deposiciones a causa de la parálisis).
- Sospecharlo en pruebas de imagen cuando tenemos: dilatación del colon + marcada disminución del grosor parietal (< 2 mm) + aumento del líquido libre.

6.2. Enfermedad de Crohn

- Afecta a cualquier segmento del tracto gastrointestinal (es frecuente la inflamación del colon derecho e íleon terminal). Es raro que afecte a todo el colon y al recto.
- Patrón de inflamación transmural y discontinuo con segmentos sanos entre medias (afectación parcheada).
- Engrosamiento excéntrico (borde mesentérico), de distribución parcheada y más llamativo que en colitis ulcerosa.



Figura 18. Corte coronal de TCMD con CIV en fase portal de un paciente con reactivación de su enfermedad de Crohn. Se observan marcados cambios inflamatorios en región ileocecal con engrosamiento circunferencial irregular del íleon y ciego, más prominente en su borde mesentérico, con extensión de los cambios inflamatorios a un asa de colon transverso (flecha verde) sin poder descartar componente fistuloso asociado. Se marca con una flecha roja la válvula ileocecal.

6.2. Enfermedad de Crohn

Hallazgos en TC

- **Signo del peine** (figura 20): dilatación e ingurgitación de la vasa recta del colon secundaria a la inflamación que produce un aumento del flujo sanguíneo en los segmentos afectados.
- Signo del halo.
- Proliferación de la grasa mesentérica.
- Adenopatías mesentéricas.
- Complicaciones secundarias a la afectación transmural:
 1. Fístulas (más frecuentes en el recto).
 2. Abscesos (más frecuentes en afectación del intestino delgado o ileocolitis): suelen tener un realce periférico y un centro hipodenso con nivel aire-líquido y/o septos internos.
 3. Perforación.
 4. Estenosis (sobre todo en intestino delgado) → se considera significativa ante una dilatación proximal de las asas > 3cm.

Hallazgos en ecografía

- Los segmentos engrosados suelen ser no compresibles, fijos y rígidos y asocian hipertrofia de la grasa mesentérica que produce la separación de las asas intestinales.
- Suele preservar la estratificación en capas de la pared → su pérdida se correlaciona con inflamación histológica pero no clínica.
- Las estenosis pueden ser inflamatorias o fibróticas:
 - Si se pierde la estructura en capas de la pared, que se mostrará hipoecogénica por la hiperemia mural y el desarrollo de neovascularización, estaremos ante una estenosis inflamatoria.
 - Si se mantiene la estructura en capas con un aumento del grosor de la pared, ecogénico, a expensas de la capa submucosa (donde se deposita colágeno), estaremos ante una estenosis fibrótica.
- Las fístulas se ven como estructuras lineales de ecogenicidad variable con trayecto perpendicular desde un asa engrosada a una estructura cercana (vejiga, vagina).
- Disminución/ ausencia de peristalsis en segmentos afectados.
- Aumento del flujo Doppler → se correlaciona con la presencia de inflamación histológica (aunque no necesariamente con la clínica) y es un factor predictor de recaída cuando se completa el tratamiento.

6. Colitis inflamatoria

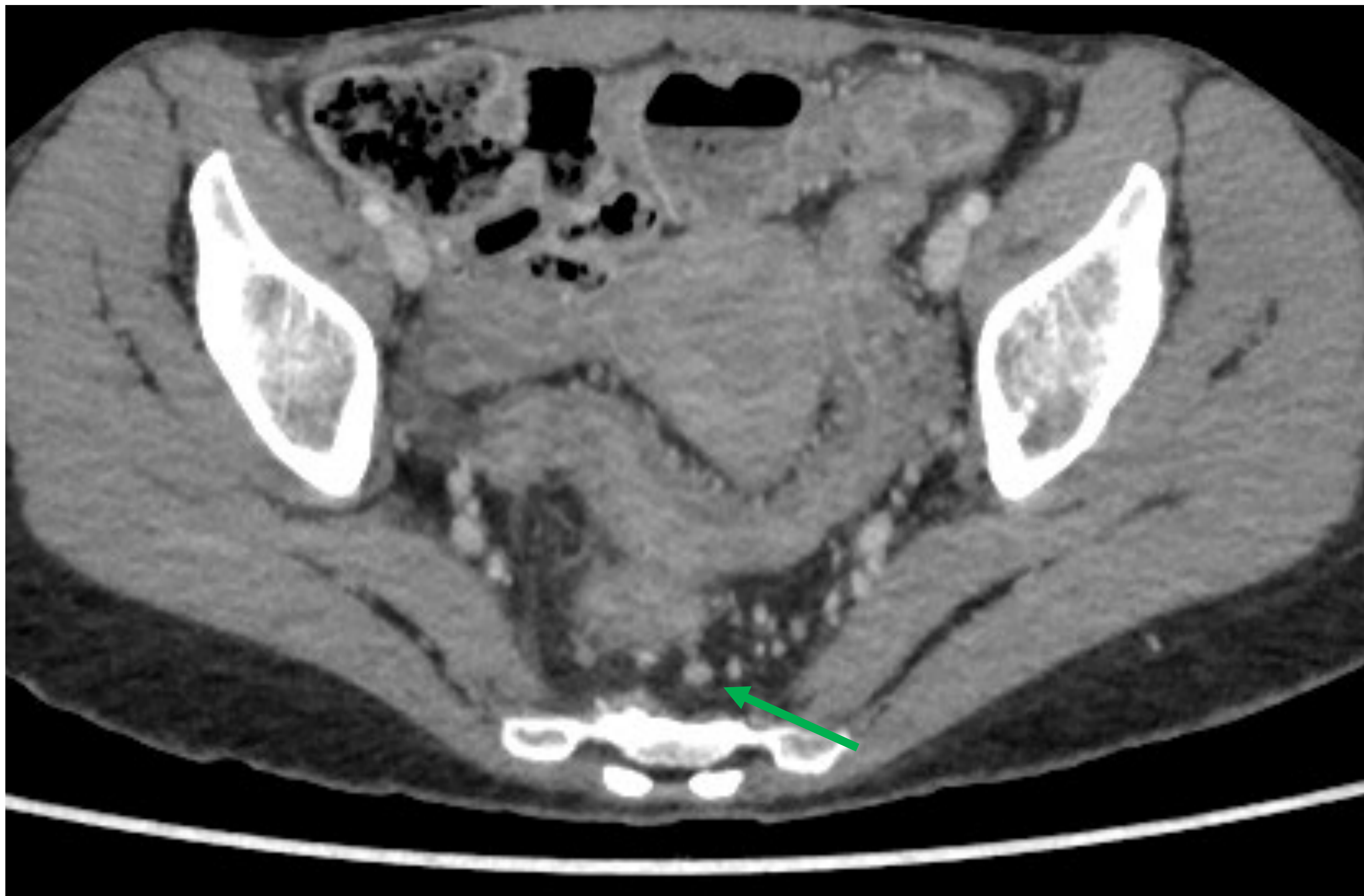


Figura 19. Corte axial de TCMD con CIV en fase portal. Proctosigmoiditis en un paciente con colitis ulcerosa. Se observa engrosamiento parietal difuso y simétrico del recto y sigma con adenopatías mesorrectales (flecha verde) e ingurgitación vascular asociada.

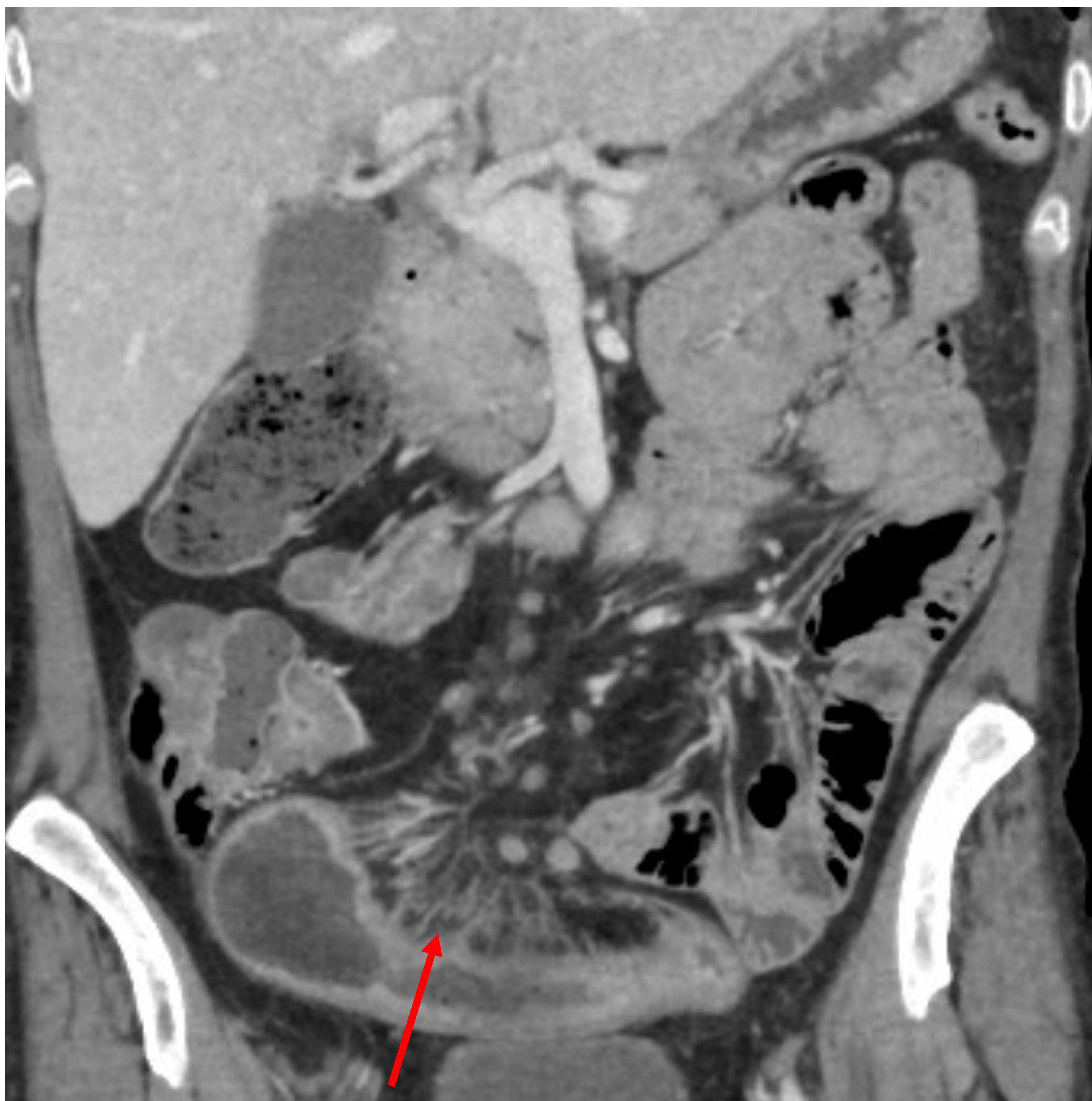


Figura 20. Corte coronal de TCMD con CIV en fase portal. Ileítis aguda en un paciente con enfermedad de Crohn. Se observa engrosamiento mural de un asa de íleon con realce mucoso y marcada dilatación e ingurgitación vascular mesentérica en relación con el *signo del peine* (flecha roja). Adenopatías mesentéricas asociadas.

6. Colitis inflamatoria

Enfermedad de Crohn	Colitis ulcerosa
Afectación transmural	Afectación mucosa.
Engrosamiento mural excéntrico y parcheado con segmentos sanos interpuestos	Engrosamiento mural continuo y simétrico.
Íleon terminal/ colon derecho (aunque puede afectar a cualquier segmento del tracto gastrointestinal)	Recto/ colon izquierdo (afecta al recto de forma reglada)
Signo del halo y del peine	Signo del halo y del peine
Proliferación de la grasa mesentérica	Proliferación de la grasa perirrectal.
Complicaciones: -Abscesos -Fístulas -Estenosis	Complicaciones: -Megacolon tóxico.
Adenopatías mesentéricas	

7. Otras colitis

7.1. Colitis estercorácea

- Se debe a una inflamación secundaria al aumento de la presión intraluminal del colon por la presencia de material fecal impactado y que puede llegar a producir necrosis isquémica.
- Lo más frecuente es la afectación ulcerosa del recto y sigma.
- Se observa engrosamiento parietal del colon con trabeculación de la grasa asociada.

7.2. Colitis por glutaraldehído

- El glutaraldehído es un químico germicida que se usa para desinfectar los endoscopios.
- Puede causar reacciones severas por hipersensibilidad en la piel, ojos, nariz, tracto respiratorio y mucosa gastrointestinal.
- Sospecharlo ante la aparición de síntomas (fiebre, escalofríos, dolor abdominal, diarrea y hematoquecia) en las primeras 48-72 horas tras la colonoscopia.
- No suele requerir TC salvo en casos severos en los que se sospeche infección o perforación.

7.3. Enfermedad de injerto contra huésped

- El sistema gastrointestinal es una de las principales dianas de esta enfermedad, que suele ocurrir en los primeros 3 meses tras el trasplante alogénico de médula ósea.
- Alteración de la regulación del sistema inmune → disrupción de las células madre intestinales y mucosas → alteración de la microbiota intestinal.
- Se observa engrosamiento parietal del colon con realce mucoso, ingurgitación vascular y trabeculación de la grasa.
- Es frecuente que la afectación sea discontinua con segmentos de intestino normales separando las áreas inflamadas y que se afecte el intestino delgado (íleon).
- **Un engrosamiento parietal > 7 mm excluye EICH como posible diagnóstico.**

7.4. Tiflitis

- También llamada enterocolitis neutropénica. Se trata de una emergencia médica que puede alcanzar una mortalidad del 50%. Tiene un alto riesgo de necrosis, perforación y peritonitis → la TC es la técnica de elección para su evaluación.
- Más frecuente en pacientes inmunodeprimidos.
- Afecta al ciego con mayor frecuencia. El íleon terminal y colon ascendente también pueden verse afectados.
- Se observa una distensión del ciego e íleon terminal con engrosamiento mural circunferencial a expensas de edema submucoso. No suele haber trabeculación de la grasa pericólica.



Figuras 21 y 22. Cortes coronal y axial de TCMD con CIV en fase portal. Se observa un marcado engrosamiento mural del colon derecho de baja atenuación a expensas de edema submucoso, con realce mucoso asociado y trabeculación de la grasa ileocólica en relación con colitis neutropénica en un paciente que ha sido recientemente trasplantado.

8. CONCLUSIONES

La TC y la ecografía constituyen las principales herramientas diagnósticas ante un paciente con dolor abdominal agudo inespecífico, entre cuyas causas se encuentra la colitis aguda. Es importante conocer los hallazgos radiológicos de sus diferentes etiologías para realizar un adecuado abordaje terapéutico de dicha patología.

9. BIBLIOGRAFÍA

- [1] Plastaras. L, Vuitton L., Badet N., Koch S., Di Martino V., Delabrousse E. Acute colitis: differential diagnosis using multidetector CT . Clinical Radiology 2015, 70 (3), 262-269. DOI: [10.1016/j.crad.2014.11.008](https://doi.org/10.1016/j.crad.2014.11.008).
- [2] Thoeni R.F., Cello J.P. CT Imaging of colitis. Radiology 2006, 240 (3), 623-638. DOI: [10.1148/radiol.2403050818](https://doi.org/10.1148/radiol.2403050818).
- [3] Childers B.C., Wallace S., Horton K.M., Fishman E.K., Johnson P.T. CT Evaluation of acute enteritis and colitis: is it infectious, inflammatory, or ischemic? Radiographics 2015, 35 (7), 1940-1941. DOI: [10.1148/rg.2015150125](https://doi.org/10.1148/rg.2015150125).
- [4] Barral M., Boudiaf M., Dohan A., Hoeffel C., Camus M., Pautrat K., Fishman E.K., Cohen S., Soyer P. MDCT of acute colitis in adults: an update in current imaging features. Diagnostic and interventional imaging 2015, 96 (2), 133-149. DOI: [10.1016/j.diii.2014.04.008](https://doi.org/10.1016/j.diii.2014.04.008)
- [5] Muradali D., Goldberg D.R. US of gastrointestinal tract disease. Radiographics 2015, 35 (1), 50-70. DOI: [10.1148/rg.351140003](https://doi.org/10.1148/rg.351140003)
- [6] Maturen K.E., Wasnik A.P., Kamaya A., Dillman J.R., Kaza R.K., Pandya A., Maheshwary R.K. Ultrasound imaging of bowel pathology: technique and keys to diagnosis in the acute abdomen. American Journal of roentgenology 2011, 197 (6), 1067-1075. DOI: [10.2214/AJR.11.6594](https://doi.org/10.2214/AJR.11.6594)
- [7] Taourel P., Aafort S., Merigeaud S., Curros F., Devaux M., Delabrousse E. Imaging of ischemic colitis. Radiologic Clinics 2008, 46, 909–924. DOI: [10.1016/j.rcl.2008.06.003](https://doi.org/10.1016/j.rcl.2008.06.003)
- [8] Maddu K., Mittal P., Shuaib W., Tewari A., Ibraheem O., Khosa F. Colorrectal emergencies and related complications: a comprehensive imaging review- imaging of colitis and complications. AJR 2014, 203, 1205–1216. DOI: [10.2214/AJR.13.12250](https://doi.org/10.2214/AJR.13.12250)
- [9] Ahualli J. The target sign: bowel wall. Radiology 2005, 234, 549–550 DOI: [10.1148/radiol.2342031015](https://doi.org/10.1148/radiol.2342031015)
- [10] Guerri S., Ginevra D., Frezzetti G., Lucarelli E., Pradella S., Miele V. Clostridium difficile colitis: CT findings and differential diagnosis. Abdominal Radiology 2019, 124, 1185-1198. DOI: [10.1007/s11547-019-01066-0](https://doi.org/10.1007/s11547-019-01066-0)