

DIAGNÓSTICO POR IMAGEN DE LA ENFERMEDAD DE CROHN EN LA ACTUALIDAD: DESDE EL TRÁNSITO INTESTINAL BARITADO A LA ENTERORESONANCIA.

Tipo: Presentación Electrónica Educativa

Autores: Maria Esther Gómez San Martín, Rebeca Sigüenza González, Nuria Andrés García, Jose Manuel Herrero Izquierdo, Ana Belén Gil Guerra, Juan José Fuertes Alija

Objetivos Docentes

1. Describir los signos radiológicos en la enfermedad de Crohn, tanto en fase de actividad como signos de cronicidad y sus posibles complicaciones, mediante dos pruebas de imagen como son el tránsito intestinal y la enteroresonancia (enteroRM).
2. Reconocer la enteroRM como prueba radiológica de elección en el estudio de la fase aguda y seguimiento de la EC.

Revisión del tema

El diagnóstico y sobre todo el seguimiento de la enfermedad de Crohn han experimentado cambios importantes en los últimos tiempos debido a la extensa utilización de la enteroRM.

Hasta hace relativamente poco tiempo, tanto el diagnóstico radiológico como el seguimiento de la enfermedad de Crohn se basaban en el tránsito intestinal baritado. Sin embargo, la enteroRM ha tomado relevo con fuerza, ya que valora de forma fiable la presencia o no de actividad inflamatoria y la enfermedad extramural. Además, como no utiliza radiaciones ionizantes, está especialmente indicada para pacientes jóvenes que deben realizarse controles frecuentes.

A continuación describiremos los protocolos de realización de ambas técnicas en nuestro centro, las indicaciones de cada una de ellas, así como los hallazgos radiológicos típicos en las distintas fases de la enfermedad.

En cuanto al tránsito intestinal el protocolo empleado es el siguiente:

- En primer lugar se realizará una radiografía simple abdominal AP con el paciente en decúbito supino.
- Administración oral de contraste baritado: Barilux en polvo + 200 ml de agua.
- Tras 20 minutos de espera comenzarán a obtenerse radiografías seriadas del intestino delgado en

- decúbito prono, con el fin de facilitar el vaciamiento, cada 30 minutos hasta llegar al ciego.
- Finalmente, cuando el contraste alcance la válvula ileocecal, se efectuará un estudio seriado del íleon terminal con el paciente en decúbito supino y si es preciso se evitará la superposición de las asas separándolas mediante un compresor. Una vez valorado el íleon terminal y el ciego puede darse el estudio por concluído.

La duración media del estudio es de 60-100 minutos, excepto en aquellos pacientes con cuadros suboclusivos. En cuadros de intestino irritable o intolerancia a la lactosa la duración es de 7-30 minutos.

Para la correcta realización de la prueba es necesario que el paciente se encuentre en ayuno de 8-10 horas, con cena ligera el día previo a la prueba. No debe beber ni fumar.

Los hallazgos más frecuentes que pueden evidenciarse en un estudio mediante el tránsito intestinal de la enfermedad de Crohn, desde sus fases iniciales hasta estadios más avanzados, son:

1. HALLAZGOS PRECOCES:

- Úlceras aftoides: Las lesiones comienzan en la submucosa con la formación de nodulaciones de pequeño tamaño correspondientes a la **hiperplasia de los folículos linfoides**. En la siguiente fase puede producirse la ulceración central de estos folículos ocasionando las características **úlceras aftoides** rodeadas de mucosa sana. Radiográficamente se ven como depósitos de bario de 1-2 mm con halo radioluciente (**fig1,2**).
- Úlceras lineales.
- Granulación de la mucosa: El edema mucoso y submucoso puede producir nódulos que se combinan dando una apariencia granular a la mucosa.

2. ENFERMEDAD ESTABLECIDA:

La enfermedad de Crohn desde el punto de vista radiológico se caracteriza por presentar una distribución discontinua y una afectación transmural, de forma que a medida que la enfermedad progresa producirá una afectación más profunda, alcanzando incluso la serosa.

Hablamos de enfermedad establecida cuando nos encontramos alguno de los siguientes hallazgos:

- Granulomas no caseificantes: Pueden llegar a penetrar en todas las capas intestinales.
- Patrón en empedrado: Corresponde a la formación de ulceraciones lineales con restos de mucosa intacta en forma de islotes. **Es visible en el 60% de los casos (fig3)**.
- Signo de la cuerda: La presencia de espasmo asociado a lesiones de toda la pared y la fibrosis (por evolución de la enfermedad) estensan la luz intestinal dando el aspecto de una cuerda fina. **Es uno de los signos más clásicos (fig3)**.
- Signo del asa orgullosa: La progresión de la enfermedad desde la mucosa a la serosa, con el consiguiente engrosamiento de la pared, produce una separación de la columna de bario del asa afectada respecto a las demás, de tal manera que aparece resaltada. También contribuyen a esta separación la proliferación fibrograsa mesentérica, adenopatías o colecciones (**fig3**).
- Fístulas y fisuras: Se trata de úlceras profundas que se extienden más allá de la pared. Se ven como trayectos extraluminales de bario. Las fistulas pueden ser ciegas o comunicarse con asas vecinas, piel, vejiga... Las más frecuentes unen el íleon terminal con el borde interno cecal (**fig4**).
- Estenosis discontinuas: Por estrechamiento de la luz intestinal y dado que esta enfermedad tiene una distribución discontinua, pueden observarse regiones saltadas de **estenosis largas o cortas** incluso en zonas alejadas de la lesión principal en el íleon terminal. Dichas estenosis son inflamatorias, con bordes lisos y amplia transición con segmentos sanos, características importantes para diferenciarlas de las estenosis tumorales (**fig5**).
- Engrosamiento de la grasa mesentérica:

El engrosamiento simultáneo del mesenterio ocasiona rigidez y efecto de masa en el lado mesentérico de la asa afectada. En el borde opuesto se produce un fenómeno de retracción favoreciendo la formación de **divertículos y pseudodivertículos**, lo que confiere asimetría entre los dos bordes del asa afectada (**fig5**).

- Poliposis inflamatoria o postinflamatoria:

Aparece en estadios finales sobre una mucosa reparada y debe diferenciarse de la pseudopoliposis, que corresponde a tramos de mucosa inflamada entre las úlceras longitudinales y transversales y suele observarse en fases más precoces de la enfermedad.

Por otro lado, el protocolo utilizado en nuestro centro para la realización de la enteroRM es el siguiente:

-Administración vía oral de solución Bohm, proporcionando al paciente 1.5 litros de esta solución a tomar en 30 ó 40 minutos, lo que permite una distensión abdominal homogénea (si no es tolerado, ralentizar el ritmo de ingestión).

- 10 mg. de Buscapina i.v. inmediatamente antes del inicio de la prueba, para intentar minimizar los artefactos de movimiento (o glucagón si hay contraindicación para la misma). Durante la prueba se deja una infusión continua de otros 10 mg de buscapina en 100 cc SSF.

- En nuestro servicio el enema rectal no se utiliza en la práctica diaria, ya que es mal tolerado.

SECUENCIAS ESENCIALES

Una sola adquisición a los 45min. tras la toma del contraste oral es normalmente efectivo.

Nuestro protocolo básico se basa en:

1. Se pueden realizar secuencias colangiográficas con corte grueso para confirmar el paso de contraste al colon (si el contraste ha llegado a colon derecho continuar con la prueba, si no esperar 15-30 minutos).
2. Axial y coronal T2 para ver la distensión de las asas.
3. Fat Sat T2 FIESTA axial y coronal.
4. Axial DWI 1500.
5. Coronal T1 Fat Sat 3D.
6. Coronal 3D T1 (LAVA) postcontraste a los 30 y 70 seg.(estudio dinámico).
7. Axial 3D T1 tras 90 seg.

Los hallazgos típicos que pueden evidenciarse en un estudio de enteroRM de un paciente afecto de enfermedad de Crohn son:

1. SIGNOS DE ACTIVIDAD:

a. Hallazgos murales:

- Engrosamiento parietal: El aumento del grosor de la pared (> 4 mm) es un buen predictor de la enfermedad (se ha identificado una importante reducción del grosor en respuesta al tratamiento). Sin embargo, los segmentos afectados pueden permanecer engrosados en pacientes sanos que han respondido al tratamiento, y existe una baja correlación entre el grosor parietal y la actividad de la enfermedad (**fig6**).

Se mide en un corte ortogonal al asa y en máxima distensión.

- Realce parietal: **es el parámetro que más se relaciona con el grado de inflamación**. En los segmentos intestinales afectados con inflamación activa el realce parietal es significativamente superior a segmentos intestinales normales. La intensidad del realce desciende en relación con la respuesta al tratamiento.

Tipos (**fig7**) :

- Realce mucoso: La hiperemia mucosa se demuestra como incremento de la captación tras la administración del contraste.
- Realce en capas, laminado ó estratificado: *signo de la diana* muestra realce de la mucosa hiperémica, de la muscular y serosa hipercaptante, que rodean a la submucosa edematosa, y aparece en fases tempranas de la enfermedad. Es un signo útil para discriminar entre asas con inflamación activa de aquellas donde el realce es homogéneo, sin enfermedad de Crohn activa.
- Realce homogéneo parietal, **presente en casos de enfermedad crónica o quiescente, sin**

actividad de la enfermedad.

- Alteraciones de la mucosa: El hallazgo más precoz es la formación de pequeñas criptas que normalmente son colonizadas por los neutrófilos :“ criptitis”. Si el grado de actividad va en aumento llega a producir una necrosis de dicha cripta con acumulo de tejido inflamatorio y la formación de pequeñas úlceras: *úlceras aftoides (no suelen ser evidenciadas en RM , sí en estudios baritados)*, progresando a afectación transmural típica de esta enfermedad con fisuras longitudinales y transversales que confieren a la mucosa el aspecto típico en *empedrado o cobblestoning*.

Si el proceso inflamatorio progresa se puede llegar a formar fisuras y fistulas secundarias a la formación de grandes úlceras. Estas fistulas implican una comunicación entre asas, sobre todo ileon terminal y ciego, o con estructuras adyacentes, como vejiga, pared abdominal o músculo psoas.

- Hiperintensidad de señal T2: las asas intestinales inflamadas muestran una alta intensidad de señal por la presencia de edema en la submucosa. *Son muy útiles secuencias T2 con saturación grasa, que nos permiten la detección del edema de pared, y diferenciar éste de la infiltración grasa (fig6).*

b. Hallazgos extramurales:

- Alteraciones de la grasa mesentérica (fat wrapping): Es muy frecuente identificar una hiperseñal en T2 de la grasa mesentérica relacionándolo con la probable presencia de mesenteritis, con edema e hiperemia vascular local. Produce un efecto masa que desplaza asas y vasos de alrededor.

Por otro lado, el aumento del componente fibrograso, englobando y separando las asas involucradas, puede estar presente **tanto en casos de enfermedad activa como inactiva**, apareciendo la señal más hipointensa en secuencias potenciadas en T2 con supresión grasa.

- Vascularización mesentérica: Incremento de la vascularización en el borde mesentérico del asa inflamada; corresponde a la conocida imagen del **signo del peine (combsign) (fig6)**.

Este signo indica enfermedad de Crohn pero **no siempre indica actividad** ya que puede existir ingurgitación vascular como consecuencia de los cambios fibróticos.

- Realce de los ganglios linfáticos locales: es altamente sugestiva de actividad, aunque también puede existir un moderado realce ganglionar en el 50% de casos inactivos. Por otro lado, el tamaño de las adenopatías regionales presenta una débil correlación con el grado de actividad inflamatoria **(fig6)**.

2. SIGNOS DE CRONICIDAD: La enfermedad de Crohn es una enfermedad inflamatoria de larga evolución, en la que frecuentemente pueden coexistir simultáneamente en un mismo paciente diferentes estadios de la enfermedad con hallazgos típicos de enfermedad activa sobre un patrón de cronicidad, con cambios fibróticos asociados.

- Patrón de realce: existen dos patrones presentes en casos de cronicidad de la enfermedad:

- Realce homogéneo parietal: representa inflamación transmural, y afecta a todo el grosor de la pared **(fig7)**.
- Ausencia de realce mucoso con realce homogéneo y tenue del resto de capas, que también indica enfermedad crónica no activa.

- Hipertrofia de la grasa mesentérica. La hiperseñal en T2 de la grasa mesentérica se correlaciona con la presencia de actividad inflamatoria, no así la cantidad de hipertrofia fibrograsa mesentérica, que puede estar presente también en fases quiescentes de la enfermedad **(fig3)**.

- Los cambios inflamatorios más graves incluyen **ulceraciones mucosas profundas e imagen de adoquinado de la mucosa**, que progresa a ulceración transmural con fistulización o perforación intestinal. Previo a la fistulización, se pueden identificar grandes úlceras penetrantes y fisuras.

El signo de la luz aserrada se debe a la presencia de múltiples ulceraciones transversales continuas que ocasionan una apariencia irregular, y se correlaciona con la presencia de inflamación avanzada.

Las fistulas activas presentan una captación intensa tras la administración de contraste, mientras que las **fistulas crónicas** son trayectos serpiginosos de baja señal que no presentan realce. Como ya hemos

comentado, los trayectos fistulosos pueden comunicar varias asas intestinales (fistulas internas) o comunicar con la piel u otros órganos próximos (fistulas externas).

Las complicaciones extraparietales, como ***abscesos, plastrones o afectación de vísceras adyacentes***, también se identifican con facilidad en los estudios de enteroRM.

- Otra complicación asociada en casos de enfermedad de larga evolución es la obstrucción intestinal, asociada a segmentos intestinales fijos y estenóticos. ***Las estenosis fibróticas crónicas*** son típicamente hipointensas, tanto en secuencias T1 como T2, mientras que las estenosis inflamatorias con edema transmural demuestran hiperintensidad en secuencias T2 con supresión grasa.

- ***Pólipos regenerativos y ausencia de válvulas conniventes (atrofia mucosa)***: característico de enfermedad de larga evolución. ***El signo del halo*** está causado por la fibrosis e hipertrofia grasa de la submucosa, pudiendo evidenciar un engrosamiento parietal principalmente a expensas de dicha submucosa hipertrofiada, que aparece hipointensa en secuencias T2 con supresión grasa. La serosa y la mucosa aparecen hiperintensas.

La atrofia de la mucosa puede respetar áreas focales que se identifican como *seudopólipos*.

De este modo y atendiendo a las características anteriormente descritas, la enfermedad de Crohn se ha clasificado en diversos subtipos, pudiendo coexistir simultáneamente en un mismo paciente como diferentes estadios de la enfermedad:

- ***Inflamatorio activo***: predominarán las características de enfermedad activa (engrosamiento y realce parietal, aparición de úlceras aftoides evolucionando a afectación transmural, hiperemia mucosa, edema de la submucosa, hiperintensidad en secuencias T2 de la grasa mesentérica e hiperemia mesentérica) (**fig6**).
- ***Penetrante-fistulizante***: se caracteriza por inflamación grave que progresa a ulceración transmural con fistulización o perforación intestinal. Previo a la fistulización, se pueden identificar grandes úlceras penetrantes y fisuras (**fig8**).
- ***Fibroestenótico-estenosante***: la característica fundamental es la obstrucción intestinal, identificándose segmentos intestinales fijos y estenóticos, sin necesidad de que exista un engrosamiento parietal marcado ni grandes cambios inflamatorios, pudiendo mostrar realce homogéneo tras la administración de contraste (**fig9**).

Pueden aparecer en este subtipo las llamadas "seudosaculaciones" (**signo del omega**), que generalmente se deben a fibrosis asimétrica que afecta al margen mesentérico del asa, creándose unaseudodilatación de dicho margen del asa.

- ***Reparativo-regenerativo***: Esta fase se caracteriza por atrofia mucosa (ausencia de válvulas conniventes) y pólipos regenerativos (**fig 10**).

La clasificación por subtipos es útil para determinar si el paciente se beneficiará de tratamiento médico o quirúrgico.

Imágenes en esta sección:

Estadío precoz de la enfermedad

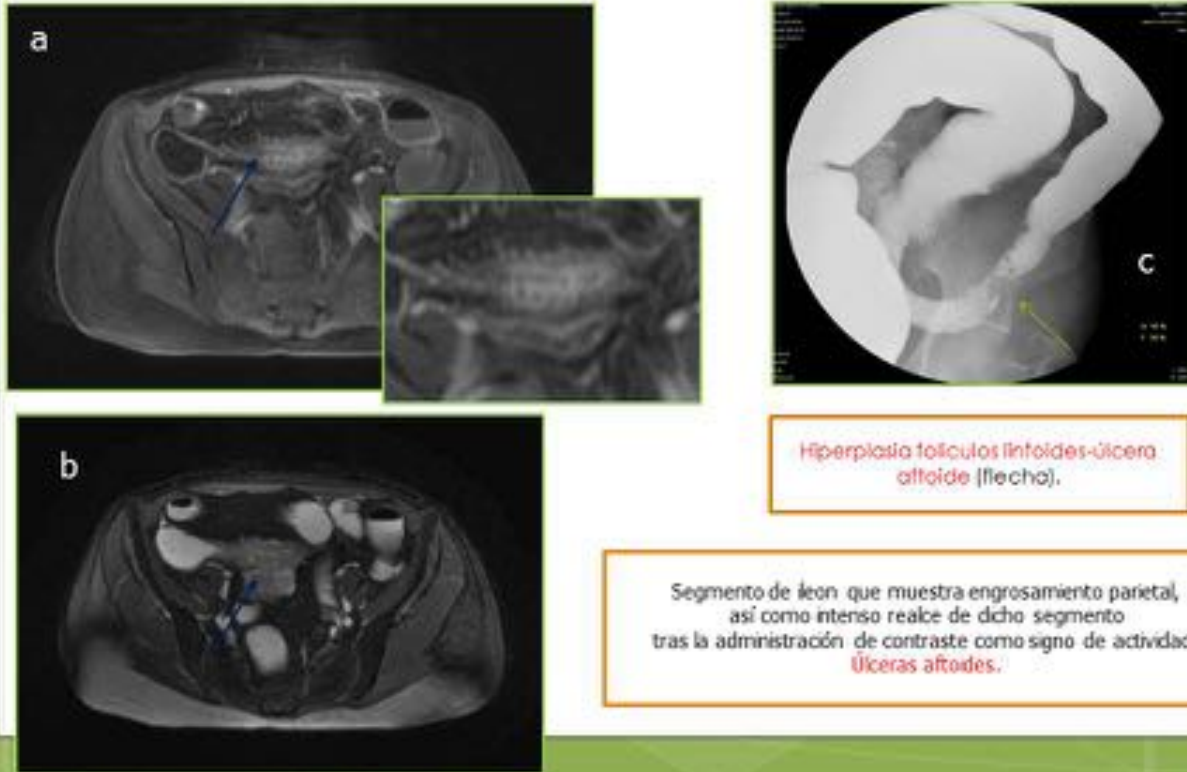


Fig. 1: Cortes axiales secuencias LAVA (a) y FIESTA (b) de enteroRM, así como imagen de estudio baritado (c) que muestra la afectación típica de etapas precoces de la enfermedad con hiperplasia de folículos linfoides (flecha verde), y formación de úlceras aftoides (flecha azul).

Úlcera penetrante

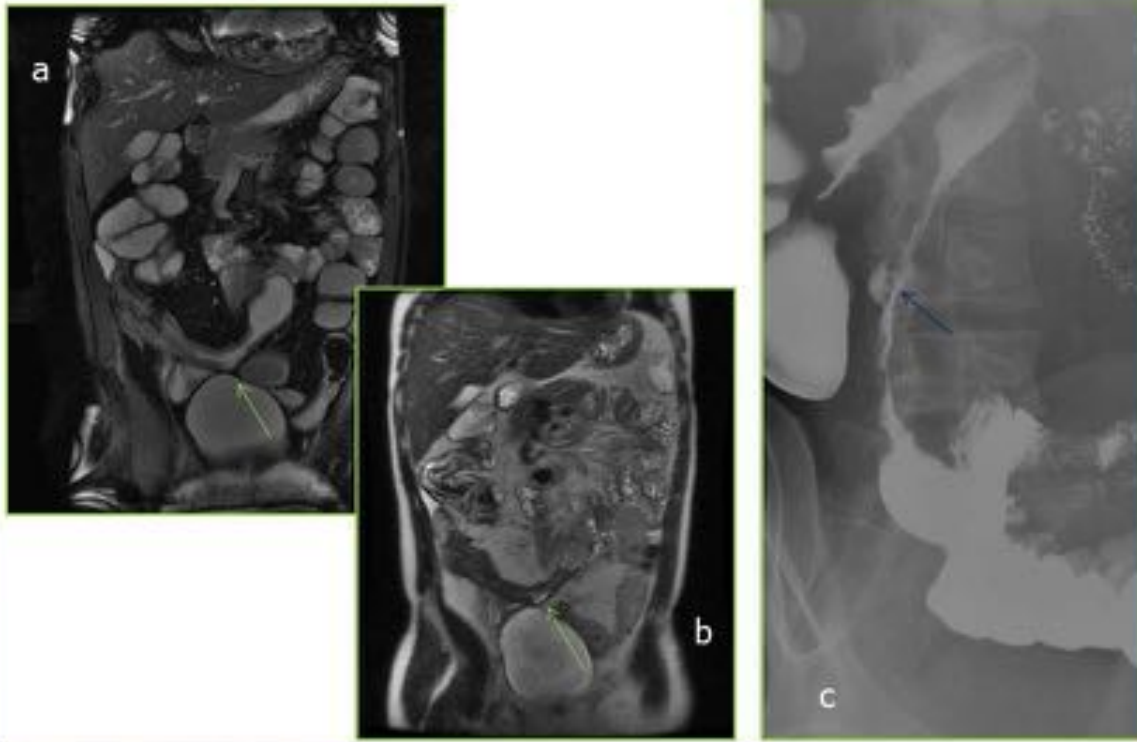
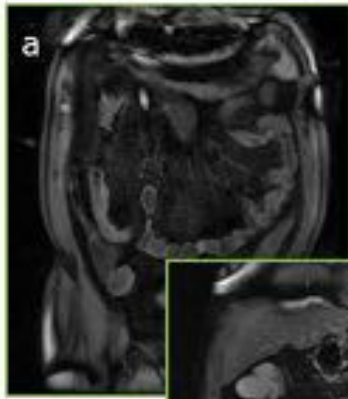
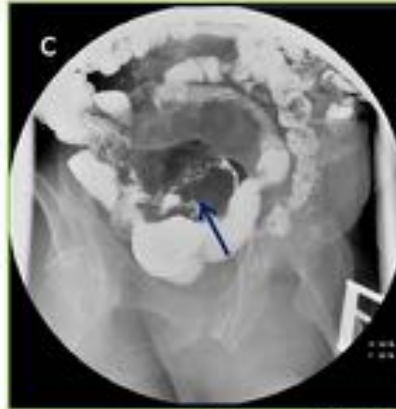


Fig. 2: Cortes coronales enteroRM secuencias FIESTA (a) y potenciada en T2 (b) que muestra el aspecto de una úlcera penetrante en la pared del ileon en un paciente afecto de enfermedad de Crohn (flecha verde). Imagen de tránsito intestinal (c) que muestra el aspecto de una lesión similar (flecha azul).

Signos enfermedad establecida



Hiperplasia fibrograsa mesentérica, que provoca separación de asas.



Patrón en empedrado (flecha azul).
Signo de la cuerda y del asa orgullosa (flecha roja):
Estrechamiento de la luz del íleon terminal junto con separación del mismo del resto de las asas vecinas.

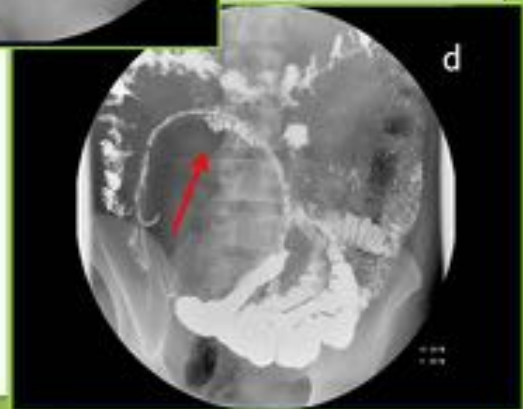


Fig. 3: Cortes coronales secuencia FIESTA de enteroRM, que muestran hiperplasia fibrograsa mesentérica en paciente con enfermedad quiescente. Imágenes de un tránsito intestinal de un paciente afecto de enfermedad de Crohn que muestra detalle de un “patrón en empedrado” (c) y del signo “de la cuerda” y “del asa orgullosa”(d).

Patrón penetrante-fistulizante

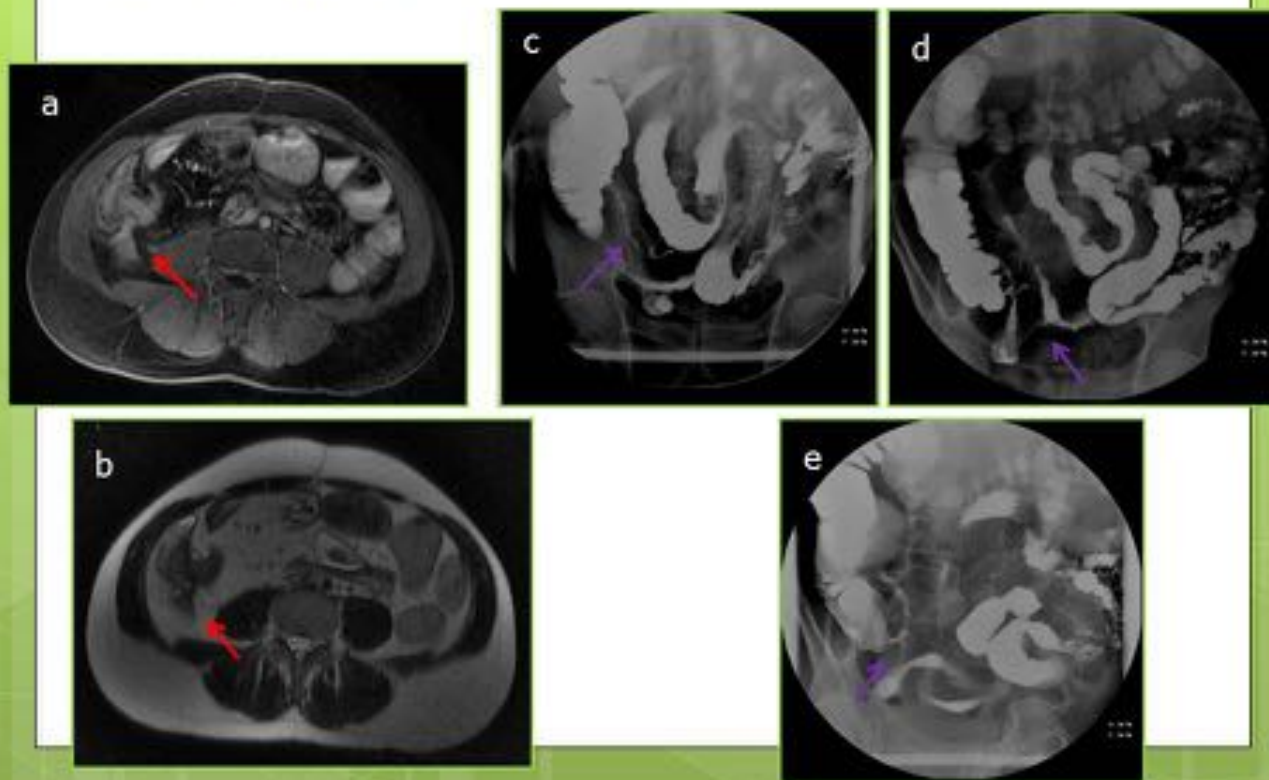


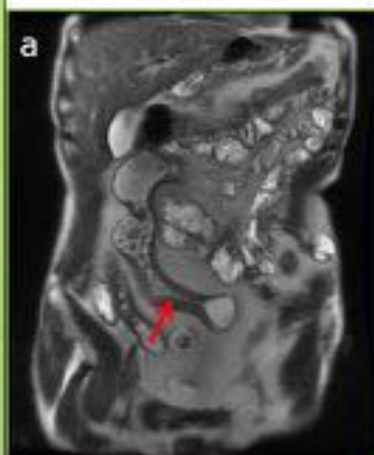
Fig. 4: Cortes axiales secuencias LAVA (a) y potenciadas en T2 (b), donde se objetiva una fístula ileocecal (flechas rojas) en un paciente con enfermedad de Crohn de larga evolución. Imágenes procesadas de tránsito intestinal (c,d,e) que muestra imágenes de fistulización (flechas moradas).

Patrón fibroestenótico-estenosante

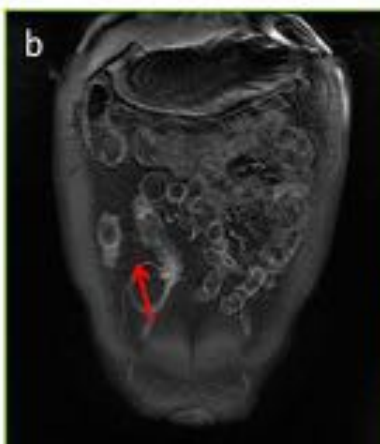


Fig. 5: Imágenes procesadas de un tránsito intestinal (a,b) y cortes coronales de enteroRM, secuencias potenciadas en T2 (c,d), de un paciente afecto de enfermedad de Crohn que nos muestra hallazgos similares: áreas afectadas con múltiples estenosis (flechas moradas) y pseudodivertículos (flechas verdes).

Signos actividad-patrón inflamatorio agudo



Markado engrosamiento mural de carácter concéntrico de un segmento largo de íleon.



"Signo del peine":
ingurgitación de vasos mesentéricos.



Múltiples adenopatías mesentéricas en vecindad a íleon con paredes engrosadas.



Hiperintensidad de señal T2 de las asas inflamadas, por edema de la submucosa.

Fig. 6: Signos de actividad, como engrosamiento mural $>4\text{mm}$ (a), ingurgitación de vasos mesentéricos: "signo del peine" (b), realce de ganglios linfáticos locales (c) e hiperintensidad de señal en secuencias T2 por edema de la submucosa.

Tipos realce

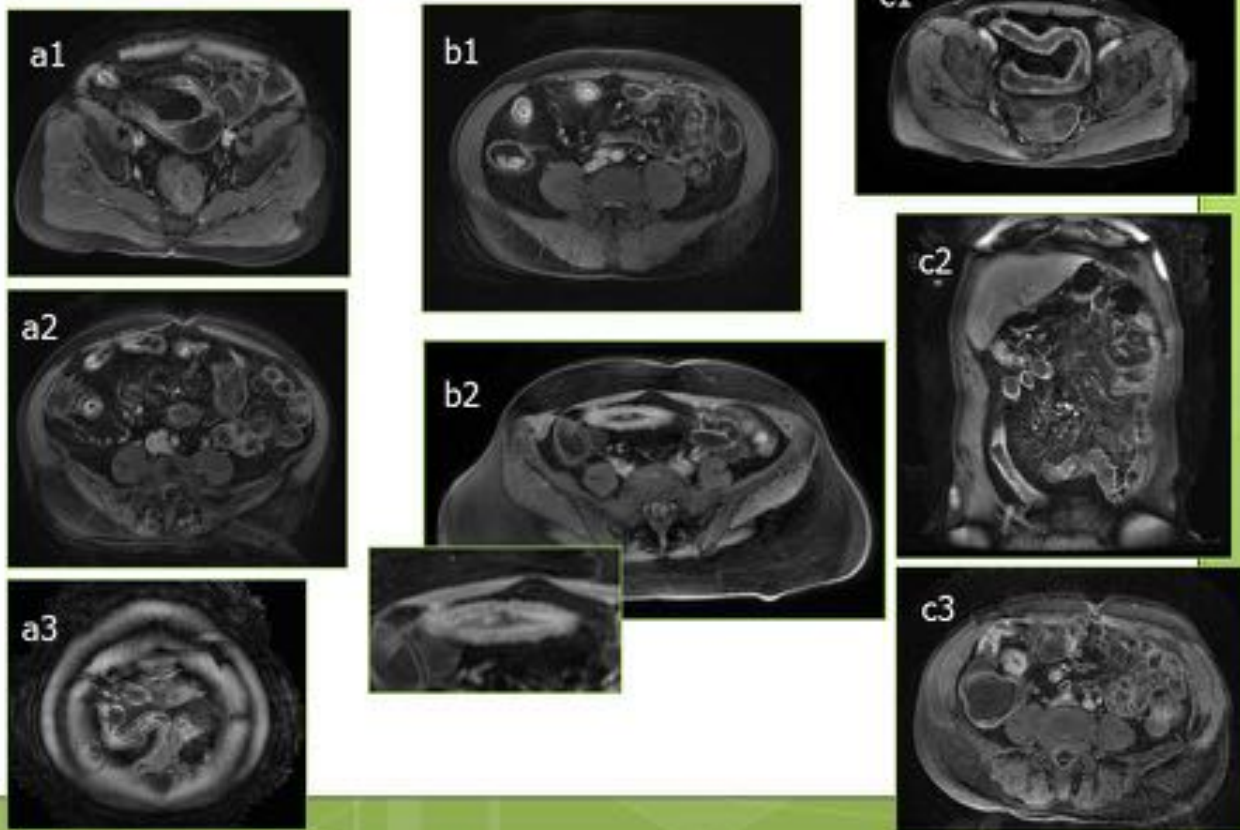
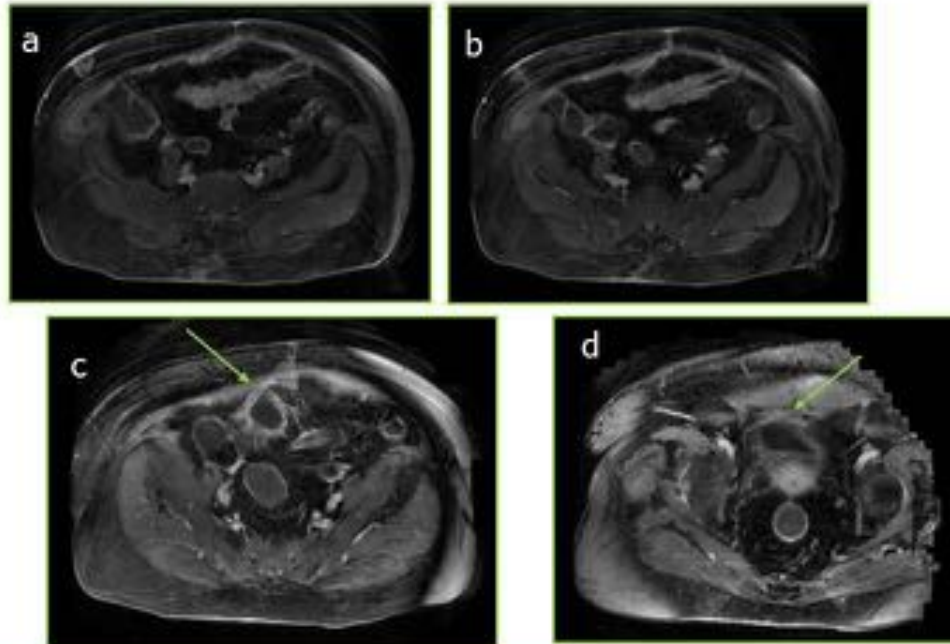


Fig. 7: Secuencia LAVA, cortes axiales y coronales, que muestra distintos tipos de realce: realce parcheado mucoso (a), patrón estratificado-signo de la diana (b), realce homogéneo parietal-afectación transmural (c).

Patrón penetrante-fistulizante



Fistulas secundarias a grandes úlceras: implican una comunicación entre asas, sobre todo ileon terminal y ciego, o con estructuras adyacentes, como vejiga, pared abdominal o músculo psoas.

Fig. 8: Cortes axiales(a,b,c,d) secuencia LAVA tras la administración de contraste que muestra signos de complicación con asa intestinal de pared engrosada e intensa captación de contraste, con fístula anterior que termina en absceso alojado en la grasa supravesical (flecha verde),y fístula posterioinferior del mismo asa de ileon que comunica con sigma.

Patrón fibroestenótico-estenosante

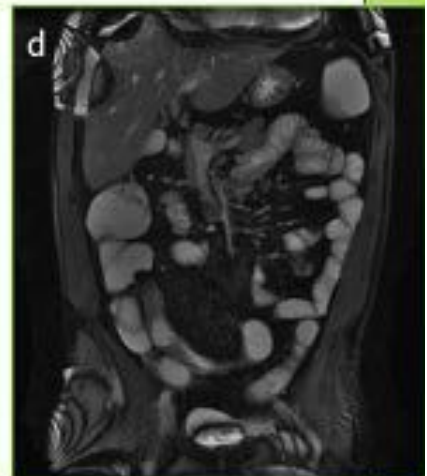
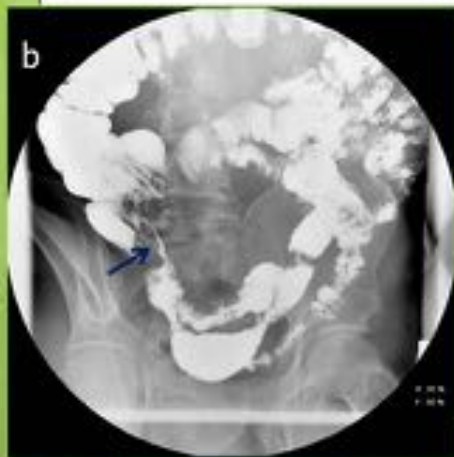


Fig. 9: Imágenes procesadas de tránsito intestinal (a,b) y cortes coronales secuencias potenciadas en T2 y FIESTA (c,d) de un paciente con enfermedad de Crohn evolucionada que muestra afectación segmentaria con múltiples estenosis que ocasionan disminución importante del calibre de la luz intestinal.

Patrón reparativo-regenerativo

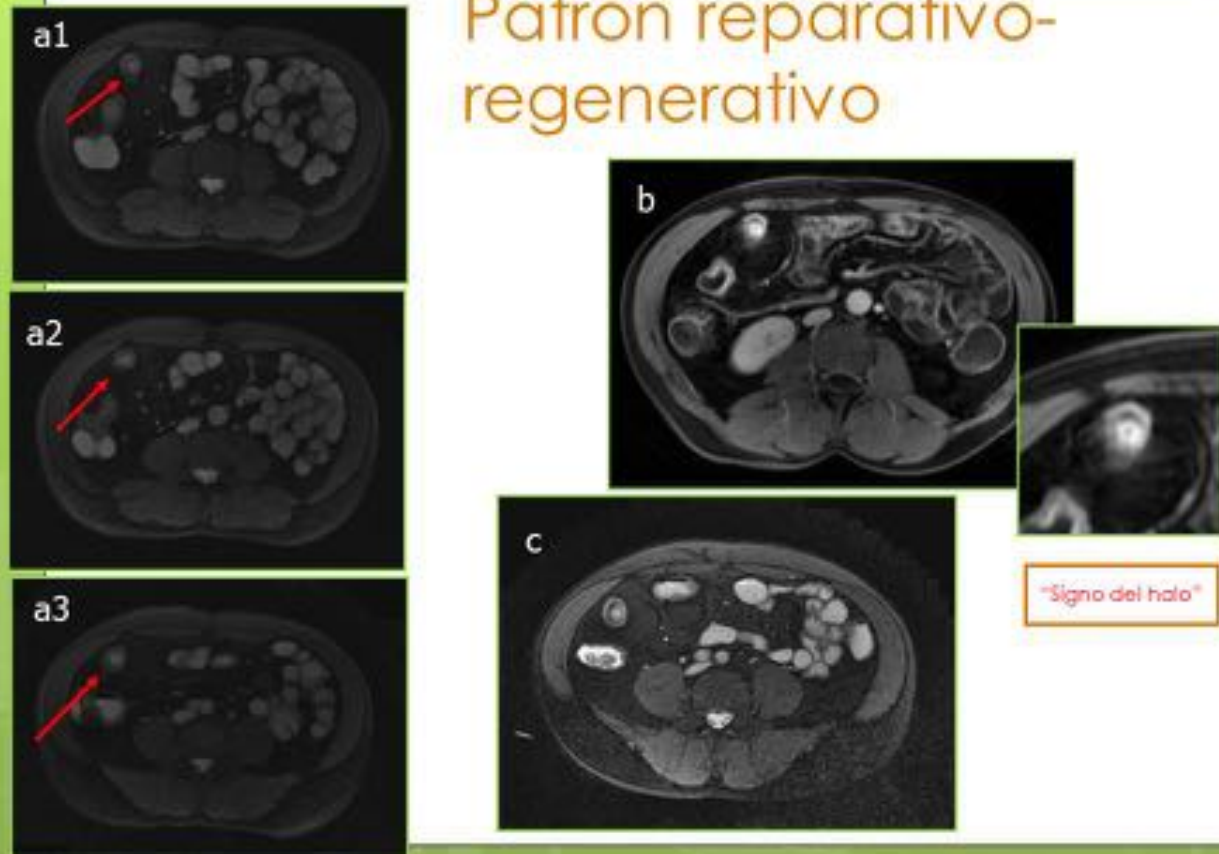


Fig. 10: Cortes axiales secuencias LAVA (b) y FIESTA (a,c) que muestran asas de ileon con cierto grado de infiltración grasa submucosa (flechas), como signo de enfermedad evolucionada, dando el aspecto del característico "signo del halo" (foto ampliada).

Conclusiones

El tránsito baritado es el método clásico de diagnóstico radiológico y seguimiento de la enfermedad de Crohn. Aún se utilizará durante mucho tiempo por lo que es importante conocer los protocolos de realización y los hallazgos en la imagen.

Los estudios endoscópicos y radiológicos baritados son claramente superiores en la detección de la inflamación leve, que se demuestra por la presencia de úlceras aftoides o superficiales, siendo posible no identificarlas en estudios de RM.

Sin embargo nuevas técnicas como la enteroRM se imponen, sobre todo en el seguimiento ya que permite valorar la presencia de enfermedad activa, importante de cara a variar las pautas de unos tratamientos con gran coste económico, con la gran ventaja de reducir la dosis de radiación recibida por el paciente, el cuál es subsidiario de realizarse controles de forma frecuente dada la evolución típica de la enfermedad.

Gracias a su alta resolución y a su seguridad por no utilizar radiaciones ionizantes, la enteroRM se ha convertido en una técnica muy importante en el seguimiento de los pacientes con EC, tanto para detectar signos de enfermedad activa como sus posibles complicaciones.

Bibliografía / Referencias

1. Tolan D, Greenhalgh R, Zealley I, Halligan S, Taylor S. MR Enterographic manifestations of small bowel Crohn disease. *RadioGraphics* 2010; 30:367–84.
1. Leyendecker J, Bloomfeld R, DiSantis D, Waters G, Mott R, Bechtold R. MR Enterography in the Management of Patients with Crohn Disease. *RadioGraphics*, 2009, Vol. 29: 1827–46.
1. Sinha R, Rajiah P, Murphy P, Hawker P, Sanders S. Utility of High-Resolution MR Imaging in Demonstrating Transmural Pathologic Changes in Crohn Disease. *RadioGraphics*, Oct 2009, Vol. 29: 1847–67.
1. Levine M, Rubesin S, Laufer I. Pattern approach for diseases of mesenteric small bowel on barium studies. *Radiology*, Nov 2008, Vol. 249: 445–60.
1. Lee S, Kim A, Yang S, Chung J, Kim S, Park S, Ha H. Crohn disease of the small bowel: comparison of CT Enterography, MR Enterography, and small-bowel follow-through as diagnostic techniques. *Radiology*, Jun 2009, Vol. 251: 751–61.
1. Towbin A, Sullivan J, Denson L, Wallihan D, Podberesky D. CT and MR Enterography in Children and Adolescents with Inflammatory Bowel Disease. *RadioGraphics*, Nov 2013, Vol. 33: 1843–60.
1. Rimola J, Rodríguez S, García-Bosch O, Ricart E, Pagès M, Pellisé M, Ayuso C, Panés J. Role of 3.0-T MR Colonography in the Evaluation of Inflammatory Bowel Disease. *RadioGraphics*, May 2009, Vol. 29: 701–19.
1. Allen B, Leyendecker J. MR Enterography for assessment and management of small bowel Crohn disease. *Radiologic Clinics of North America*, Volume 52, Issue 4, July 2014, Pages 799-810.
1. Maglinte D, Gourtsyiannis N, Rex D, MD, Howard T, Kelvin F. Classification of small bowel Crohn's subtypes based on multimodality imaging. *Radiol Clin N Am* 41 (2003) 285–303.
1. Torregrosaa A, Pallardóa Y, Hinojosab J, Insaas S, Molinaa R. EnteroGRAFIA por resonancia magnética: técnica e indicaciones. *Hallazgos en la enfermedad de Crohn. Radiología* Volume 55, Issue 5, 10 September 2013, Pages 422–30.
1. Herraiz L, Alvarez E, Carrascoso J, Cano R, Martínez de Vega V. Entero-resonancia magnética: revisión de la técnica para el estudio de la enfermedad de Crohn. *Radiología*, Volume 53, Issue 5, September–October 2011, Pages 421-33.