

30.1 cm

**ENFERMEDADES CON AFECTACIÓN DIFUSA DEL INTESTINO DELGADO: HALLAZGOS POR IMAGEN, CLAVES DIAGNÓSTICAS Y ASOCIACIONES**

22:41

Rubén Molina Fábrega, Hospital de Manises, Valencia.  
Cristina La Parra Casado, Hospital de la Ribera, Alzira, Valencia.

30.1 cm

**Objetivo docente:**

22:41

Mostrar los hallazgos por imagen de una serie de procesos patológicos poco frecuentes de diferentes etiologías que cursan con afectación difusa del intestino delgado. Remarcar los hallazgos claves primarios y secundarios de imagen para su diagnóstico y así como del contexto clínico de presentación que permiten aproximar el diagnóstico en la mayoría de los casos.



30.1 cm

## Revisión del tema:

Se muestran ejemplos de afectación difusa intestinal de intestino delgado de etiología poco frecuente de naturaleza *autoinmune* ( vasculitis-lupus eritematoso sistémico y vasculitis c-ANCA+ -enfermedad celiaca,gastroenteritis eosinofílica), *infiltrativa o por depósito* (mastocitosis sistémica), *secundarias a tratamiento* (enteritis por quimio y radioterapia, peritonitis esclerosante encapsulante), *infecciosas* (enfermedad de Whipple), por estados de shock e hipotensión (intestino de shock, afectación secundaria a pancreatitis y peritonitis) e *idiopáticas* (linfangiectasia intestinal, lipomatosis submucosa,).

No se incluyen enteritis infecciosas por gérmenes frecuentes enfermedad inflamatoria intestinal o isquemia, por ser más habituales en la práctica clínica diaria.

La mayoría de los casos se presentan con correlación patológica o hallazgos asociados extraintestinales que permiten aproximar el diagnóstico, ya que en ocasiones los hallazgos por imagen en el abdomen pueden no ser específicos, especialmente si no se conoce un contexto clínico determinado.

## 1- ENFERMEDADES AUTOINMUNES

### 1-ENFERMEDADES DE NATURALEZA AUTOINMUNE:

**Vasculitis** : Vasculitis asociada a enfermedad sistémica (Lupus eritematoso sistémico) y vasculitis de pequeño vaso (c-ANCA +) con afectación del delgado





30,1 cm

22

4

## Vasculitis asociada a enfermedad sistémica: LES

El lupus es una enfermedad autoinmune sistémica de claro predominio femenino que puede afectar prácticamente a cualquier órgano.

La afectación del sistema gastrointestinal es muy poco frecuente pudiendo afectar al esófago en forma principalmente de hipomotilidad del tercio inferior del mismo favoreciendo una esofagitis por reflujo, o al intestino, especialmente a las asas localizadas en el territorio de la arteria mesentérica superior.

La afectación intestinal puede deberse a tres mecanismos fisiopatológicos diferenciados: 1) vasculitis de pequeño vaso, 2) trombosis arteriales o venosas de pequeño vaso o 3) depósito de autoanticuerpos y reacción inflamatoria.

Independientemente del mecanismo fisiopatológico los hallazgos por imagen van a ser especialmente evidentes en la tomografía computarizada. En este sentido, suelen evidenciarse engrosamientos y dilatación de las asas intestinales afectas con edema submucoso y, en ocasiones, realce estratificado e imágenes "en diana", así como ascitis secundaria o bien por afectación directa de las venas por la propia enfermedad. La vascularización esplácnica y mesentérica de mayor calibre suele ser normal o estar hipertrofica (FIGURA 1).

La complicación más frecuente es la isquemia, en ocasiones con neumatosis intestinal y portal, aunque la severidad de la afectación depende de la duración de la misma. Otra complicación puede ser aparición de hemorragia intestinal.

Los hallazgos por imagen de la afectación intestinal no son específicos, e incluso en pacientes con lupus conocido, deben haberse planteado otros diagnósticos, especialmente infecciosos, sobre todo cuando el paciente puede estar sometido a tratamiento inmunosupresor y la sintomatología infecciosa puede ser lavada o incluso ausente.

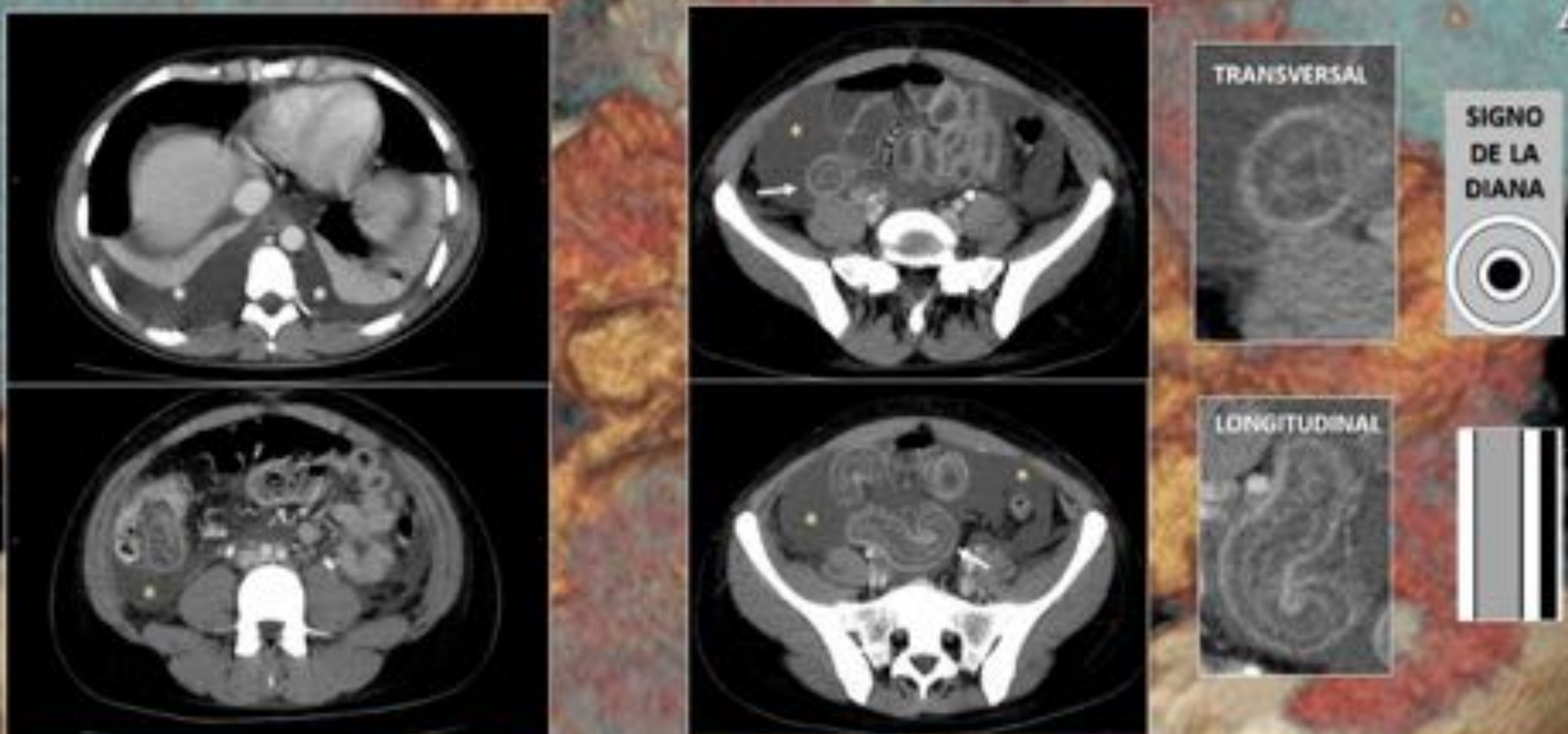
**CLAVES:** Debido al solapamiento en imagen de los hallazgos de lupus a nivel intestinal con otras causas de tipo infeccioso, es esencial el conocimiento del antecedente de enfermedad y el contexto clínico. La presencia de ascitis, derrame pleural en relación con serositis lúpica u otros signos de afectación abdominopélvica como dilatación distal del esófago o trombosis venosa pueden ser de ayuda. Es importante despistar la posibilidad de isquemia, complicación poco frecuente aunque temida en el contexto de afectación intestinal por LES.

30,1 cm

22

4

## Vasculitis asociada a enfermedad sistémica (LES)



**Figura 1- A) Afectación intestinal por LES.** Mujer de 29 años de edad con LES que ingresa por dolor abdominal recurrente, vómitos e intolerancia oral. Antecedentes de numerosos brotes previos de LES con un reciente episodio de esofagitis. Se realiza TC abdominopélvico que demuestra engrosamiento significativo de asas de yeyuno e ileon por edema submucoso, con realce estratificado y «signo de la diana» (flecha blanca) que se acompaña de moderada cantidad de líquido libre regional (asterisco naranja) y en pelvis, así como de derrame pleural bilateral (asteriscos blancos) en posible relación con serositis asociada. No se apreciaba neumatosis. Se descartó la causa infecciosa por reactantes de fase aguda normales y posteriores cultivos negativos. Se inició tratamiento con esteroides parenterales con lenta mejoría por lo que se asoció bolo de metilprednisolona obteniendo resolución de la sintomatología y de la imagen en ecografía posterior (no mostrada).



## Vasculitis de pequeño vaso (vasculitis c-ANCA+)

Según la clasificación actualizada de Chapel Hill, además de las vasculitis asociadas a enfermedad sistémica (LES, AR) y las de órgano aislado, estas se siguen clasificando en función del tamaño del vaso afecto en gran vaso (Takayasu y arteritis de células gigantes), vaso medianos (PAN) y pequeño vaso.

Dentro de las vasculitis de pequeño vaso, que son las que más frecuentemente afectan al tracto GI hay tres tipos:

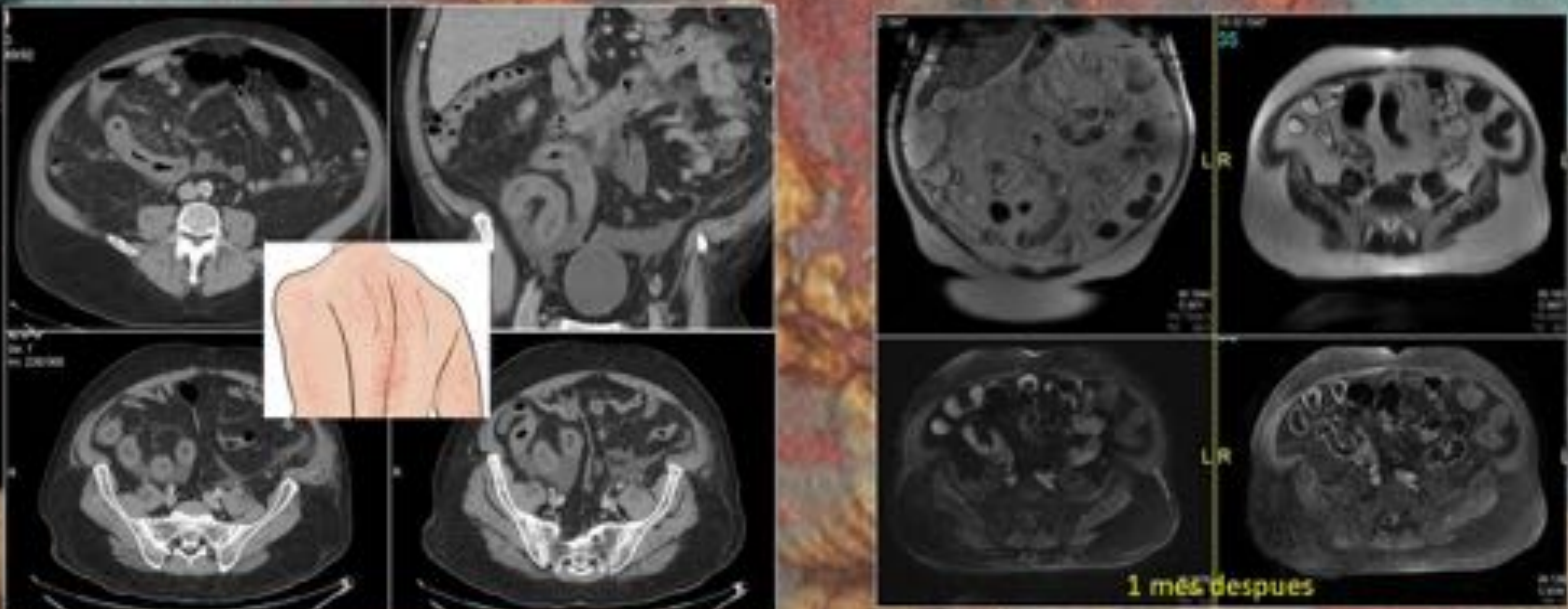
- Vasculitis asociada a ANCA.
- Vasculitis asociada a IgA (púrpura de Schönlein Henoch).
- Vasculitis crioglobulinémica.

La frecuencia y el tipo de manifestaciones gastrointestinales varían según la vasculitis específica, pero suelen ser el resultado de la isquemia del órgano afectado.

Es común el dolor abdominal, las náuseas, los vómitos, la diarrea y / o la sangre oculta en las heces. El sangrado macroscópico se observa con mayor frecuencia en las vasculitis que afectan al colon en comparación con las que afectan al intestino delgado, pero existe una superposición considerable de síntomas, por lo que es difícil determinar clínicamente qué porción del tracto gastrointestinal está involucrado. Hay que evaluar otros órganos potencialmente afectados con frecuencia como la piel y el riñón.

Las pruebas de imagen son indispensables para determinar la afectación gastrointestinal aunque suelen mostrar hallazgos inespecíficos (engrosamiento mural estratificado o no y/o ascitis) pero sirven para descartar otras posibles afectaciones orgánicas concomitantes asociadas además de una eventual isquemia mesentérica con la que clínicamente pueden plantear el diagnóstico diferencial.

## Vasculitis (leucocitoclástica) con afectación del delgado



**Figura 1- B) Afectación intestinal por vasculitis c-ANCA +.** Paciente con clínica de dolor abdominal y discreta pérdida de peso al que se realiza colonoscopia evidenciando edematización e inflamación del área ileocecal, no pudiendo seguir el colonoscopio. Ante sospecha de EI y pérdida de peso se realiza TC que demuestra una extensa afectación continua en forma de engrosamiento mural no estratificado de íleon terminal con líquido libre y leve realce peritoneal. No había clínica infecciosa. La AP de la válvula demostró inflamación aunque no compatible con EI. En el ingreso el paciente desarrolló un purpura en miembros y espalda, siendo los hallazgos compatibles con vasculitis leucocitoclástica. Se trató con corticoides y se evaluó un mes después con entera RM que demostró una casi normalización del grosor y de la ascitis, con mínimo hiperrealce así como desaparición de la purpura. El mes siguiente el paciente desarrolló una IRA por afectación renal y unas semanas después una TVP y superficial. Se ha catalogado como vasculitis sistémica c-ANCA.





30,1 cm

## Enfermedad Celíaca

22

Enfermedad del intestino delgado que más frecuentemente produce un síndrome malabsortivo. Cada vez más diagnosticada, se produce por hipersensibilidad a la  $\alpha$ -gliadina componente del gluten de la dieta.

Fisiopatológicamente se produce una destrucción progresiva inmunomediada de las vellosidades intestinales principalmente del yeyuno, ocasionando inicialmente engrosamiento mural y de pliegues por el fenómeno inflamatorio y posteriormente, cuando el proceso avanza, atrofia de vellosidades que provoca malabsorción y distensión líquida de asas que justifica gran parte de los hallazgos por imagen. Una vez el yeyuno se atrofia, el gluten pasa al ileon donde se reproduce el mismo proceso, con hipertrofia de pliegues reactiva que ocasiona una "yeyunización ileal". Si el proceso sigue avanzando, finalmente se afecta el colon, sobrepasándose la capacidad reabsortiva del agua del mismo, quedando distendido con líquido provocando diarrea.

Si bien el diagnóstico es principalmente clínico-analítico, son múltiples los hallazgos por imagen que pueden evidenciarse en la enfermedad celíaca, con diferentes especificidades en relación al proceso fisiopatológico descrito.

### Hallazgos intestinales:

- **Intestino delgado:** Dilatación de asas por exceso de fluido en la luz que ocasiona dilución, segmentación y floculación del contraste oral (FIGURA 2-B) así como flujo laminar del mismo. Engrosamientos de pared y pliegues en fases iniciales y atrofia y pérdida de los mismos en fases avanzadas, con yeyunización del ileon compensatoria (FIGURA 2-B). La dilatación de asas también ocasiona invaginaciones de delgado habitualmente no obstructivas (FIGURA 2-A), telescopaje (caracterizado por anillos concéntricos a la pared en la luz del delgado por agrupamiento de pliegues) y conformación (asas de delgado dilatadas, agnupadas, sin grasa mesentérica entre las mismas, como compartiendo pared FIGURA 2-B).
- **Colon:** Dilatación del colon especialmente con líquido intraluminal en el colon derecho (FIGURA 2-A), exceso de gas en colon, heces incrustadas en pared que pueden imitar engrosamientos murales, heces con densidad grasa por la esteatorrea y geodas (concreciones fecales nodulares con gas de predominio en colon izquierdo que pueden calcificar).

### Hallazgos extraintestinales:

Además de los hallazgos intestinales, la enfermedad celíaca puede asociar a nivel abdominal hipertrofia de ganglios mesentéricos, aumento de la densidad de la grasa del mesenterio, ascitis, ingurgitación vascular mesentérica (FIGURA 2-A) e hipoesplenismo con bazo de pequeño tamaño que puede ocurrir de forma aislada (FIGURA 2-C) o bien asociado al síndrome del ganglio linfático cavitado (caracterizado por ganglios mesentéricos hipertrofos hipodensos por contenido líquido o grasa central, en ocasiones formando nivel líquido-graso y asociados a datos de hipoesplenismo y que deben diferenciarse de tumores como el linfoma, en donde la afectación ganglionar no queda limitada al mesenterio y presentan esplenomegalia y otros procesos malabsortivos como la enfermedad de Whipple, que también presenta ganglios hipodensos pero que suelen cursar con esplenomegalia).

**Complicaciones:** Está aumentada la incidencia de tumores gastrointestinales en estos pacientes, especialmente de linfoma que suele ser de células T.

**CLAVES:** Si bien el diagnóstico de enfermedad celíaca suele ser clínico-analítico, existen numerosos signos por imagen abdominales, intestinales y extraintestinales que pueden hacer sospechar la enfermedad al radiólogo abdominal, especialmente en casos avanzados no diagnosticados y que traducen el proceso fisiopatológico de base que conlleva la celiacía. Las pruebas de imagen sirven, además, para descartar complicaciones en el paciente ya diagnosticado que presenta refractariedad al tratamiento de dieta libre de gluten.



30,1 cm

## Enfermedad Celíaca

22

4



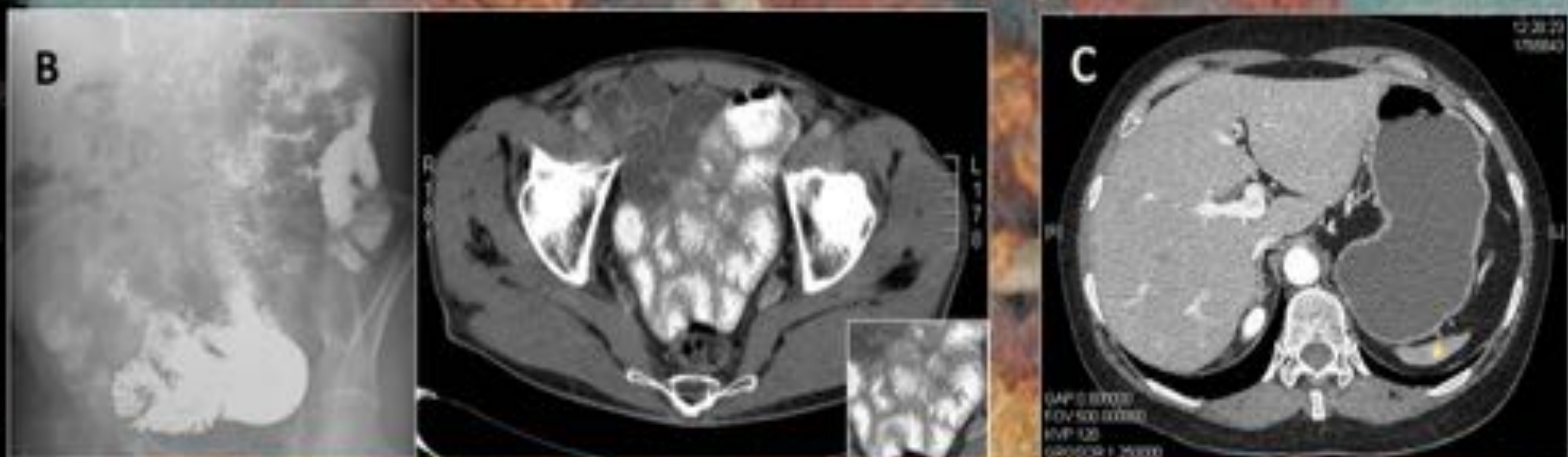
**Figura 2 Enfermedad celíaca. A)** Paciente con enfermedad celíaca refractaria al tratamiento. Se identifica una ascitis difusa, dilatación del marco cólico con líquido (asterisco blanco), invaginación íleo-íleal no obstructiva y pequeñas adenopatías de aspecto reactivo en la raíz del mesenterio junto con ingurgitación de la VMS que muestra un calibre similar al de la aorta (flecha amarilla). Obsérvese la práctica ausencia de panículo adiposo debido al cuadro malabsortivo crónico.

30,1 cm

## Enfermedad Celíaca

22

4

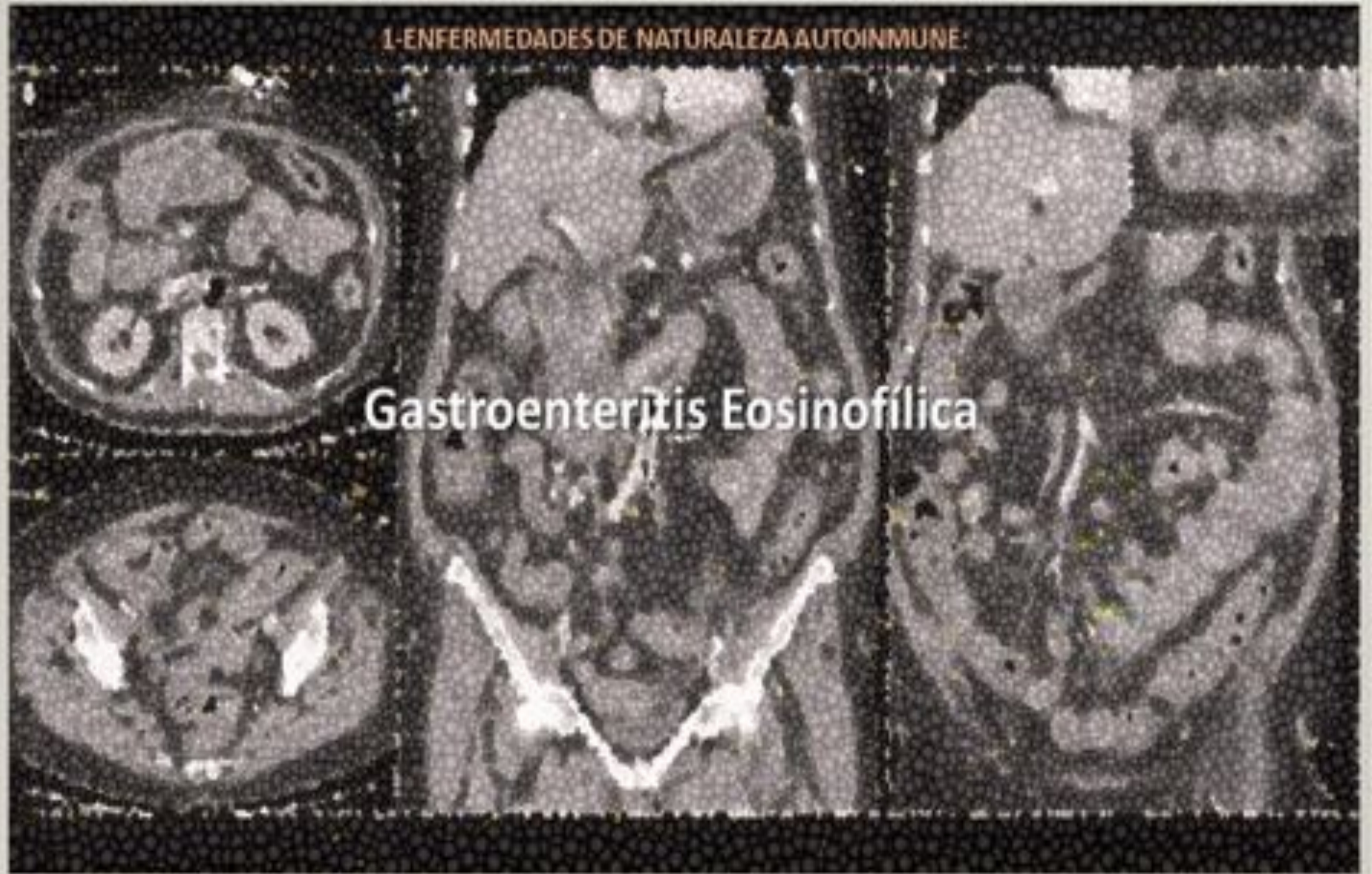


**Figura 2 Enfermedad celíaca: B)** Tránsito baritado e imagen de TC a nivel de pelvis en otro paciente con enfermedad celíaca que demuestran segmentación y floculación de la papilla de bario y yejunización compensatoria de asas de íleon pélvico junto con el signo de la conformación en el que las asas intestinales dilatadas conforman una especie de masa sin espacio entre la pared de las mismas, signos especialmente evidente en la pelvis. **C)** Paciente con enfermedad celíaca sin hallazgos intestinales en la TC pero con hipoesplenismo (estrella amarilla) en forma de disminución del tamaño esplénico como hallazgo extraintestinal de enfermedad celíaca, en este caso no asociado al síndrome del ganglio linfático cavitado.



1-ENFERMEDADES DE NATURALEZA AUTOINMUNE:

**Gastroenteritis Eosinofílica**



30,1 cm

**Gastroenteritis Eosinofílica**

22:41

Se trata de una muy rara enfermedad de causa desconocida aunque inmunomediada, caracterizada por la infiltración no neoplásica de la pared intestinal (y en ocasiones gástrica y del esófago distal) por eosinófilos, sin asociación a parasitosis, afectación eosinofílica sistémica extraintestinal o toma de fármacos (ej: enalapril o ciclosporina).

En numerosas ocasiones (75-100% de los casos) suele acompañarse de eosinofilia periférica y no es infrecuente que los pacientes también presenten rasgos de alergia y asma hasta en el 75% de los casos.

Si bien pueden afectarse cualquier segmento intestinal y colónico, lo habitual es la afectación del intestino delgado (100% de los casos, especialmente los segmentos proximales) y gástrica (80% de los casos).

La clínica tiene correlación con la imagen y el grado de afectación de las diferentes capas intestinales que suele ser simultáneo. La afectación mucosa dominante es lo más habitual y produce una enteropatía por pérdida de proteínas y signos malabsortivos junto con anemia. La afectación muscular mural, puede dar lugar a una obstrucción intestinal y si la afectación se extiende hasta la serosa, puede provocar ascitis de predominio eosinofílico. No obstante, los síntomas suelen ser inespecíficos predominando el dolor abdominal y la diarrea.

Por imagen, se identifican cuando la afectación es mucosa, engrosamientos de pliegues, pólipos y ulceraciones mucosas. Cuando predomina la afectación muscular se aprecian engrosamientos murales de los segmentos afectados con segmentos estenóticos y/o obstrucción intestinal. En la afectación serosa puede aparecer ascitis, derramo pleural, ganglios mesentéricos hipertróficos y edema mesentérico (FIGURA 3).

Hasta en un tercio de los casos la clínica y los hallazgos por imagen son autolimitados.

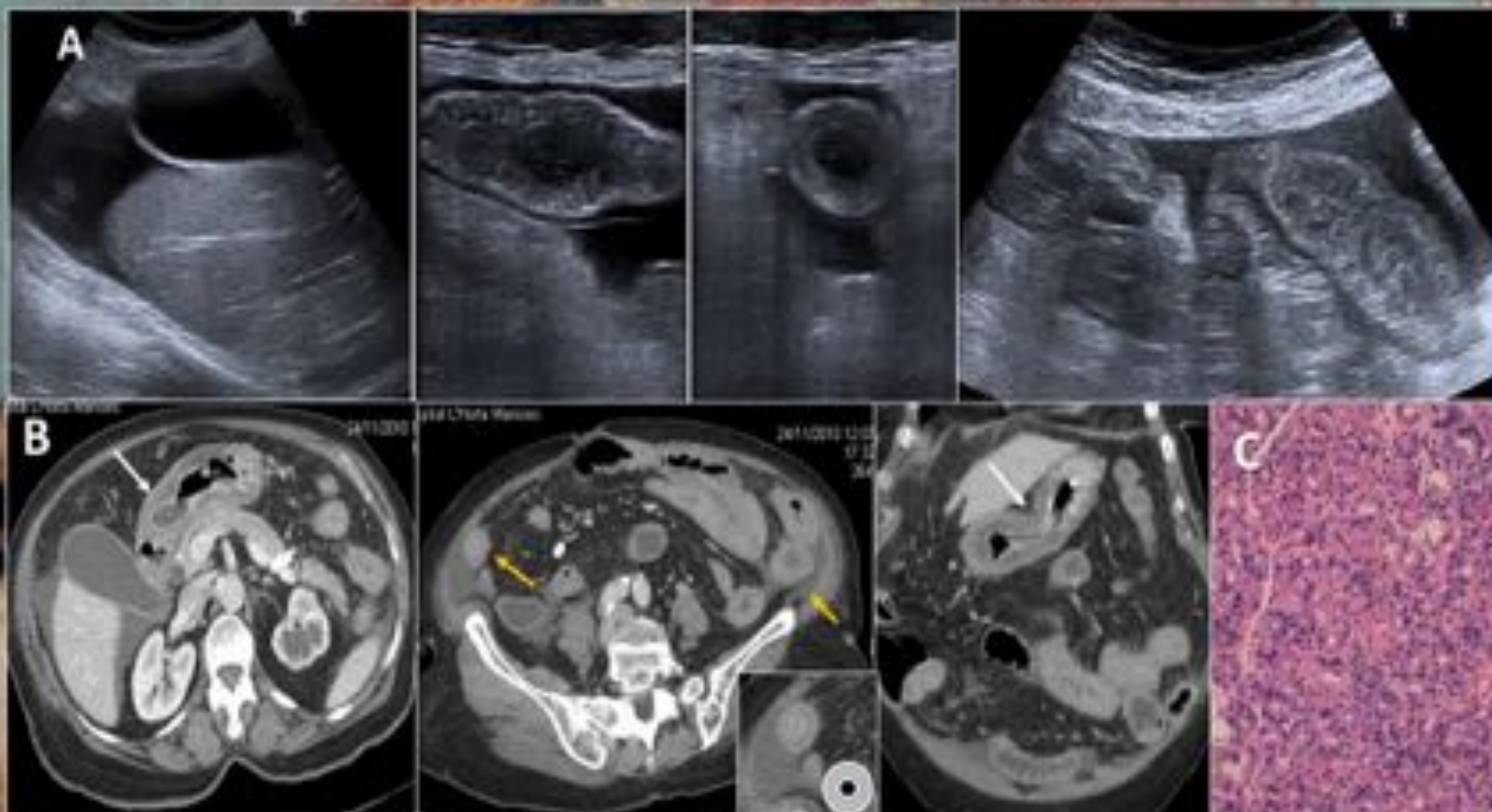
**CLAVE:** La afectación difusa del intestino delgado en un paciente atópico con recuento eosinofílico aumentado debe hacer sospechar, especialmente si existe afectación gástrica asociada, la posibilidad de una enteritis/gastroenteritis eosinofílica una vez descartadas otras causas de hipereosinofilia con afectación abdominal, especialmente parásitos.



30.1 cm

## Gastroenteritis Eosinofílica

22:41

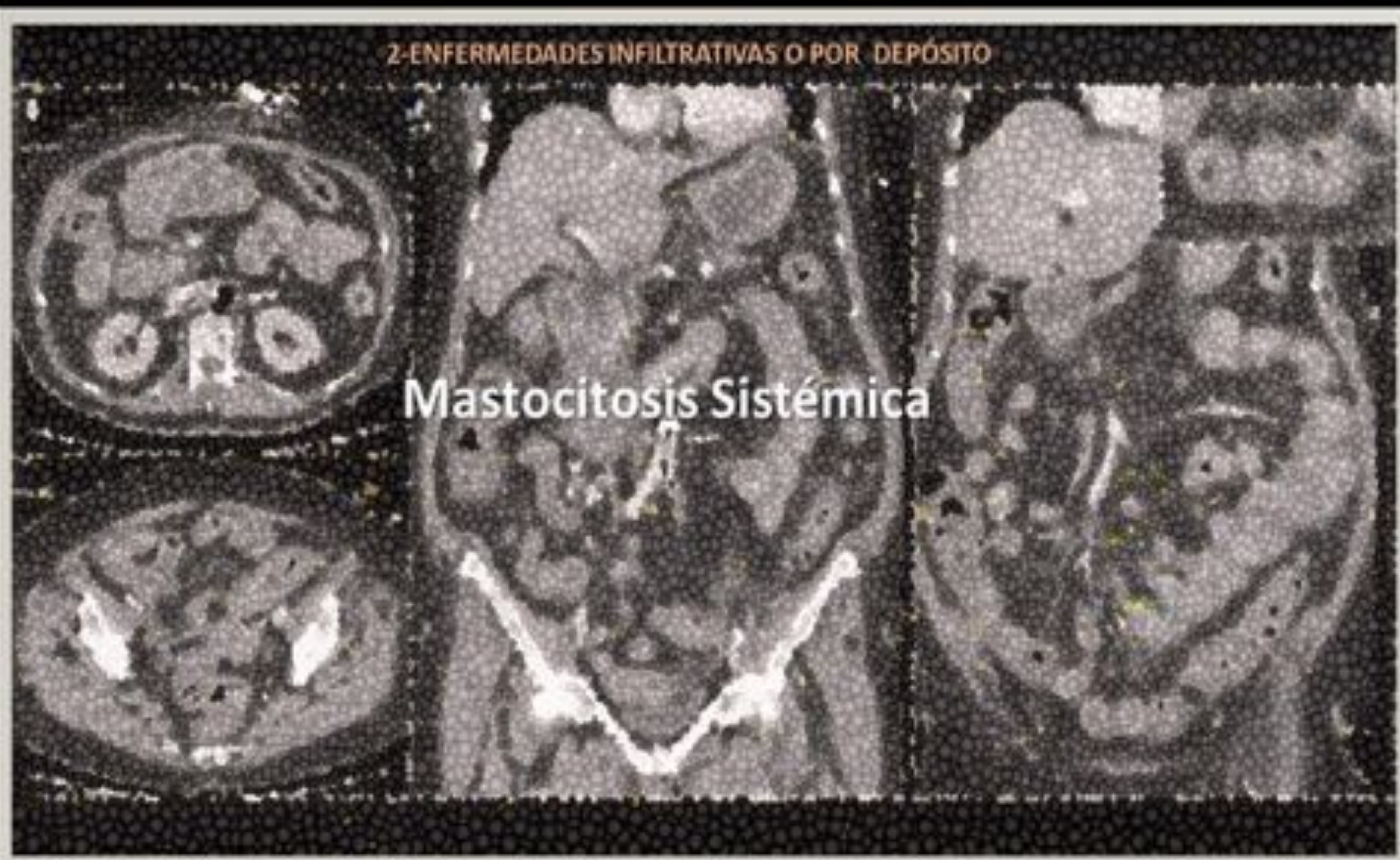


**Figura 3. Gastroenteritis eosinofílica.** Mujer con síndrome constitucional, diarrea subaguda y dolor agudo en FID que asociaba hipereosinofilia en las pruebas de laboratorio de urgencia. **A)** Ecografía que demuestra la presencia de ascitis, asas de delgado levemente dilatadas con contenido líquido, y leve engrosamientos de pliegues y de pared asociados. Se completó estudio con TC. **B)** TC abdominopélvico que demostró, además de los hallazgos descritos en la ecografía, un marcado engrosamiento mural simétrico gástrico de predominio en cuerpo y antro (flechas blancas) con realce lineal mucoso de aspecto inflamatorio. Las asas de delgado también presentaban realce estratificado tipo diana (flechas naranjas). Se sugirió ante los hallazgos y contexto de hipereosinofilia descartar parasitosis (anisakidosis) planteándose también la posibilidad de una gastroenteritis eosinofílica. Se realizó gastroscopia que no observó parásitos con toma de biopsias en antro gástrico **C)** Imagen con tinción HE que demuestra infiltrado inflamatorio con claro predominio eosinofílico en lámina propia compatible con gastroenteritis eosinofílica.

## 2- ENFERMEDADES INFILTRATIVAS O POR DEPÓSITO

### 2-ENFERMEDADES INFILTRATIVAS O POR DEPÓSITO

## Mastocitosis Sistémica





30,1 cm

## Mastocitosis Sistémica

22:41

Se trata de un trastorno mieloproliferativo caracterizado por proliferación excesiva de mastocitos y sus células precursoras que provoca infiltración secundaria de diversos órganos, como la piel, la médula ósea, el hígado, el bazo y las asas intestinales.

Se distinguen 4 grupos de severidad de la enfermedad, pudiendo afectar al intestino delgado los grupos 2,3 y 4 (formas moderadas a severas).

La clínica de la mastocitosis se debe a la infiltración de los diferentes órganos descritos, así como a la producción masiva de histamina y prostaglandinas por los mastocitos ocasionando ataques de enrojecimiento, taquicardia, hipotensión y diarrea. También la afectación a nivel digestivo puede ocasionar clínicamente cuadros de malabsorción, así como de enfermedad ulcerosa péptica y dolor óseo cuando la afectación ósea es generalizada.

En cuanto a los hallazgos por imagen, la afectación hepatoesplénica cursará como hepatoesplenomegalia en ocasiones con cambios hepáticos de fibrosis si el cuadro clínico es de larga evolución, pudiendo asociar adenopatías y/o ascitis.

La afectación intestinal se presentará en forma de engrosamientos de pared principalmente en forma engrosamientos de pliegues, así como en ocasiones también omental y con acortamiento al tiempo tránsito intestinal del contraste oral administrado.

La afectación ósea es bastante común y en ocasiones es la que guía el diagnóstico en el contexto clínico adecuado, presentándose como múltiples lesiones blásticas difusas habitualmente de pequeño tamaño y en ocasiones líticas. Ello permite diferenciarlo de otras entidades con afectación difusa del delgado y malabsorción como la enfermedad de Whipple o la linfangiectasia intestinal.

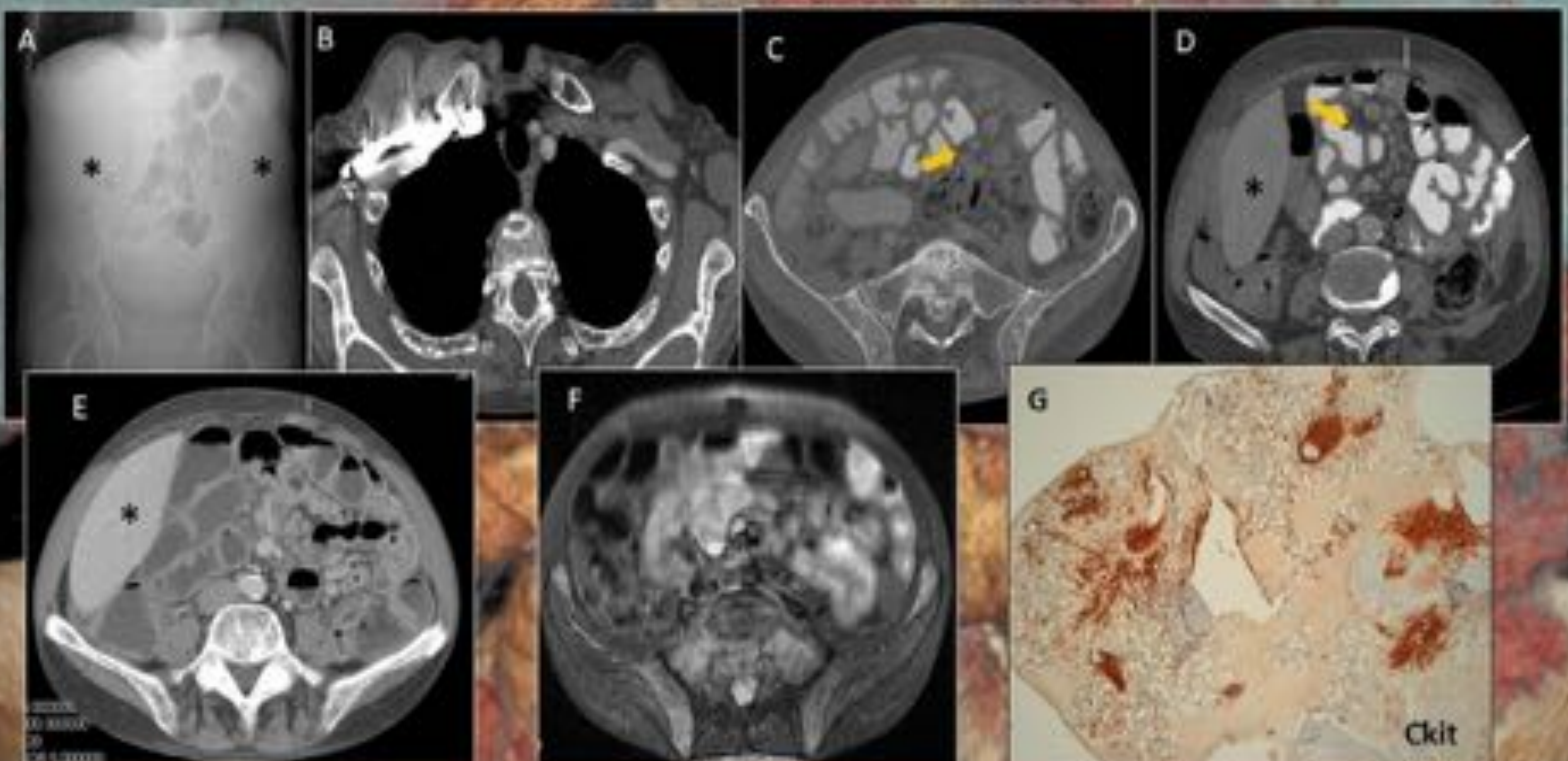
El diagnóstico de sospecha clínico y radiológico suele confirmarse mediante biopsia de médula ósea (FIGURA 4).

**CLAVES:** La presencia de engrosamientos de paredes intestinales y hepato-esplenomegalia en un paciente adulto con sospecha de malabsorción y múltiples lesiones óseas difusas predominantemente blásticas en la médula ósea, debe hacer sospechar al radiólogo la posibilidad de una mastocitosis sistémica.

30,1 cm

## Mastocitosis Sistémica

22:41



**Figura 4. Mastocitosis sistémica.** -Varón de 50 años, pérdida de peso desde hace 2 años y diarrea. Analíticamente presentaba hipoproteïnemia, hipocalcemia e hipomagnesemia. Se realizó TC toraco-abdomino-pélvico inicial con contraste oral (imágenes A - D). **A)** Topografía abdominopélvica que demuestra la presencia de hepato-esplenomegalia [asterisco negro en A y D]. **B,C,D)** Imágenes que demuestran una alteración difusa del densidad ósea costal de cuerpos vertebrales y del sacro e ilíacos con pequeñas áreas parcheadas de esclerosis [B,D], ganglios mesentéricos prominentes en la raíz del mesenterio [flecha gruesa naranja en C y D] y engrosamiento de pared de yeyuno con pérdida del pliegues en las mismas [flecha blanca en C]. Se orientó como compatible como síndrome malabsorbtivo y osteopenia. **E)** Un posterior TC sin contraste oral demostró hallazgos similares con dilatación difusa de asa de delgado con contenido líquido, hepatomegalia y ganglios mesentéricos hipertroficados, así como una disminución significativa del pániculo adiposo [línea blanca en D vs E]. **F)** Imagen T2 con saturación de la grasa correlativa a imagen C en el contexto de estudio de la afectación ósea difusa que demuestra la alteración de señal difusa de la médula ósea. **G)** Cilindro de hueso esponjoso y detalle en el cual se identifica una marcada celularidad a expensas de mastocitos (Ckit+) asociados a fibrosis.



### 3- ENFERMEDADES DE ORIGEN IATROGÉNICO



### Toxicidad Intestinal Por Quimioterapia

La enteritis inducida por quimioterapia es un proceso relativamente frecuente cuya incidencia ha aumentado recientemente y que suele cursar clínicamente con diarrea, dolor e hinchazón abdominal.

Los hallazgos por imagen que podemos encontrar son inespecíficos, pudiéndose apreciar un engrosamiento regional o difuso de las paredes del intestino delgado con signos de edema (signo de la diana) así como dilatación de la luz intestinal, junto con edema o ingurgitación vascular mesentérica. (FIGURA 5)

Estos hallazgos pueden ser indistinguibles de otras enteritis como, por ejemplo, las de causa infecciosa por lo que para el diagnóstico de sospecha es necesario un sustrato clínico de ausencia de fiebre y el conocimiento del antecedente de administración de quimioterapia, tanto del tipo de la misma como de la relación temporal exacta de su administración.

En los casos más severos de afectación también puede llegar a identificarse signos de perforación intestinal con presencia de neumoperitoneo como complicación.

Respecto a los agentes quimioterápicos implicados en la toxicidad intestinal, han sido numerosos los descritos, siendo los más frecuentemente relacionados el 5FU (5-fluorouracilo), el irinotecán, cetuximab y los anti VEGF y EGFR.

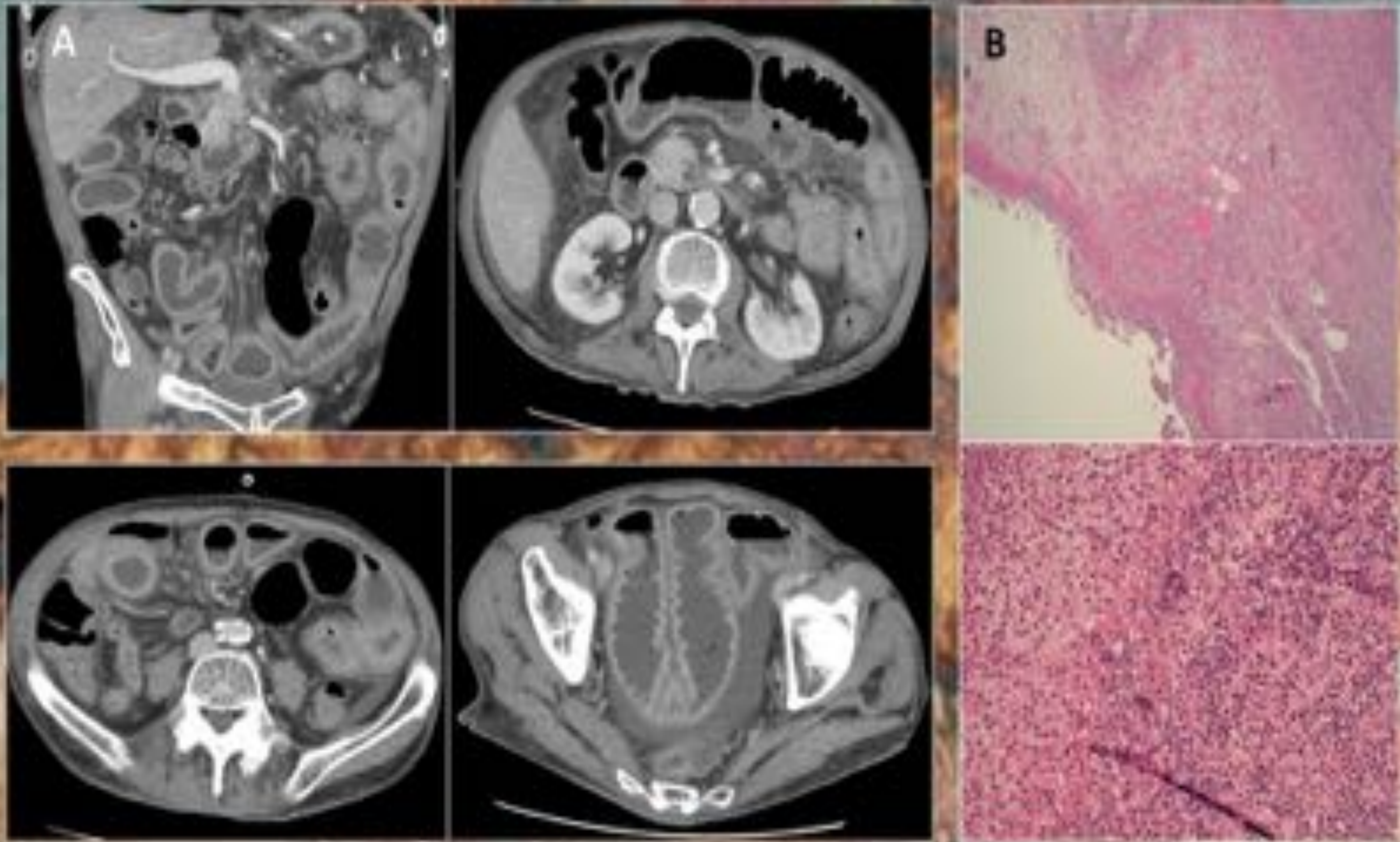
**CLAVES:** El conocimiento de la administración del agente quimioterápico y la relación temporal entre la administración del mismo y los hallazgos de imagen, son dos datos clínicos clave, junto con la ausencia de fiebre, para el diagnóstico de la enteritis por quimioterapia, dado el solapamiento de los hallazgos por imagen con otro tipo de enteritis, principalmente las infecciosas.



30,1 cm

## Toxicidad Intestinal Por Quimioterapia

22



**Figura 3-Enteritis por quimioterapia (Capecitabina).** Paciente con carcinoma de páncreas irresecable en tratamiento con Capecitabina ingresado 3 veces por cuadros suboclusivos que ceden con tratamiento conservador. Cuatro días antes recibió último ciclo de QT. **A)** En TC se identificaron asas de delgado dilatadas con engrosamientos difusos de pared, con relace mucoso y algunos niveles aire-liquido en el interior de las mismas encuadrables en enteritis secundaria a la QT. Asimismo, se identificaba una dudosa zona de transición en la unión ileocecal. El paciente empeoró y al ser el cuarto episodio se decidió laparoscopia diagnóstica, que confirmó adherencia interasa en I10 además de engrosamientos de las mismas, realizándose resección parcial de ileon. **B)** La AP demostró una mucosa intestinal con erosión superficial y marcado infiltrado inflamatorio mixto, con presencia de células gigantes multinucleadas de tipo cuerpo extraño compatible con enteritis postQT.

### 3- ENFERMEDADES SECUNDARIAS AL TRATAMIENTO

## Enteropatía Por Radiación





30,1 cm

## Enteropatía Por Radiación

22  
4

La radioseñal de los diferentes segmentos gastrointestinales es variable, pero es la mucosa del intestino delgado el segmento más sensible a la radiación.

Aproximadamente en la mitad de los tumores radioseñales tratados en la pelvis (como el uterino, vesical y prostático) el intestino delgado en vecindad, especialmente los segmentos de íleon de localización pélvica, se van a ver afectados en diferentes grados.

El conjunto de cambios secundarios a irradiación que afectan al intestino delgado se deben referir en el informe radiológico como cambios de enteropatía por radiación, ya que el término frecuentemente usado de enteritis rídica no es apropiado porque la radiación acaba induciendo una menor respuesta inflamatoria del tejido irradiado.

Los hallazgos por imagen de la enteropatía por radiación van a depender del contexto temporal, pudiendo ser agudos o crónicos.

Los cambios agudos aparecen desde días a semanas tras la exposición y se caracterizan por engrosamientos hipodensos de pared con hiperealce mucoso. Suelen afectar a la zona central del campo de irradiación y pueden provocar incluso cuadros de obstrucción intestinal, aunque son relativamente infrecuentes en esta fase (FIGURAS 6-A).

La transición desde cambios agudos a crónicos no está bien comprendida, no ocurre invariablemente y no parece tener una relación directa con la dosis recibida, aunque se ha descrito que cambios severos de enteropatía aguda favorecen la aparición de enteropatía crónica.

La enteropatía crónica se va a caracterizar por la aparición de fibrosis transmural, que en imagen se traduce como engrosamiento mural con realce homogéneo, no estratificado (FIGURAS 6-B), así como por posible aparición de estenosis, angulaciones y obstrucción intestinal, más frecuente que en la fase aguda. También pueden llegar a identificarse fistulas e estructuras en vecindad interesas, aunque son poco frecuentes.

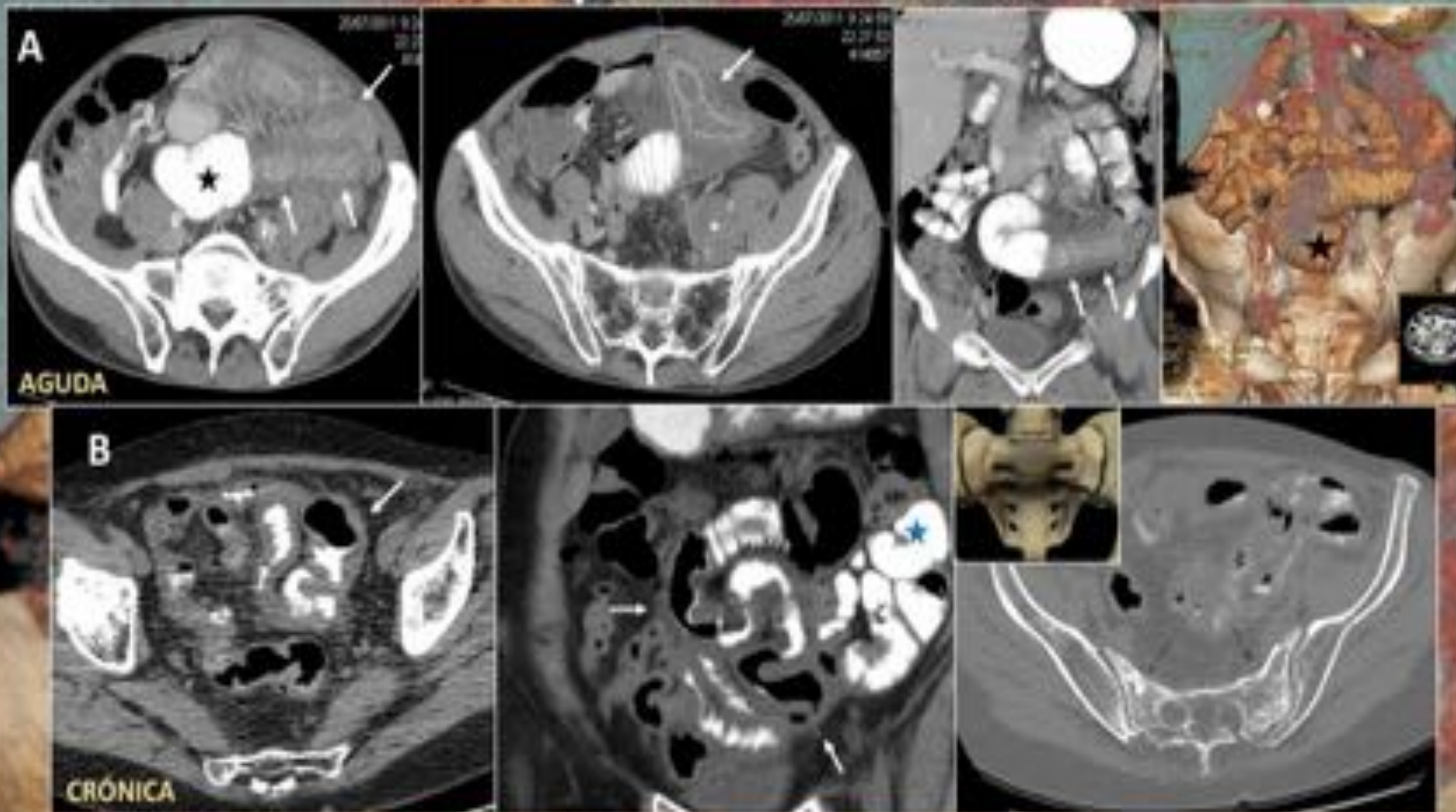
Además de la valoración de las estructuras intestinales, debe evaluarse todo el campo de irradiación para valorar afectación de otras estructuras irradiadas en el campo que puedan también mostrar signos radiopatia. En este sentido, es infrecuente la presencia de fracturas lineales o en H por insuficiencia en ambas aletas sacras en los casos de irradiación pélvica (FIGURAS 6-B) o signos de cisto o proctopatía.

**CLAVES:** La apariencia por imagen de la enteropatía por radiación depende del tiempo transcurrido tras la misma. Es esencial el conocimiento de los antecedentes de irradiación, el tiempo transcurrido, así como la zona irradiada. La valoración debe incluir todas las estructuras incluidas en el campo de irradiación.

30,1 cm

## Enteropatía Por Radiación

22  
4



**Figura 6. Enteritis por radioterapia. A) Enteritis rídica aguda.** Paciente con adenopatía ilíaca común izquierda infiltrada por carcinoma epidermoide y signos de rotura capsular (asterisco blanco) como única manifestación de enfermedad, si apreciar primario. Se decidió RT sobre la misma. TC de control posterior tras tratamiento demostró además de reducción del tamaño de la misma, la presencia de un extenso segmento de íleon engrosado con hipodensidad mural y realce mucoso (flechas blancas) en la zona del campo de irradiación (delimitada por flechas discontinuas) a partir de la cual se apreciaba dilatación retrograda de asa proximal, rellena de contraste oral (estrellas negras). B) Enteritis crónica. Paciente con neoplasia de cérvix tratada con cirugía y RT. Se aprecia un engrosamiento difuso de pared, simétrico, de asas de íleon pélvico incluídas en el campo de irradiación, sin hiperealce, con asas normales sin engrosamiento mural fuera del campo (estrella azul). Asimismo en el sacro se aprecia, como complicación de la RT pélvica la presencia de dos fracturas lineales por insuficiencia.



30,1 cm

## Peritonitis esclerosante encapsulante

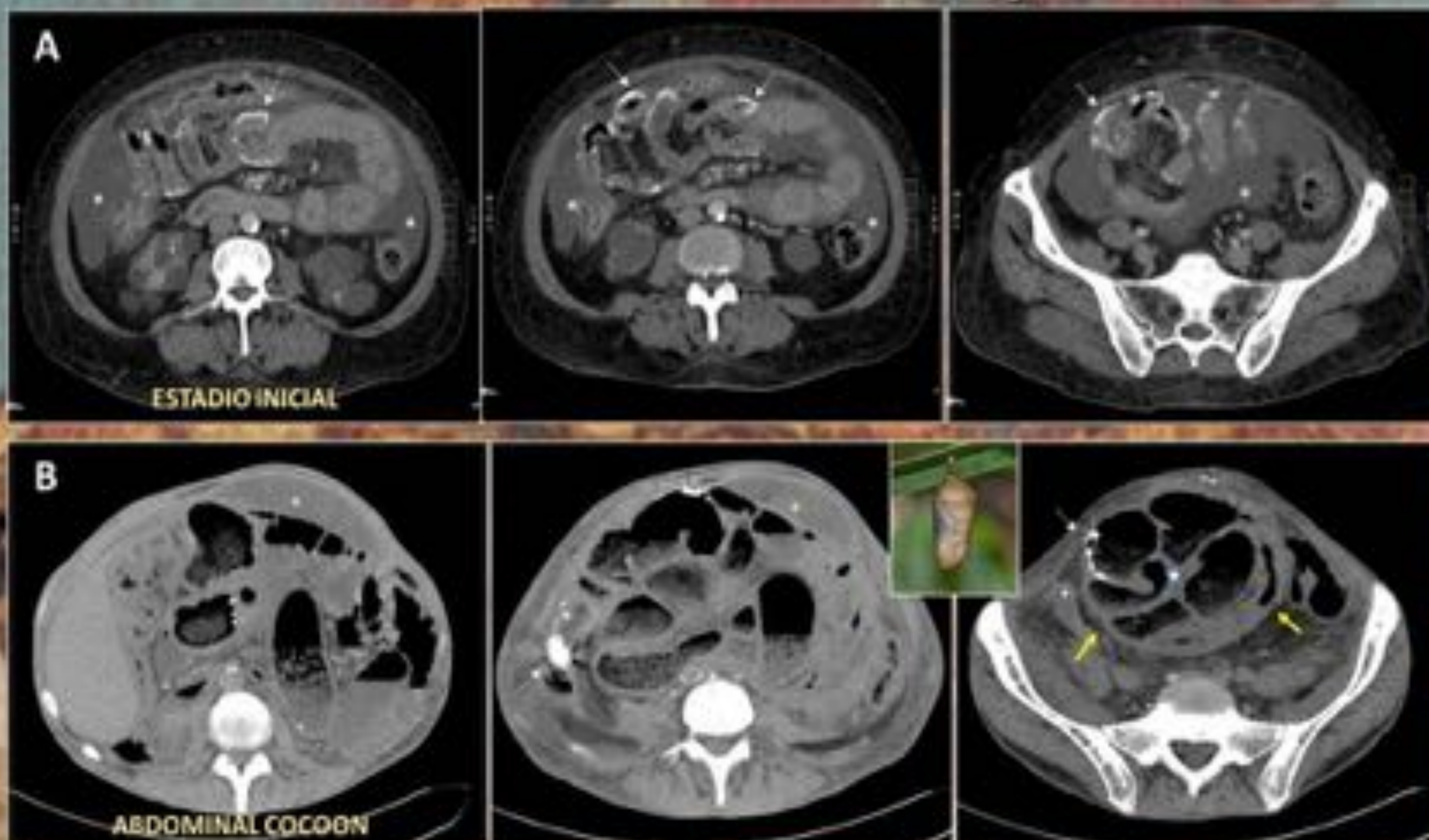
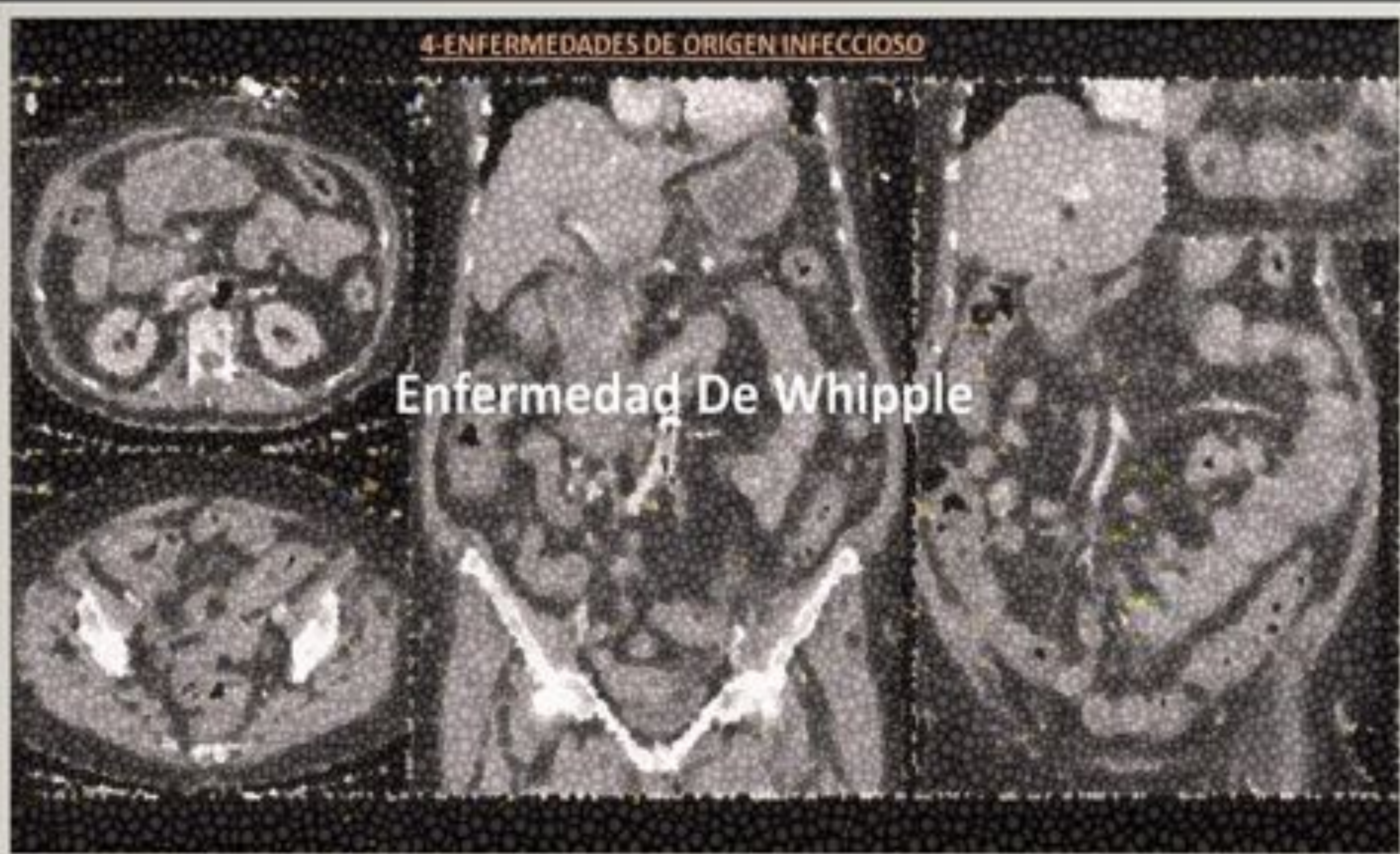


Figura 7. Peritonitis esclerosante encapsulante -A) Estadio más incipiente de la peritonitis esclerosante. Se identifican riñones de la uremia, atróficos y con quistes simples así como ascitis difusa (asterisco blanco). El paciente había abandonado la DPCA tras más de 5 años en ella y actualmente estaba siendo sometido a hemodiálisis. Nótese la calcificación lineal curvilínea difusa de la serosa intestinal (flechas blancas), así como algunos leves engrosamientos de asas de yeyuno. B) Estadio avanzado de la peritonitis esclerosante. Se aprecian múltiples asas de delgado dilatadas con signo de heces positivo, algunas con calcificaciones gruesas en pared (flechas finas) así como ascitis loculada (asterisco amarillo). En la imagen más inferior, además del engrosamiento de pared de asas afectas (estrella blanca) se aprecia el engrosamiento difuso del peritoneo (flechas amarillas) que actúa como coraza de las asas intestinales a modo de crisálida, englobándolas y dilatándolas.

## 4- ENFERMEDADES DE ORIGEN INFECCIOSO

### 4-ENFERMEDADES DE ORIGEN INFECCIOSO

### Enfermedad De Whipple





30,1 cm

## Enfermedad De Whipple

Es una rara infección sistémica por el bacilo Gram + *Tropheryma whipplei*.

Provoca afectación músculo esquelética en forma de artralgias (síntoma más frecuente), gastrointestinal en forma de pérdida de peso, dolor abdominal y diarrea crónica que acaba ocasionando un síndrome malabsortivo y consunción del paciente así como diferentes manifestaciones neurológicas hasta en un tercio de los pacientes y más raramente cardiovasculares.

En imagen gastrointestinal se evidenciarán engrosamientos de los pliegues yeyunales, en ocasiones nodulares y presencia de ganglios mesentéricos o retroperitoneales múltiples con centro hipodenso debido al bloqueo linfático y acumulo de lípidos en el interior de los mismos, pudiendo mostrar valores de atenuación grasa macroscópica.

Este hallazgo es bastante característico de la enfermedad y que puede ser útil para diferenciarlo de otras causas de malabsorción, aunque puede ocasionarse también en los casos de síndrome de ganglio linfático cavitado de la celiaquía.

En ocasiones pueden existir ascitis y hepato-esplenomegalia.

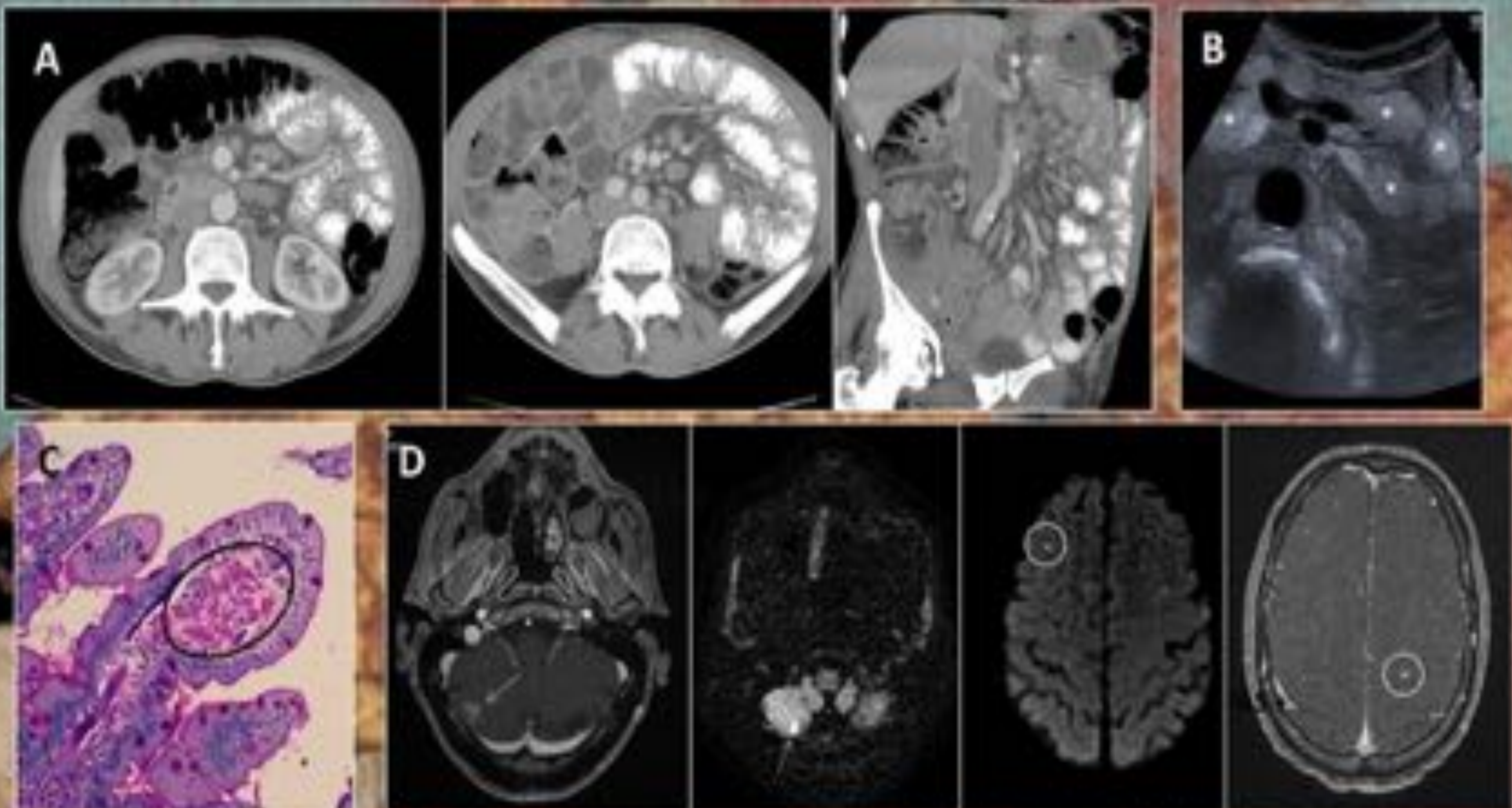
El diagnóstico definitivo se realiza mediante biopsia duodenal mostrando material PAS+ en lámina propia con atrofia vellostana. [FIGURA 8]

**CLAVES:** La presencia de múltiples ganglios hipodensos con o sin grasa macroscópica en mesenterio o retroperitoneo asociados a engrosamientos de pared intestinal en paciente con clínica malabsortiva, debe hacer sospechar la posibilidad de enfermedad de Whipple, especialmente si asocia artralgias y manifestaciones neurológicas.

30,1 cm

## Enfermedad De Whipple

22  
4



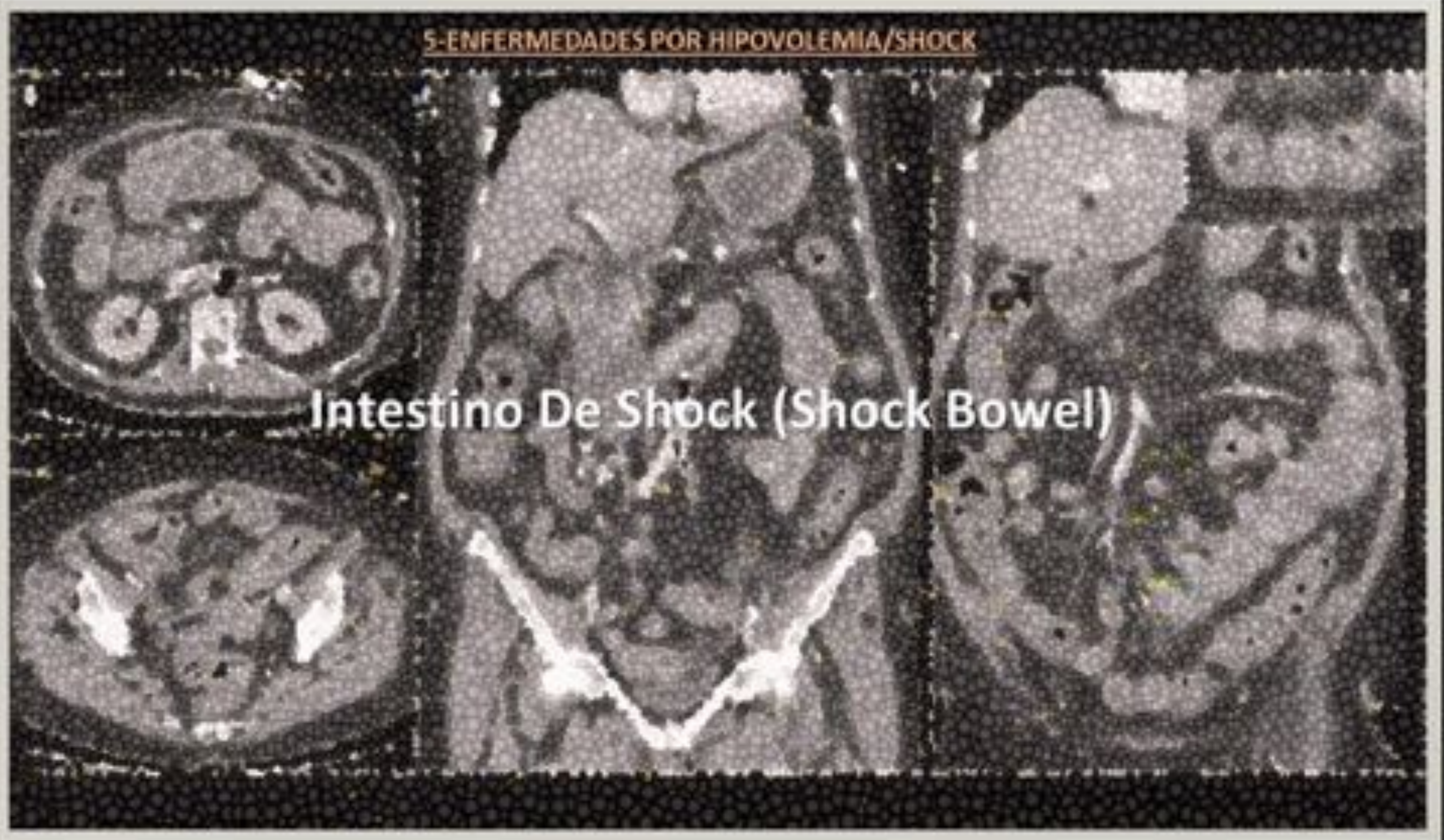
**Figura 8. Enfermedad de Whipple.** Paciente con pérdida de peso severa en 5 meses, astenia y anorexia. Anemia micro-hipo e hipertransaminasemia, Proteínograma alterado. EF y Ecografía abdominal inicial normales. **A)** Se realiza TC abdominopélvico que demuestra la presencia de numerosas adenopatías a lo largo de la raíz del mesenterio patológicas hipertróficas, sin niveles, de aspecto homogéneo junto con asas difusamente dilatadas aunque de grosor mural normal. Nótese la práctica ausencia de pániculo adiposo. No había ascitis ni hepatomegalia. Se valoró realizar biopsia de las adenopatías mediante ecografía así como gastroscopia, para obtener muestras duodenales en el contexto de síndrome malabsortivo severo. **B)** Ecografía que demuestra múltiples ganglios patológicos, ecogénicos, sugestivos de lipoganglios con pérdida de la diferenciación corticomedular (adrenéico). **C)** Finalmente no se biopsiaron los ganglios pero la biopsia duodenal obtenida sobre una zona de mucosa blanquecina demostró la presencia de material PAS+ en histiocitos espumosos en lámina propia (círculo negro) compatible con *Tropheryma whipplei*. **D)** Tras el resultado de la biopsia el paciente desarrolló síntomas neurológicos por lo que se realizó RM para descartar afectación cerebral, demostrándose zonas de captación y restricción a la difusión sutiles nodulares en espacio subaracnoideo que, aunque inespecíficos, eran compatibles con afectación cerebral por enfermedad de Whipple. Estas alteraciones y las abdominales desaparecieron completamente tras el tratamiento antibiótico reglado para la enfermedad.



## 5-ENFERMEDADES POR SHOCK/HIPOVOLEMIA

### 5-ENFERMEDADES POR HIPOVOLEMIA/SHOCK

### Intestino De Shock (Shock Bowel)



### Intestino De Shock (Shock Bowel)

El intestino de shock es sólo uno de los signos, aunque posiblemente el más conocido, del denominado complejo hipotensivo que incluye una serie de manifestaciones debidas a estados de hipotensión e/ó hipovolemia severa que aparecen en diferentes órganos abdominopélvicos en la TC con contraste en pacientes en shock.

En este contexto, lo habitual es que los signos por imagen del intestino de shock, se acompañen de otros signos de hipotensión dentro del abdomen, como hipoperfusión hepática, pancreática y esplénica, hiperealce adrenal, aplanamiento de la VD o aparición de nefrograma tardío entre otros, pero estas asociaciones ocurren principalmente en los casos de intestino de shock secundarios a shock hipovolémico postraumático con afectación de órganos abdominopélvicos.

De hecho, cada vez se reconocen más intestinos de shock aislados, sin relación a traumatismo o pérdidas sanguíneas y que no presentan asociadas (o lo hacen sólo en parte) los hallazgos abdominales extraintestinales de complejo hipotensivo.

Entre las diferentes causas no traumáticas de intestino de shock se incluyen desde el infarto de miocardio, la sepsis bacteriana o cetoacidosis diabética, a postquirúrgicas por cirugías de diferentes tipos pero sin especial pérdida de sangre asociada.

Por imagen, el intestino de shock aparecerá en forma de engrosamientos discretos, difusos, de las paredes del intestino delgado con hiperealce mucoso e hipodensidad mural. Habitualmente las asas intestinales afectas pueden estar distendidas con líquido, aunque no es infrecuente que también puedan estar colapsadas.

Cambios similares pueden apreciarse fuera del intestino delgado, incluso en el marco cólico o el estómago.

Es frecuente que se acompañen de una discreta ascitis y en ocasiones de alguno de los hallazgos del complejo de hipoperfusión descritos anteriormente. (FIGURA 1)

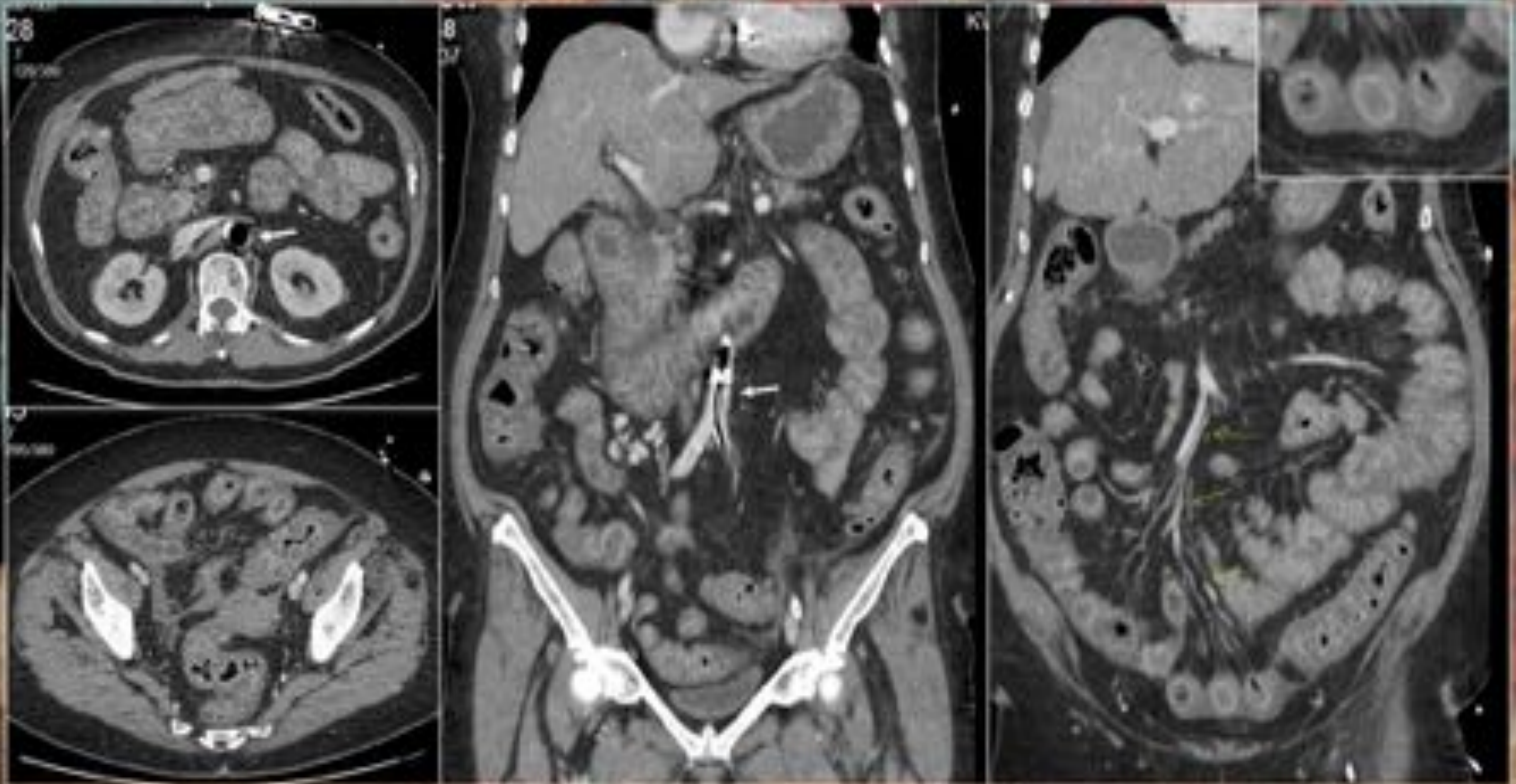
**CLAVES:** El intestino de shock no sólo aparece en traumatismos abdominales con hipovolemia severa sino que puede estar en relación con diferentes procesos no traumáticos. En muchas ocasiones, en este segundo contexto, los hallazgos intestinales puede ser el único hallazgo sin asociación con el resto de signos del complejo hipotensivo.



30,1 cm

## Intestino De Shock (Shock Bowel)

22  
4



**Figura 9. Intestino de shock** -Paciente con estenosis aórtica severa que se somete a cirugía de recambio valvular aórtico y doble bypass, inestable hemodinámicamente tras la cirugía con hipotensión, que no remonta a pesar de sobrecargas de suero fisiológico y portadora de balón de contrapulsación aórtico. Dolor abdominal súbito con sospecha de isquemia intestinal ante los antecedentes por lo que se realiza TC abdominopélvico. Además de balón de contrapulsación (flechas blancas), se aprecia un engrosamiento difuso de todas las asas intestinales así como del marco cólico y pared de estómago con colapso luminal, realce lineal mucoso (ver detalle), mínima ascitis y ausencia de neumatosis, siendo los principales vasos arteriales y venosos esplénicos permeables (flechas amarillas) compatible con intestino de shock (bowel/shock), en el contexto clínico de hipotensión mantenida que presentaba la paciente. No se identificaban otros signos extraintestinales del complejo hipotensivo. La paciente falleció horas después.

### 5-ENFERMEDADES POR HIPOVOLEMIA/SHOCK



**Pancreatitis Aguda Necrotizante**

**Peritonitis shock séptico**



0,1 cm

## Pancreatitis Aguda Necrotizante Peritonitis-shock séptico

Además del intestino del shock en un contexto hipovolémico o postraumático existe diferentes entidades que también ocasionan cuadros de shock por diferentes mecanismos y que ocasionan afectación difusa de paredes del intestino delgado, especialmente engrosamiento de las mismas.

Los hallazgos por imagen dependerán de la entidad causante, en ocasiones también identificable en el mismo estudio por imagen (p.ej. Pancreatitis severa), siendo la afectación intestinal apreciable potencialmente reversible si se soluciona la causa que la ha originado.

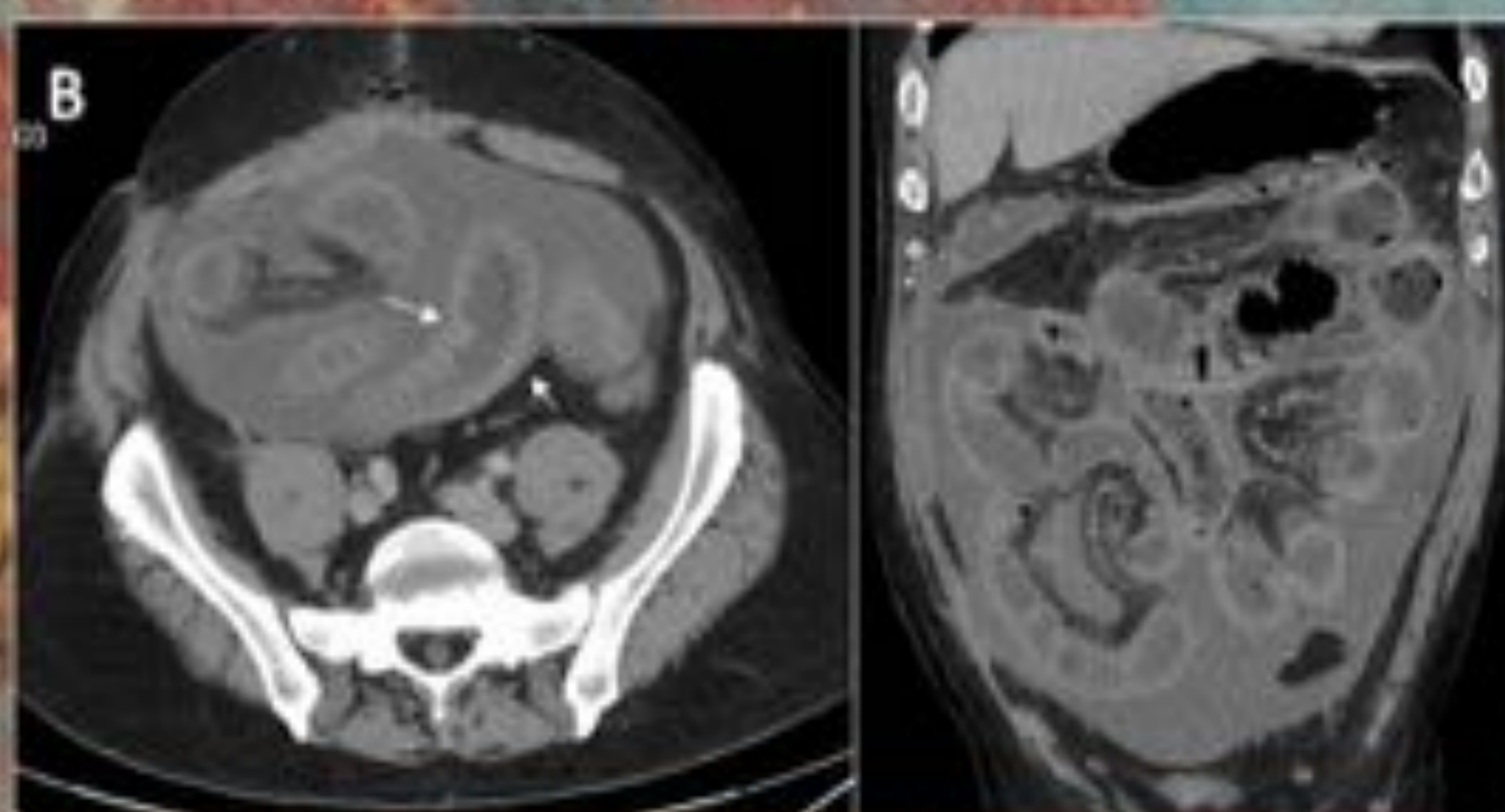
También será variable la apariencia de la afectación intestinal, mostrándose desde engrosamientos murales homogéneos hasta de tipo estratificado dependiendo del mecanismo fisiopatológico causante implicado que puede ser variable (respuesta sistémica, afectación inflamatoria en proximidad, difusión enzimática pancreática, hipoproteínea, etc...) o bien una dilatación difusa de asas sin engrosamiento mural significativo (ileo adinámico).

**CLAVES:** Numerosos procesos sistémicos pueden afectar difusamente al intestino delgado provocando desde ileos adinámicos reflejos a engrosamientos de apariencia variable en la pared intestinal que pueden ser reversibles si se soluciona en proceso etiológico basal.

30,1 cm

## Pancreatitis Aguda Severa

## Peritonitis-shock séptico



**Figura 10. A) Pancreatitis aguda necrotizante grave con afectación intestinal de delgado a nivel duodenal, con relace estratificado por edema [flechas blancas] y de asa de yeyuno en forma de engrosamientos murales circunferenciales no estratificados, homogéneos [flechas amarillas] que se resolvieron una semana después del estudio inicial en un control subsiguiente de TC. B) Peritonitis grave con sepsis de evolución subaguda de origen postquirúrgico por dehiscencia de sutura. Se identifica ascitis difusa junto con dilatación de asas intestinales tanto de ileon como yeyuno que presentan engrosamiento mural secundario (flechas blancas finas). Estos hallazgos se solucionaron una vez pudo ser controlada la sepsis en control subsiguiente (no mostrado).**



## 6-ENFERMEDADES DE ORIGEN IDIOPÁTICO

### 6-ENFERMEDADES DE CAUSA IDIOPÁTICA

### Linfangiectasia Intestinal

30,1 cm

### Linfangiectasia Intestinal

Es una rara enfermedad caracterizada por una dilatación de los linfáticos intestinales que puede ser primaria (congénita o enfermedad de Walman) o secundaria (por obstrucción de los linfáticos intestinales).

La consecuencia es la pérdida de linfa provocando una enteropatía por pérdida de proteínas y déficit de absorción de quilomicrones y vitaminas liposolubles que conduce a linfocitopenia, hipoproteïnemia y edemas periféricos y ascitis. Clínicamente asocia diarrea y signos de malabsorción.

Este proceso puede ser difuso, afectando a todo el intestino delgado o segmentario.

Por imagen se puede apreciar engrosamiento difuso de pliegues de asas de delgado, especialmente evidenciable en los estudios baritados y engrosamientos de paredes intestinales con el signo de halo por edema mural en los estudios de TC con contraste.

Un hallazgo característico consiste en la presencia de hipodensidades lineales agrupadas en la que atraviesan la pared intestinal por TC o hiperintensidades en las secuencias T2 de los estudios de RM enterografía que corresponden los linfáticos dilatados intramurales, aunque este signo no está siempre presente.

Es habitual que exista cierto grado de ascitis quílosa y edema mesentérico, derrames pleurales y en ocasiones adenopatías mesentéricas hipodensas similares a las de la enfermedad de Whipple, con la que hay que hacer el diagnóstico diferencial, al igual como con otros cuadros de malabsorción.

A diferencia de la mastocitosis y la propia enfermedad de Whipple, la linfangiectasia intestinal no cursa con hepatoesplenomegalia.

La TC también sirve para descartar causas que justifiquen el posible bloqueo linfático secundario.

El diagnóstico definitivo de la entidad, suele ser patológico, a partir de biopsia del intestino delgado (FIGURA 11).

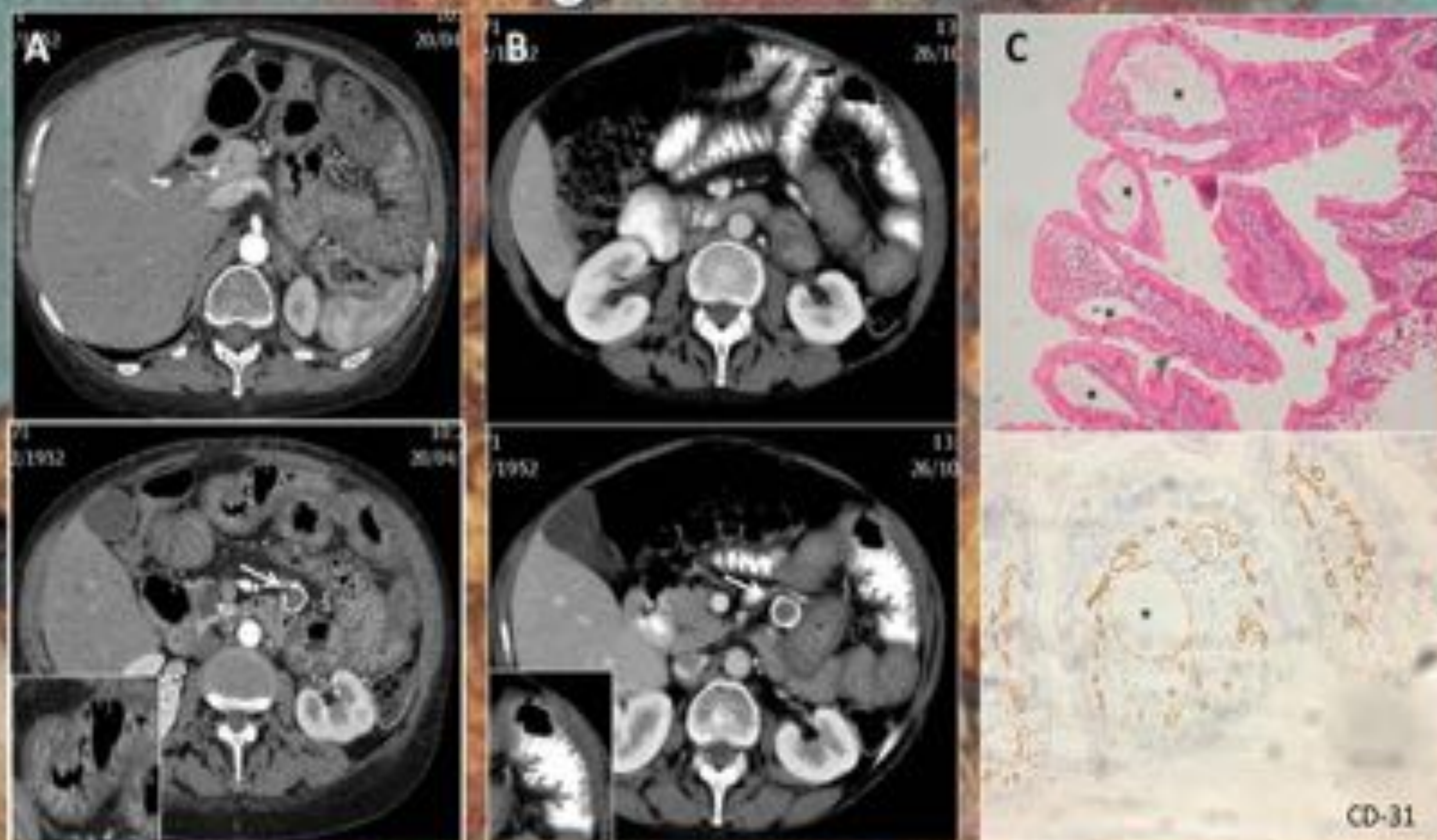
**CLAVES:** La identificación de hipodensidades lineales, difusas o segmentarias, en la pared del intestino delgado en la TC o hiperintensidades lineales en secuencias T2 en la RM enterografía, junto con ascitis o edema mesentérico, deben hacer sospechar linfangiectasia intestinal en pacientes con clínica malabsortiva.



30,1 cm

## Linfangiectasia Intestinal

22  
4



**Figura 11. Linfangiectasia Intestinal.** Paciente con clínica de mala absorción de larga evolución. **A)** TC abdominopélvico sin contraste oral. Existe un engrosamiento difuso de pliegues intestinales con hiperealce afectando a intestino delgado de forma generalizada iniciándose en 3ª posición duodenal con la presencia de lesiones quísticas mesentéricas con centro hipodenso con calcificación periférica (flechas blancas). No había ascitis ni derrame pleural. Se planteó el diagnóstico de posible enfermedad de Whipple. **B)** TC dos años después con contraste oral que demuestra la persistencia de engrosamientos de pliegues aunque en menor grado así como la lesiones quísticas, adenopatías mesentéricas con centro hipodenso y calcificación lineal periférica sin modificaciones. **C)** Una muestra de vellosidades intestinales obtenida tras el TC inicial con tinción HE demuestra las típicas áreas linfangiectásicas submucosas (arilericas) así como la positividad a marcadores CD-31 en la inmunohistoquímica que demuestra la naturaleza linfática de las lesiones estableciendo así el diagnóstico definitivo.

### 6-ENFERMEDADES DE CAUSA IDIOPÁTICA

## Lipomatosis Intestinal Submucosa





0,1 cm

## Lipomatosis Intestinal Submucosa

La infiltración grasa de la pared intestinal se refiere a una apariencia observada en la TC del abdomen por la cual la pared del intestino delgado se engrosa debido a la infiltración de grasa en la submucosa.

Aunque clásicamente se puede ver en el contexto de la enfermedad de Crohn en fase crónica en el caso del intestino delgado (especialmente en la zona del íleon terminal), este hallazgo se ve cada vez más comúnmente en la población general asintomática, en bastantes ocasiones asociada a depósito de grasa submucosa en pared gástrica o en el colon.

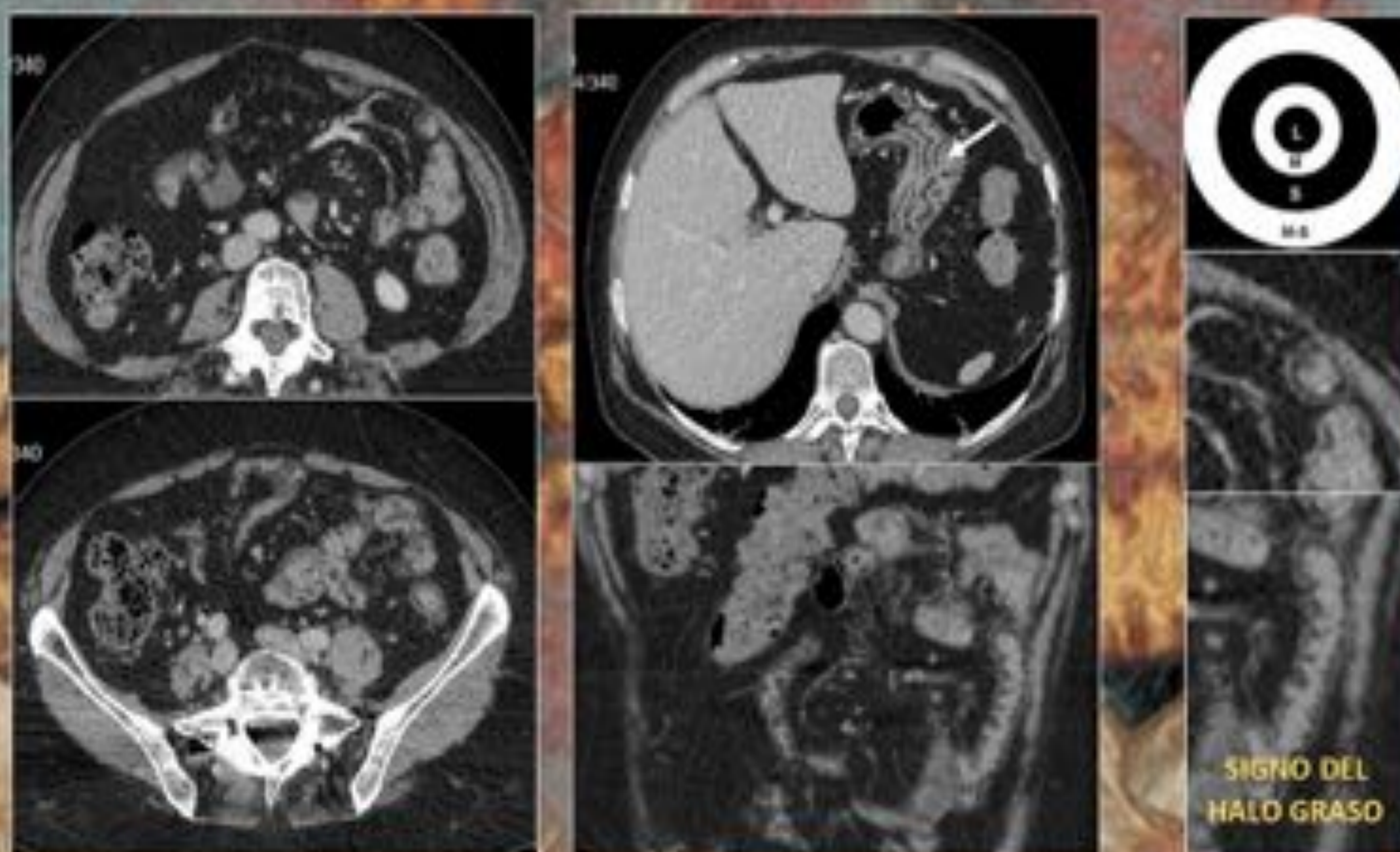
En estos casos, es más frecuente que ocurra en pacientes con hábito corporal aumentado, especialmente aquellos con una gran cantidad de tejido adiposo visceral, es decir, grasa en la cavidad abdominal entre los órganos. También parece ser más común en hombres mayores de 45 años.

Por imagen la infiltración submucosa de grasa en la pared del intestino delgado (y también el grueso) conforma el denominado **signo de halo grasoso**, conformando apariencia estratificada a la pared intestinal (FIGURA 12) y que es fácilmente diferenciable del **signo de la diana** (ver FIGURA 1) en el que la apariencia estratificada se debe al edema de la submucosa por la mayor hipodensidad de la grasa, pudiendo ser, no obstante, necesaria la medición en algunas ocasiones de las UH de la submucosa para demostrar los valores negativos de densidad de la grasa.

**CLAVES:** El depósito del **graso submucosa** en el intestino delgado (pero también el pared gástrica o colon) configurando el **signo del halo grasoso**, es cada vez más frecuente observarlo fuera del contexto de EII (Crohn y CU) especialmente en pacientes varones asintomáticos con aumento de IMC.

30,1 cm

## Lipomatosis Intestinal Submucosa



**Figura 12-Signo del halo grasoso.** Hallazgo incidental en paciente varón en estudio por dolor abdominal. Nótese, en las imágenes y en el detalle axial y coronal, la presencia de depósito circunferencial hipodenso a nivel de la submucosa de asas de yeyuno e íleon de forma continua y de distribución difusa configurando el signo del halo grasoso. El paciente no tenía signos de enfermedad inflamatoria intestinal y, además, también asociaba depósito de grasa submucosa a nivel gástrico (flecha blanca). Tenía diabetes tipo II y evidente sobrepeso visible por el importante aumento de grasa del perímetro abdominal a expensas principalmente del grasa subcutánea.



30,1 cm

22

4

## Conclusiones:

La afectación difusa del intestino delgado puede darse en diferentes situaciones patológicas con causas muy dispares con diferentes manejos médicos y pronósticos, por lo que el contexto clínico adecuado y la presencia de hallazgos intestinales o abdominopélvicos, más o menos específicos por imagen, pueden permitir establecer adecuadamente una sospecha diagnóstica o bien directamente el diagnóstico definitivo.

En algunos casos, no obstante, para el diagnóstico final será necesario el estudio histopatológico.

30,1 cm

22

4

## Bibliografía:

- 1) Nay I, Menias CO, Melnick VM, Baffe DM. Gastrointestinal manifestations of systemic disease: a multimodality review. *Abdom Imaging*. 2015 Aug;40(6):1926-43.
- 2) Scholz FI, Alnan I, Behr SC. CT findings in adult celiac disease. *Radiographics*. 2011 Jul-Aug;31(4):977-92.
- 3) Xiangyu Zheng, Hanmin Cheng, Kehua Pan, Kaiyan Yang, Hongqing Wang, Linfu Wu. Eosinophilic enteritis: CT features. *Abdom Imaging* (2008) 33:191-195
- 4) Matsuura KE, Feng MJ, Wanik AP, Azar SF, Appelman HD, Francis BR, Platt JF. Imaging effects of radiation therapy in the abdomen and pelvis: evaluating "innocent bystander" tissues. *Radiographics*. 2013 Mar-Apr;33(2):599-615.
- 5) Buckley D, Brien JO, Ward E, Doody O, Govender P, Torreggiani WC. The imaging of coeliac disease and its complications. *Eur J Radiol*. 2008 Mar;66(3):483-90.
- 6) Jalani TA, Kanno JP, Hatfield GA, Chen P. Imaging findings in systemic lupus erythematosus. *Radiographics*. 2004 Jul-Aug;24(4):1069-86.
- 7) Ti JP, Al-Azadi A, Corbin FI, Lee MJ, Morin MM. Imaging features of encapsulating peritoneal sclerosis in continuous ambulatory peritoneal dialysis patients. *Am J Roentgenol*. 2010 Jul;195(1):W50-4.
- 8) Katz DS, Scheinry CD, Borika R, Hines JJ, Javors BR, Scholz FI. Computed tomography of miscellaneous regional and diffuse small bowel disorders. *Radiol Clin North Am*. 2013 Jan;51(1):45-68.
- 9) Ames JT, Federle MP. CT hypotension complex (shock bowel) is not always due to traumatic hypovolemic shock. *Am J Roentgenol*. 2008 May;192(5):W230-5.
- 10) Shanbhogue AK, Prasad SR, Jagirdar J, Takahashi N, Sandrasegaran K, Fazio RT, Fidler JL. Comprehensive update on select immune-mediated gastroenterocolitis syndromes: implications for diagnosis and management. *Radiographics*. 2010 Oct;30(6):1465-87.
- 11) Ferris JM, Schwartz LH, Gellub MJ, Ginsberg MS, Bosl GJ, Hricak H. CT findings of chemotherapy-induced toxicity: what radiologists need to know about the clinical and radiologic manifestations of chemotherapy toxicity. *Radiology*. 2011 Jan;258(1):41-56.
- 12) Bhavsar AS, Verma S, Lamba R, Lall CG, Koenigsnecht V, Rajesh A. Abdominal manifestations of neurologic disorders. *Radiographics*. 2011 Jan-Feb;31(1):115-53.
- 13) Mukesh G, Harisinghani, Jack Wittenberg, Winnie Lee, Steven Chen, Ana Luisa Gutierrez, and Peter R. Mueller. Bowel Wall Fat Halo Sign in Patients Without Intestinal Disease. *American Journal of Roentgenology* 2003; 181:3, 781-784.