

# Patología inflamatoria del esófago: ¿Qué puede aportar el TC?

Julia García Prieto<sup>1</sup>, Jaime Alonso Sánchez<sup>1</sup>  
Cristina Casado Pérez<sup>1</sup> María del Carmen Cruz-  
Conde Rodríguez-Guerra<sup>1</sup> Victor Segundo  
Gerónimo Aguilar<sup>1</sup> Patricia Díez Martínez<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid.

<sup>2</sup>Hôpital du Saint Sacrement, Québec.



Hospital Universitario  
**12 de Octubre**



# Objetivo docente

- Conocer la técnica y protocolos que permitan optimizar la imagen del TC en la patología esofágica.
- Demostrar la utilidad del TC en el diagnóstico de la patología inflamatoria del esófago y describir los principales hallazgos que nos permitan dar una aproximación etiológica.
- Revisar las principales complicaciones y sus hallazgos en TC para dar un rápido diagnóstico.



# REVISIÓN DEL TEMA

## INTRODUCCIÓN

El papel radiológico en la patología inflamatoria del esófago es limitado.

Durante años, el tránsito baritado y la endoscopia han sido los métodos diagnósticos exclusivos en el estudio del esófago. Por su localización torácica, el TC es la mejor modalidad de imagen para su estudio, siendo altamente sensible a la hora de evaluar el engrosamiento mural como manifestación más común de enfermedad esofágica. El estudio torácico global mediante TC permite además la evaluación simultánea de la afectación mediastínica y del parénquima pulmonar asociada en muchos casos a la enfermedad inflamatoria.

Es importante tener en cuenta que el engrosamiento mural no es un signo específico, porque otras condiciones como el cáncer de esófago o un esófago colapsado no patológico pueden llevar a un falso diagnóstico.

## TÉCNICA

Tradicionalmente se ha utilizado contraste oral para obtener una adecuada distensión esofágica, pero el gas producido por los gránulos efervescentes ofrece una buena alternativa al contraste.

Los pacientes deben tomar **7g de gránulos efervescentes** con una pequeña cantidad de agua inmediatamente antes del TC. También es importante el **CIV** para obtener un adecuado realce mural y los **fármacos antiperistálticos** son opcionales. Por último, las **reconstrucciones multiplanares** son fundamentales para el diagnóstico.



## HALLAZGOS

La **esofagitis** se define como la inflamación del esófago. Entre las etiologías, la esofagitis péptica es la más frecuente con un elevado riesgo de desarrollar cáncer. Otras entidades son las esofagitis infecciosas, la enfermedad de Crohn, esofagitis eosinofílicas o las yatrogénicas.

La clínica del paciente es fundamental para determinar la causa subyacente.

En TC la afectación inflamatoria se presenta como:

- Engrosamiento mural focal o difuso, considerando sospechoso más de 3 mm (Fig 1).
- Signo de la diana: combinación del realce de la mucosa y la hipodensidad de la submucosa (Fig 2).
- Estriación de la grasa mediastínica adyacente.



Fig 1. Engrosamiento mural del esófago.

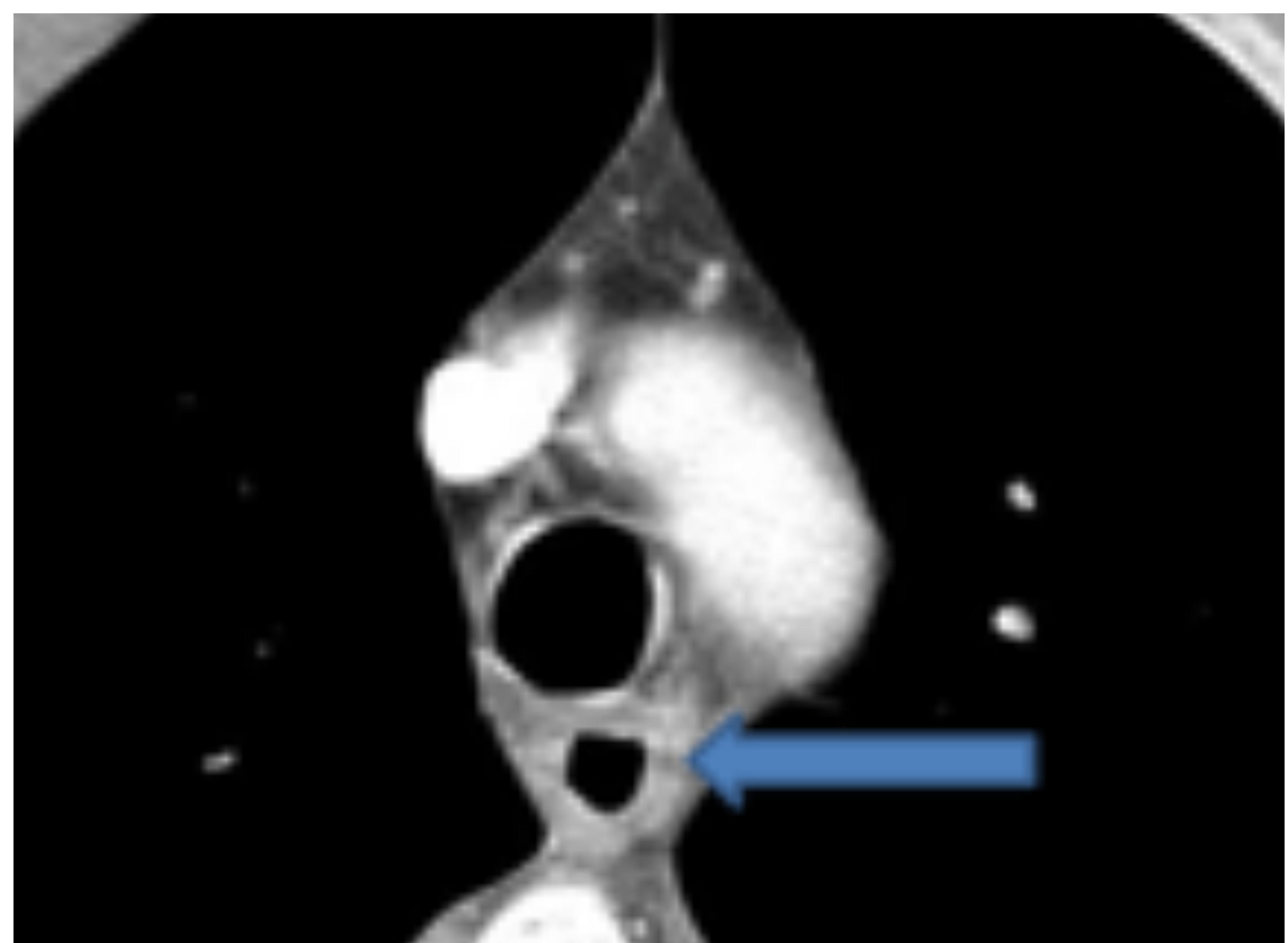


Fig 2. Signo de la diana.



La **esofagitis péptica** (Fig 3) es la etiología más frecuente y ocurre como resultado del daño de la mucosa por el reflujo gastroesofágico. La endoscopia y la pHmetría son las principales herramientas diagnósticas y el papel radiológico es muy limitado. El TC torácico nos ayuda a detectar las complicaciones asociadas y las manifestaciones pulmonares: si el ácido afecta a los pulmones puede causar asma y/o bronquitis o neumonía. También se ha propuesto la utilidad del TC de tórax en la detección de hernia de hiato, pero aunque más del 90% de los pacientes con esofagitis por reflujo presentan hernia de hiato, esto no tiene significado práctico porque muchos se encuentran asintomáticos y no se ha demostrado relación directa entre el reflujo y la hernia hiatal.

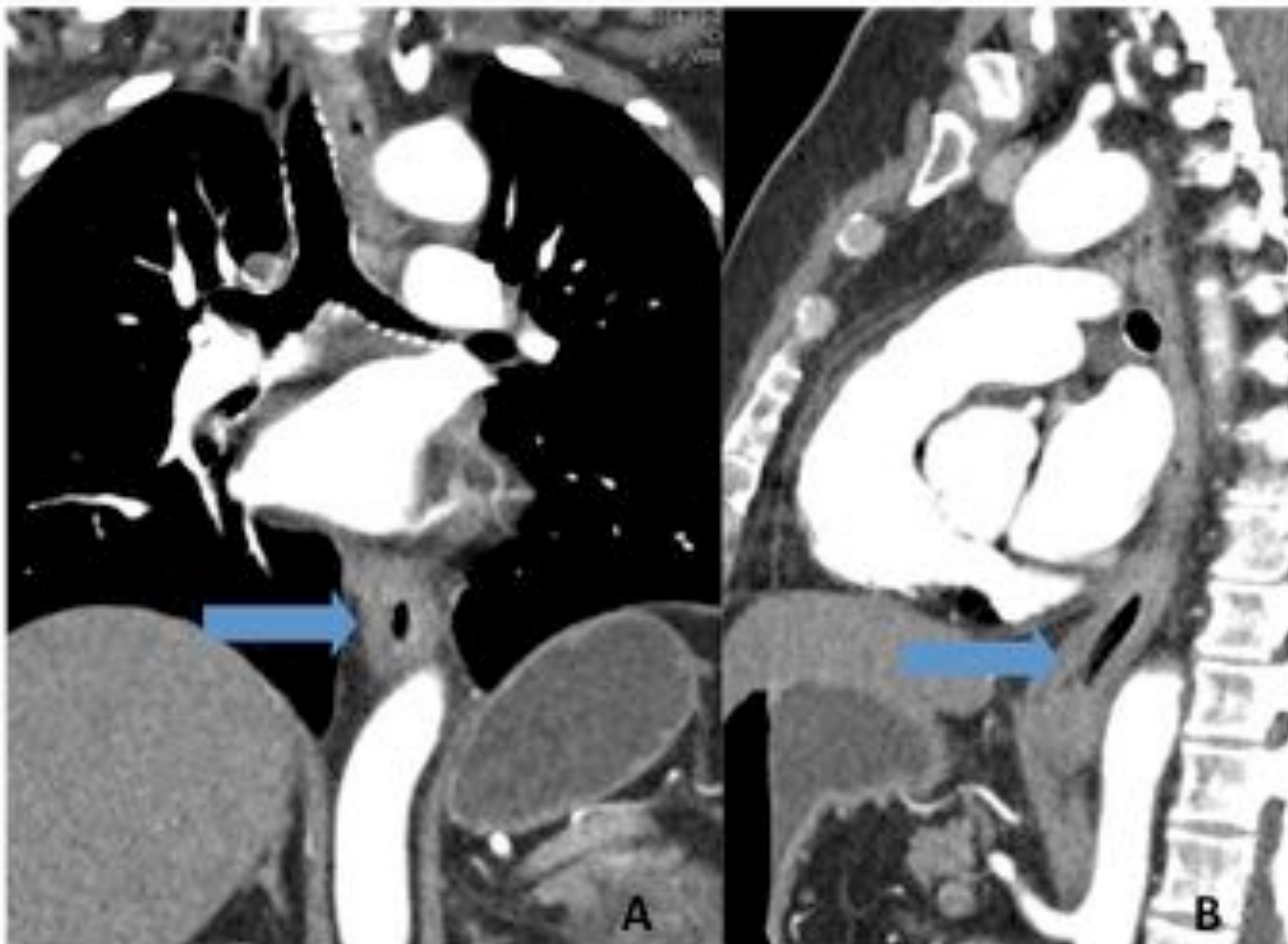


Fig 3. Esofagitis péptica. Reconstrucción coronal (A) y sagital (B) en las que se observa el engrosamiento mural y el hiperrealce mucoso (flechas).



La **hernia de hiato** es el paso del estómago al tórax a través del hiato esofágico. Existen 4 tipos en función de la posición de la unión gastroesofágica:

- Por deslizamiento o tipo 1 (Fig 4): es la más frecuente. La unión gastroesofágica se encuentra por encima del hiato esofágico.
- Paraesofágica o tipo 2 (Fig 5): la unión gastroesofágica está en su posición normal.
- Mixta o tipo 3 (Fig 6): hernia de tipo paraesofágica con desplazamiento de la unión gastroesofágica.
- Tipo 4: existe herniación de otra víscera junto con el estómago.



Fig 4. Hernia de hiato por deslizamiento (tipo 1), con unión esofagogástrica por encima del hiato esofágico (flecha).





Fig 5. Hernia de hiato paraesofágica (tipo 2), con unión esofagogástrica por debajo del hiato esofágico (flecha).

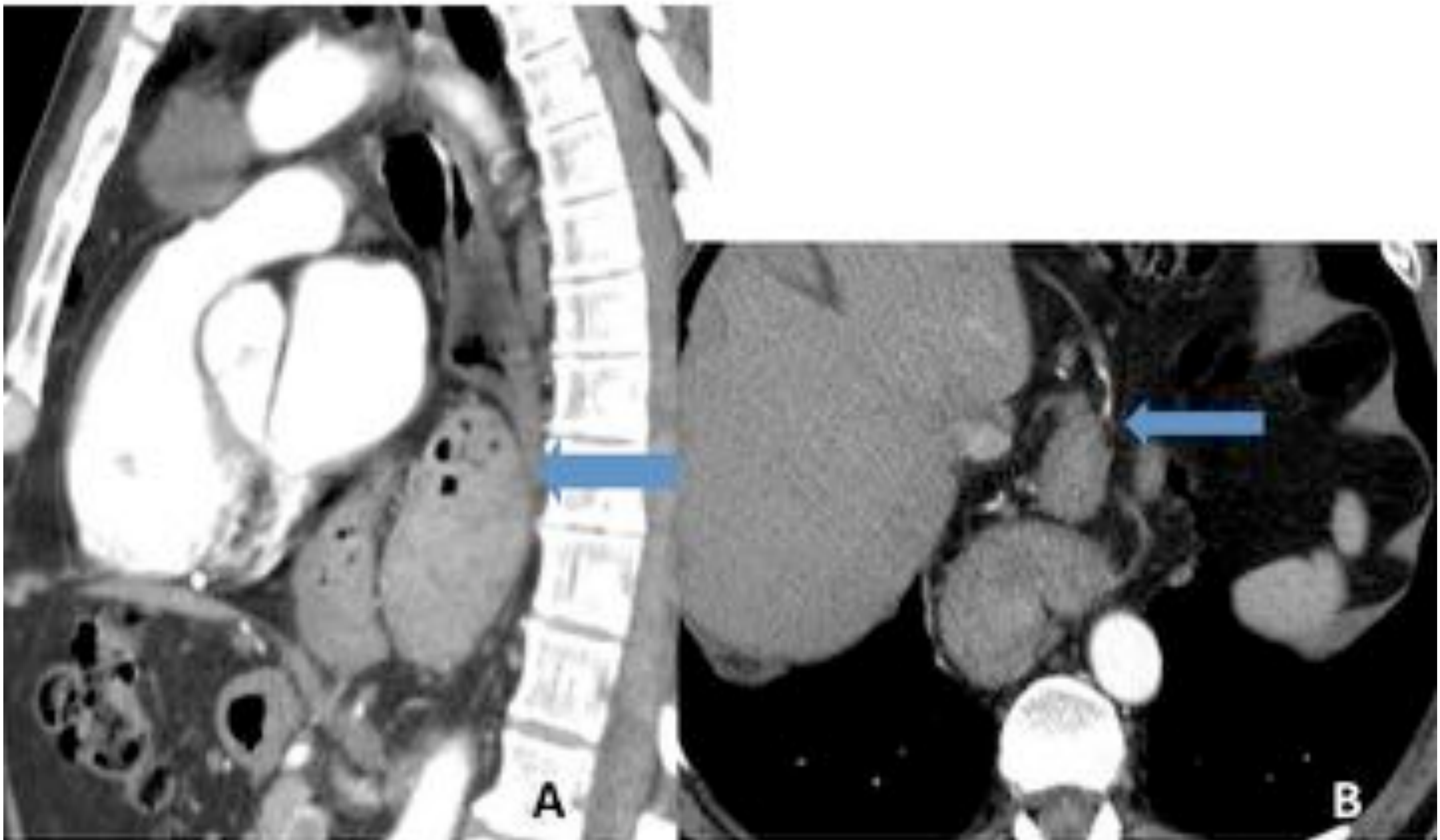


Fig 6. Hernia de hiato mixta (tipo 3) imagen sagital (A) y axial (B), con unión esofagogástrica por encima del hiato esofágico (flechas).



El esófago de Barrett (Fig 7) es una condición premaligna con riesgo elevado de adenocarcinoma que ocurre aproximadamente en el 10% de los pacientes con esofagitis por reflujo. El TC no puede detectar la metaplasia histológica, pero hay signos indirectos que el radiólogo debe reconocer para sugerir estudio endoscópico. Estos signos son: hernia de hiato, engrosamiento mural de más de 10 mm o asimétrico, úlcera y estenosis esofágica. Aproximadamente el 15% de los pacientes con esófago de Barrett desarrollará adenocarcinoma (Fig 8 y 9), que se manifestará en el TC con una apariencia polipoidea típicamente afectando el tercio distal del esófago o la unión esofagogástrica.

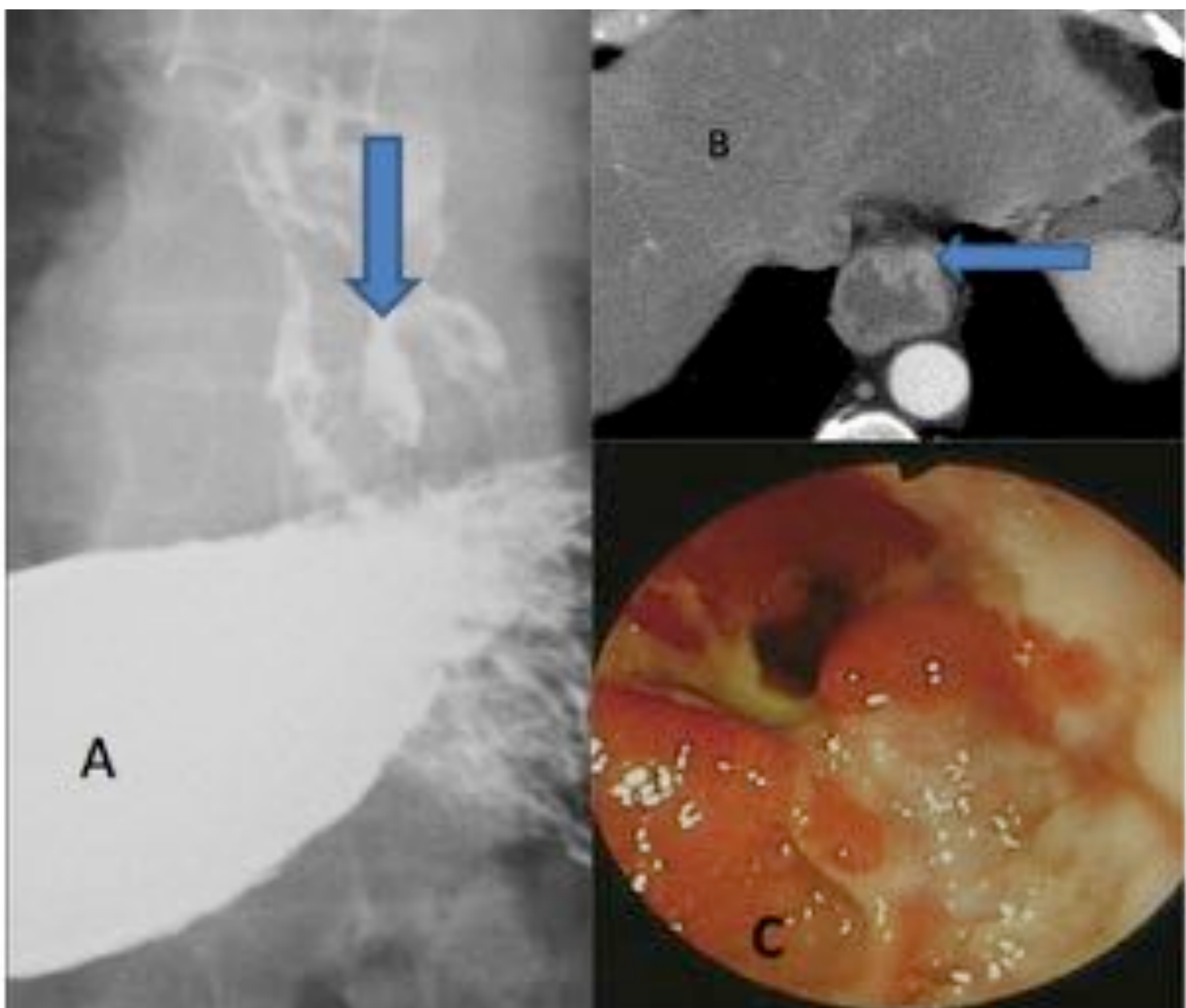


Fig 7. Esófago de Barrett. El esofagograma (A), el TC de tórax con CIV (B) y la endoscopia (C) muestran una gran úlcera en el tercio distal del esófago (flechas).



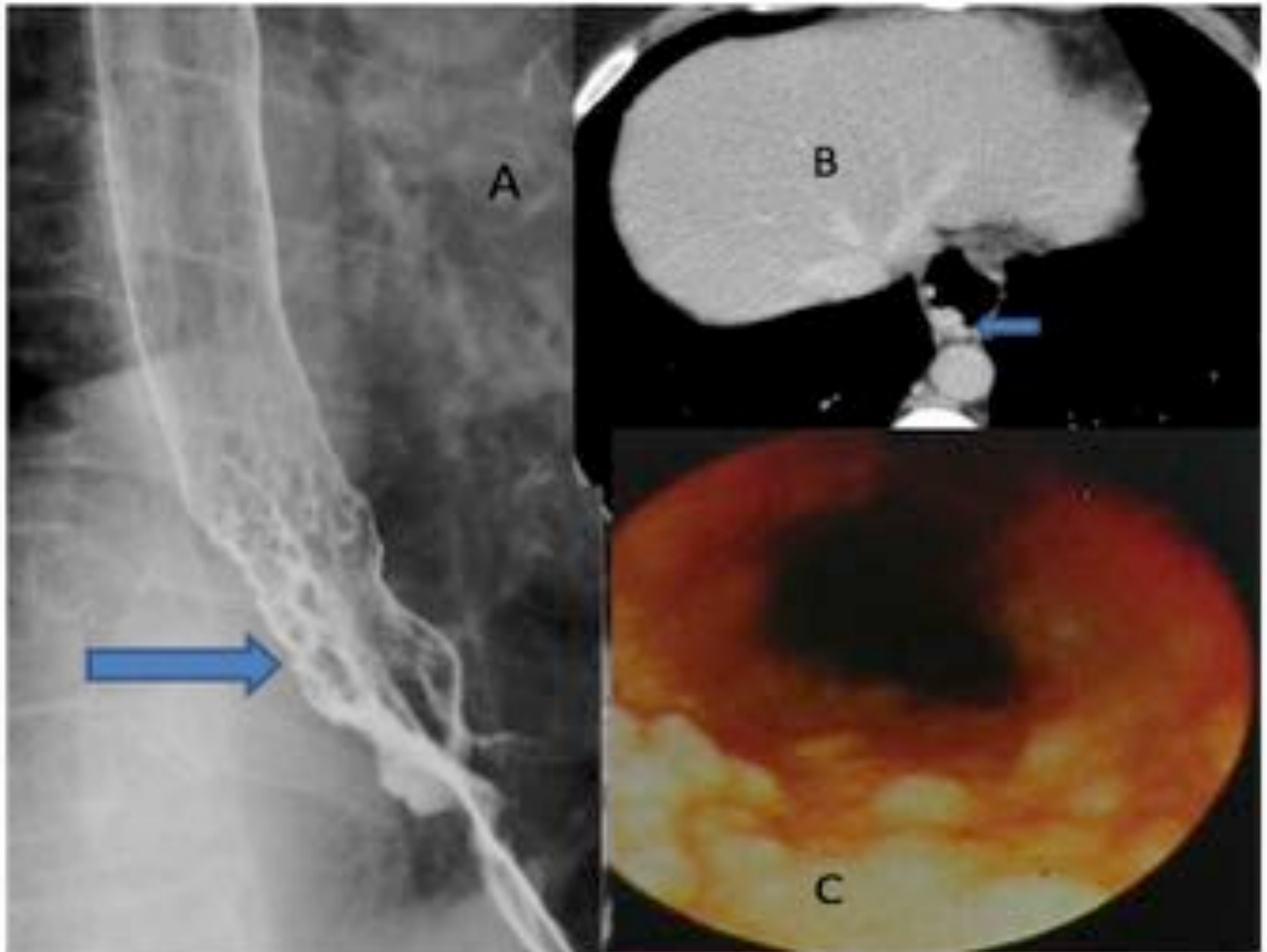


Fig 8. Adenocarcinoma de esófago (Barrett). El esofagograma (A) muestra múltiples nódulos (flecha) y en el TC (B) se observa un engrosamiento nodular posterior ( flecha). La endoscopia (C) confirma el aspecto nodular de la mucosa.

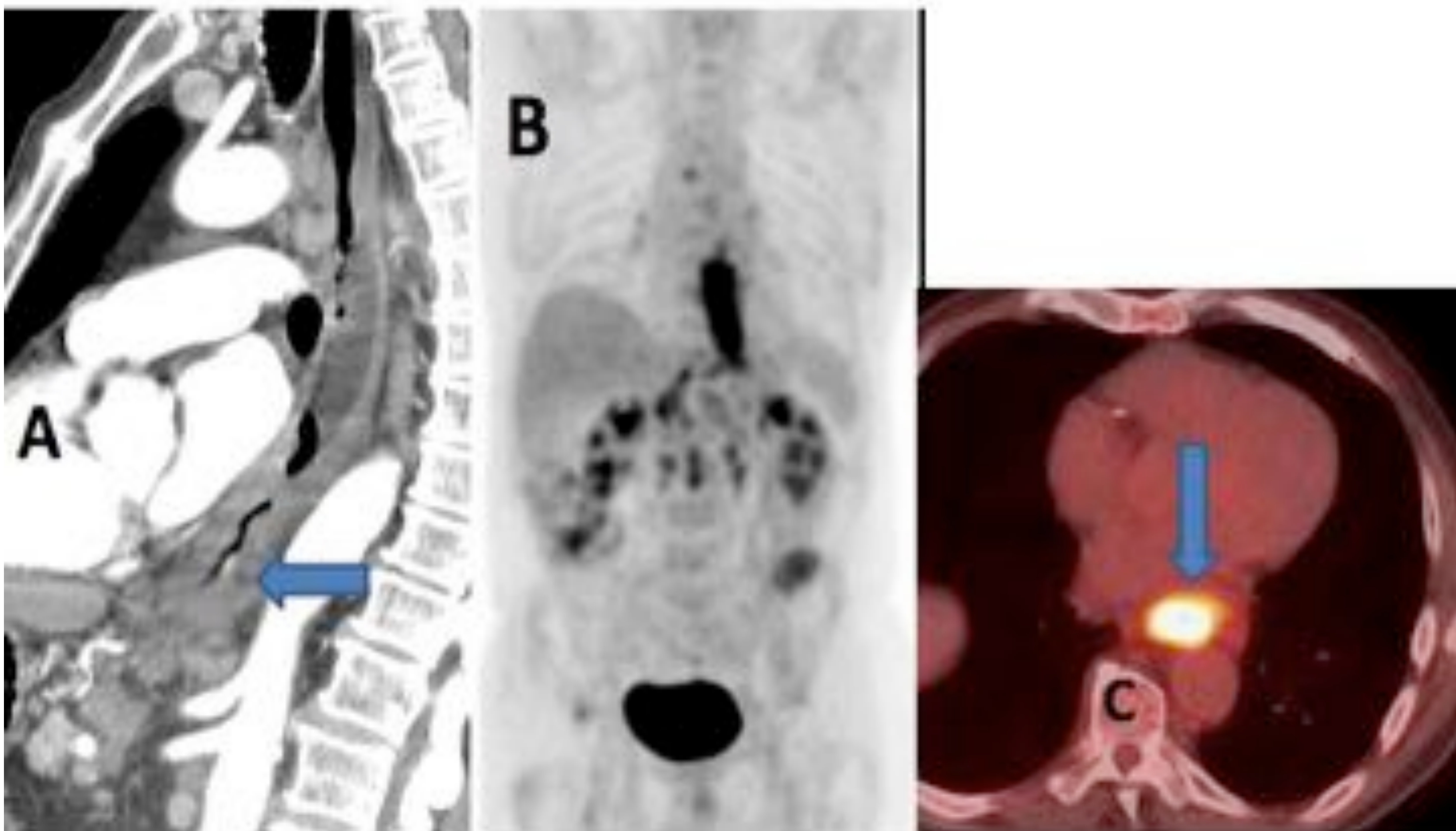


Fig 9. Adenocarcinoma de esófago (Barrett). Marcado engrosamiento mural en TC (A, flecha) que se corresponde con una intensa captación de 18-FDG en el PET-TC (B, C).



Las esofagitis infecciosas afectan típicamente a pacientes inmunodeprimidos y segmentos más largos del esófago. La esofagitis por **Candida** (Fig 10) es la etiología más común, siendo otras causas frecuentes el **herpes** (Fig 11), el **CMV** (Fig 12) y el **VIH** (Fig 13). Son clínica y radiológicamente indistinguibles.

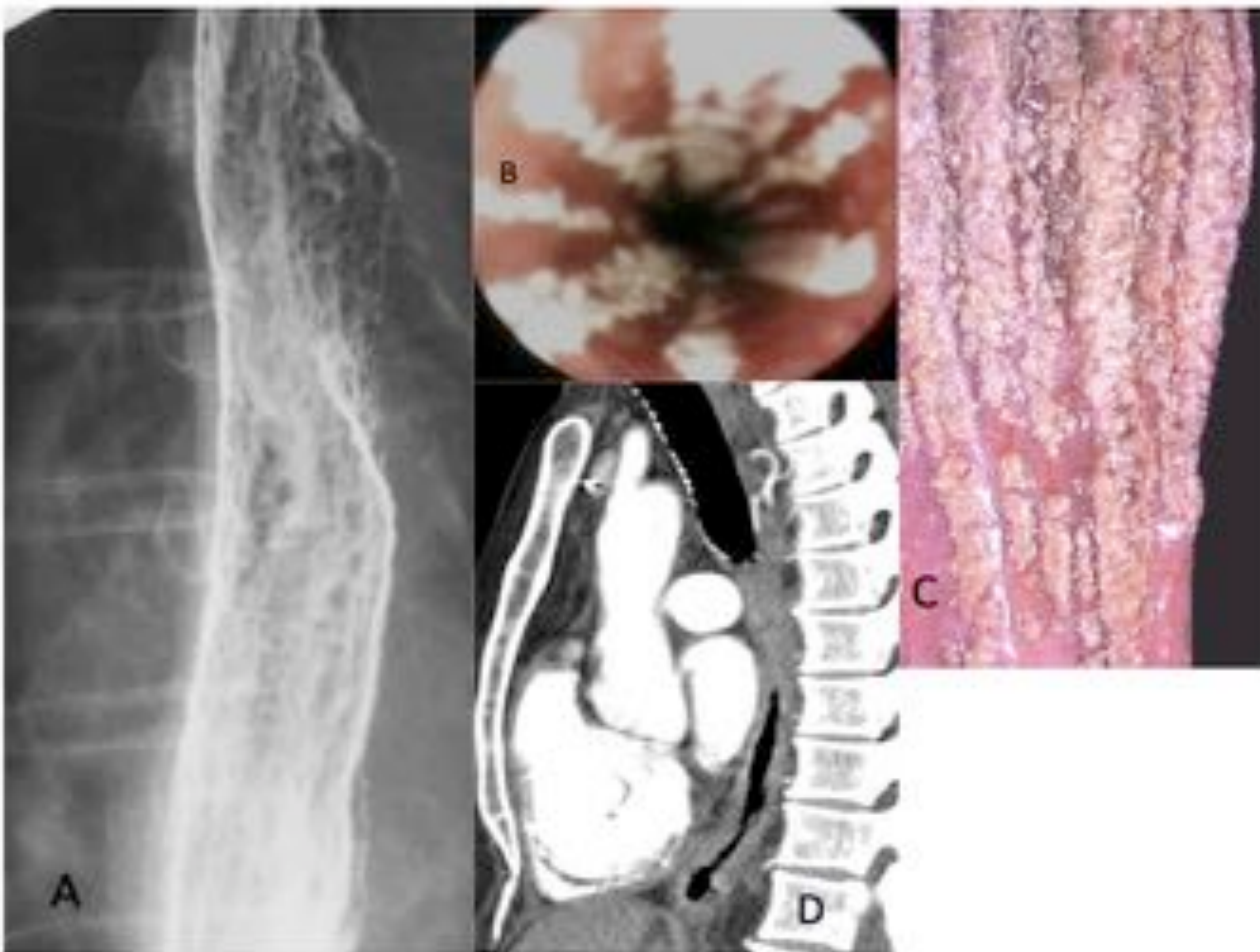


Fig 10. Esofagitis por Candida. El esofagograma (A) muestra un aspecto micronodular. En la endoscopia (B) se observan placas lineales en la mucosa. Pieza macroscópica de un paciente diferente (C). Imagen sagital de TC (D) en la que se observa engrosamiento mural difuso de un segmento largo.



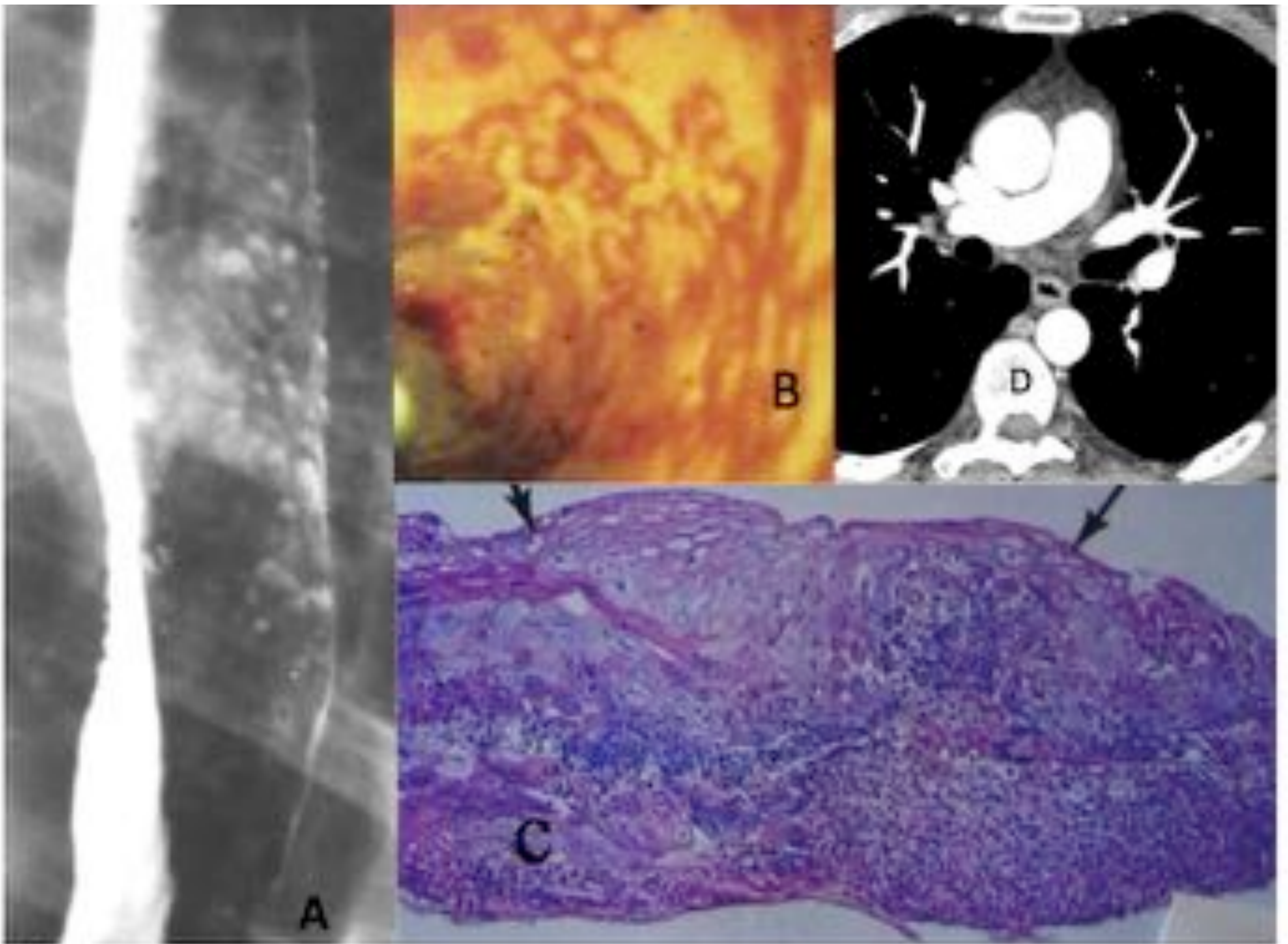


Fig 11. Esofagitis herpética. El esofagograma (A) muestra pequeñas úlceras que se confirman en la endoscopia (B) e histológicamente (C). El TC muestra engrosamiento mural difuso (D).

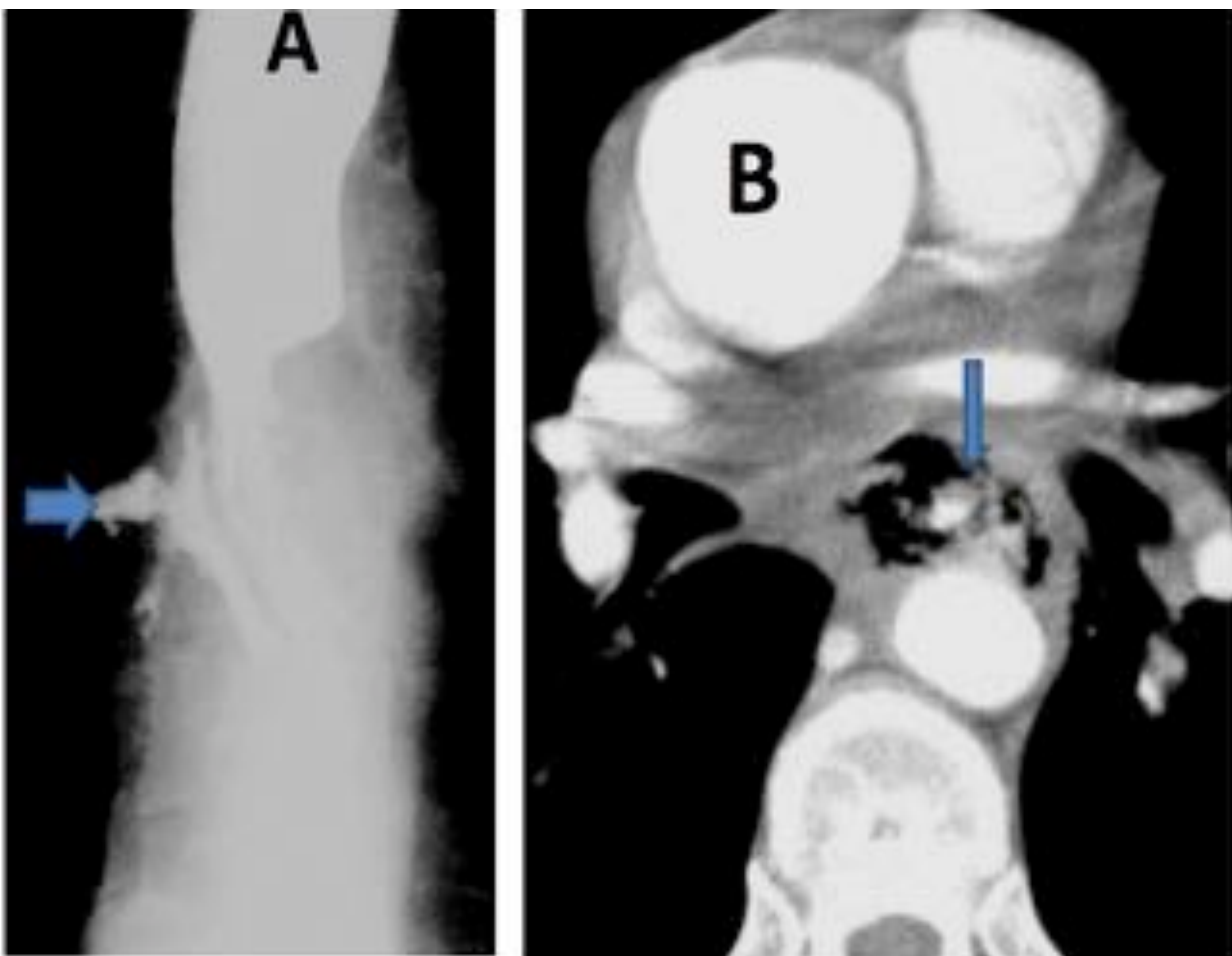


Fig 12. Esofagitis por CMV. En el esofagograma (A) y TC con CIV (B) se observa una úlcera perforada (flechas) en contacto con la aorta.





Fig 13. Esofagitis asociada a VIH. El tránsito baritado (A) muestra múltiples úlceras (flechas) que también se observan en la imagen endoscópica (B). En el TC se objetivan adenopatías y engrosamiento mural esofágico (C) y afectación parenquimatosa difusa con infiltrados en vidrio deslustrado (D).



La **tuberculosis** afecta al esófago en los últimos estadios de la enfermedad y el TC de tórax es la mejor herramienta diagnóstica: detecta la afectación pulmonar, las adenopatías mediastínicas y las fístulas entre el esófago y los conglomerados adenopáticos como posible complicación (Fig 14). En caso de fístula, podemos ver gas en las adenopatías mediastínicas.

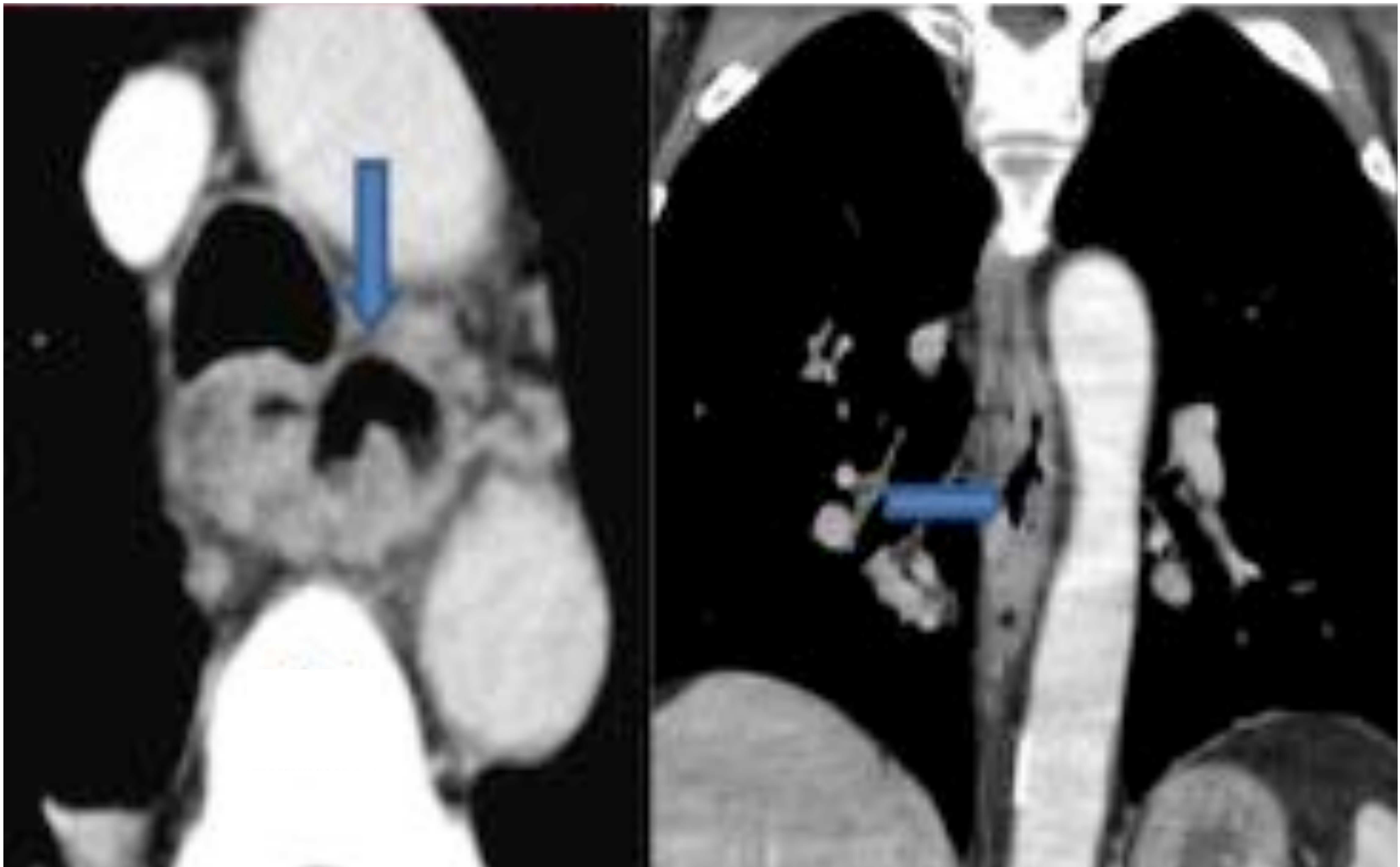


Fig 14. Esofagitis por tuberculosis. Imagen axial y coronal de TC muestran un conglomerado adenopático con gas (flechas) por fístula esofágica.



Ocasionalmente la esofagitis forma parte de una afectación multisistémica como en la enfermedad de **Crohn** (Fig 15) (aunque la afectación esofágica es la menos frecuente), en el **Behçet** (Fig 16) en forma de úlceras en el tercio medio o distal del esófago, o en pacientes con **esclerodermia** (Fig 17), en la que el TC muestra dilatación esofágica, adenopatías mediastínicas y afectación parenquimatosa pulmonar difusa de tipo intersticial.

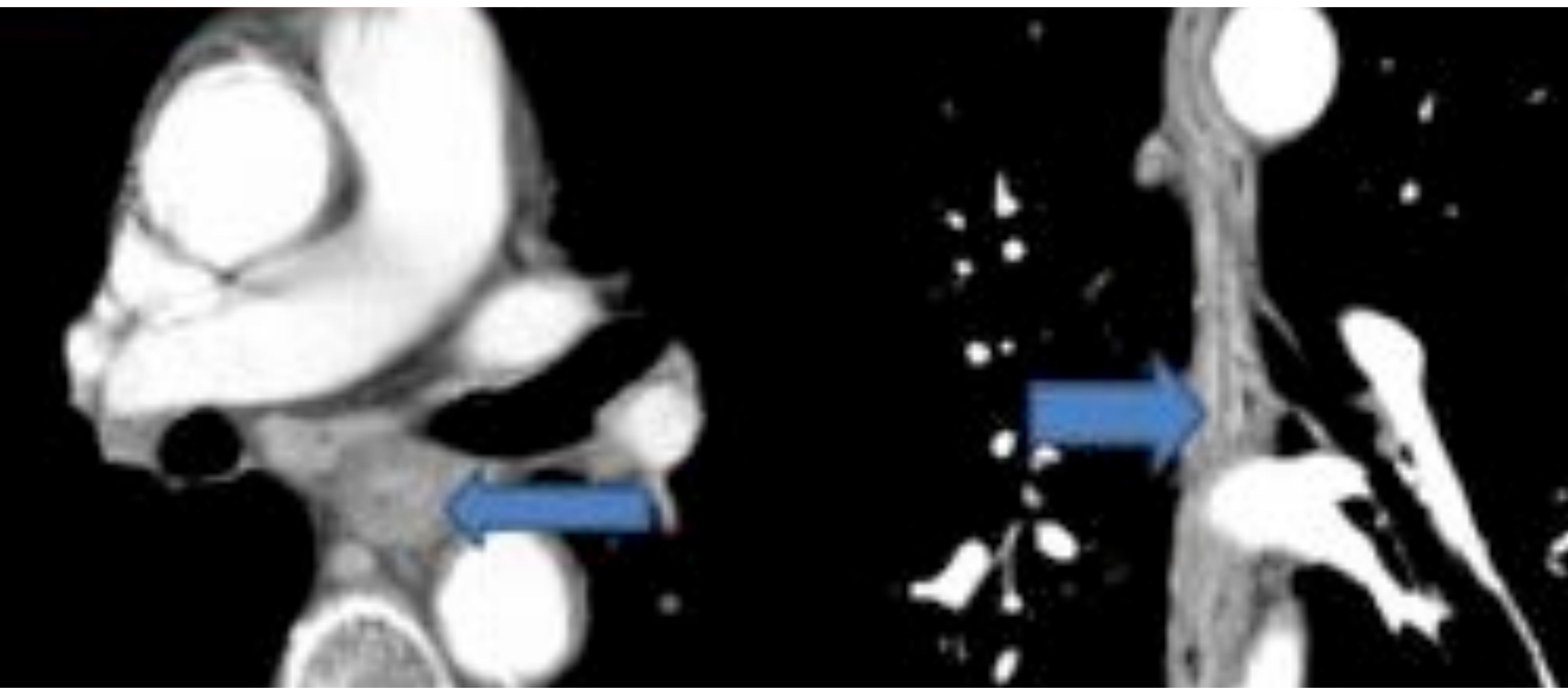


Fig 15. Enfermedad de Crohn. En las imágenes axial y coronal de TC se observa engrosamiento mural difuso e intenso realce mucoso (flechas).



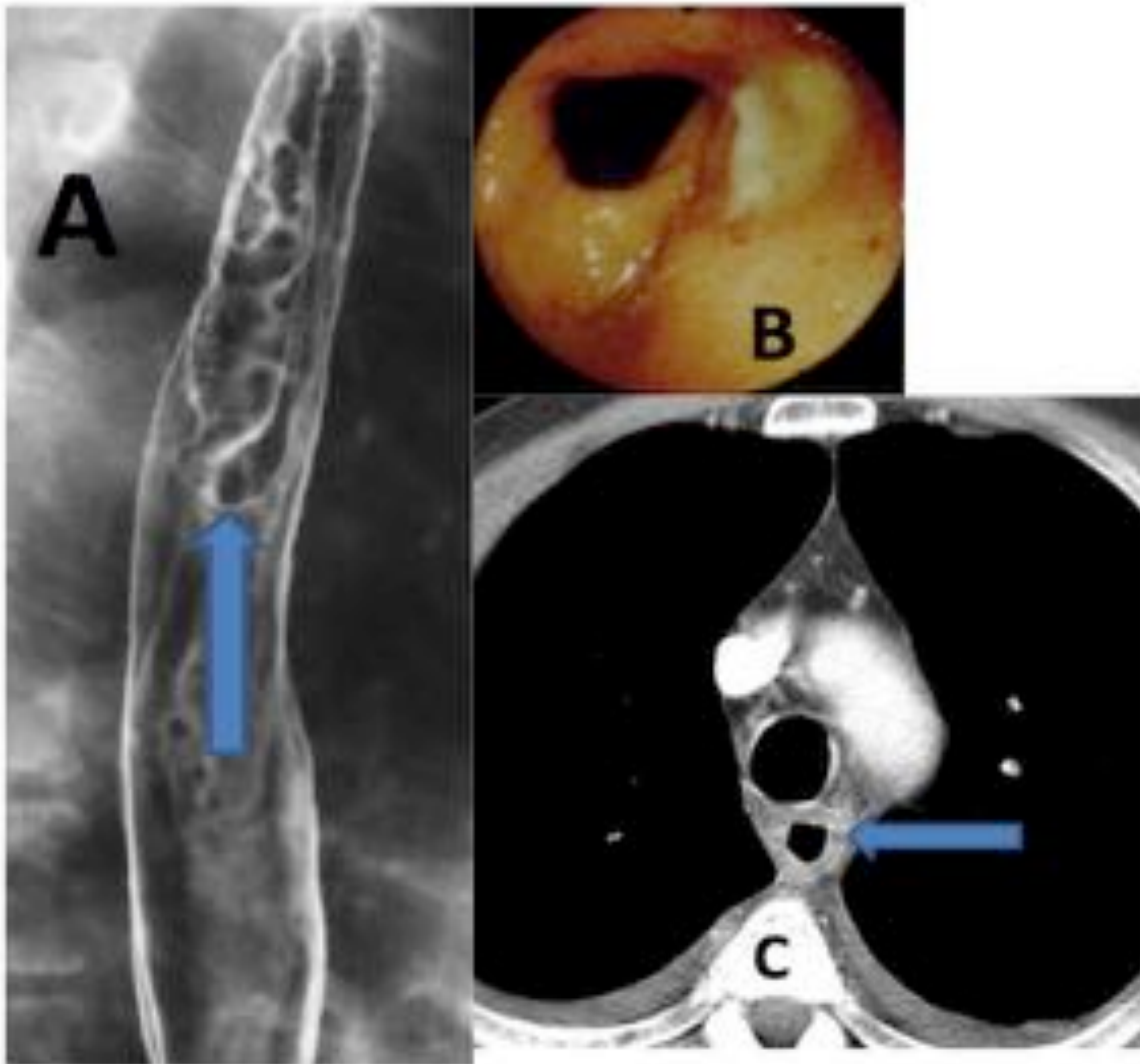


Fig 16. Behçet. En el esofagograma (A) y en la endoscopia (B) se objetiva una gran úlcera. El TC (C) muestra marcado engrosamiento mural con un área de baja atenuación (flecha).

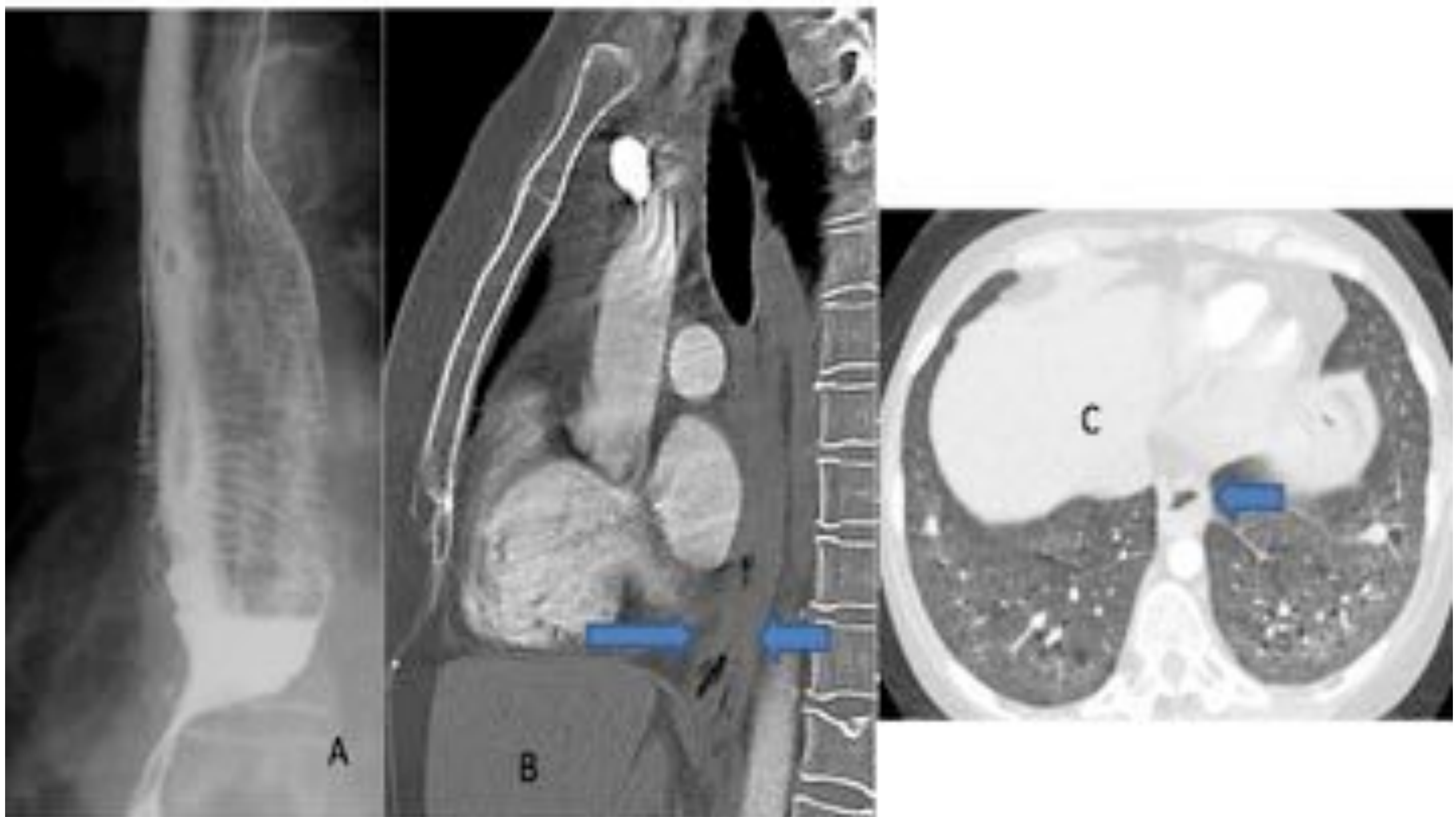


Fig 17. Esclerodermia. Dilatación esofágica y afectación parenquimatosa pulmonar de patrón intersticial.



La **esofagitis eosinofílica** (Fig 18) es una causa en aumento de engrosamiento mural esofágico, producida por infiltración eosinofílica y formación excesiva de tejido fibroso como respuesta a un antígeno.

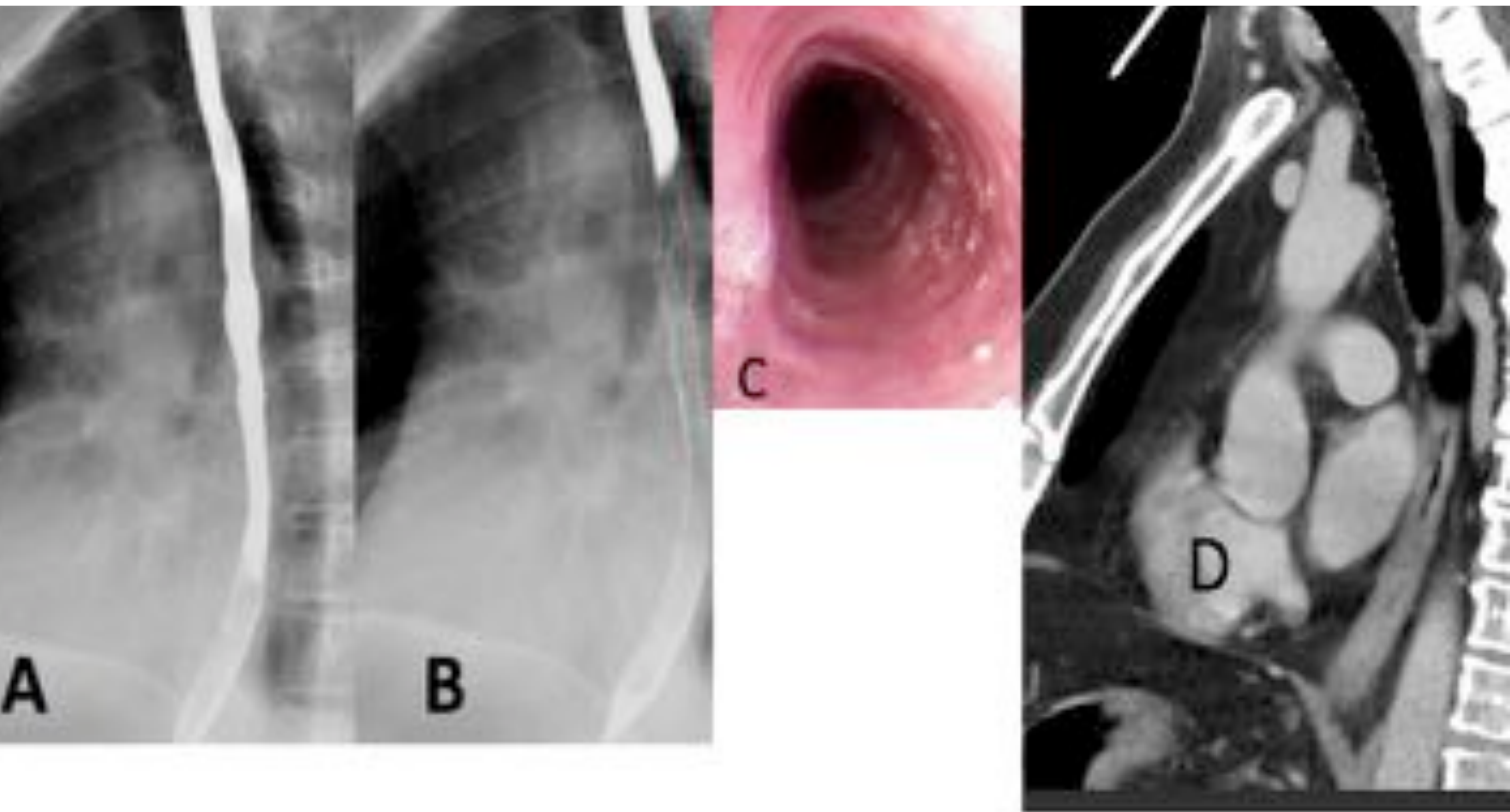


Fig 18. Esófagitis eosinofílica. Estrechamiento difuso de la luz esofágica (A, B). Imagen de anillos concéntricos en la endoscopia (C). La reconstrucción sagital del TC (D) muestra engrosamiento mural.



**Fármacos** (Fig 19) como la tetraciclina, la quinidina o los AINEs pueden producir también segmentos largos de inflamación esofágica, úlceras y estenosis.

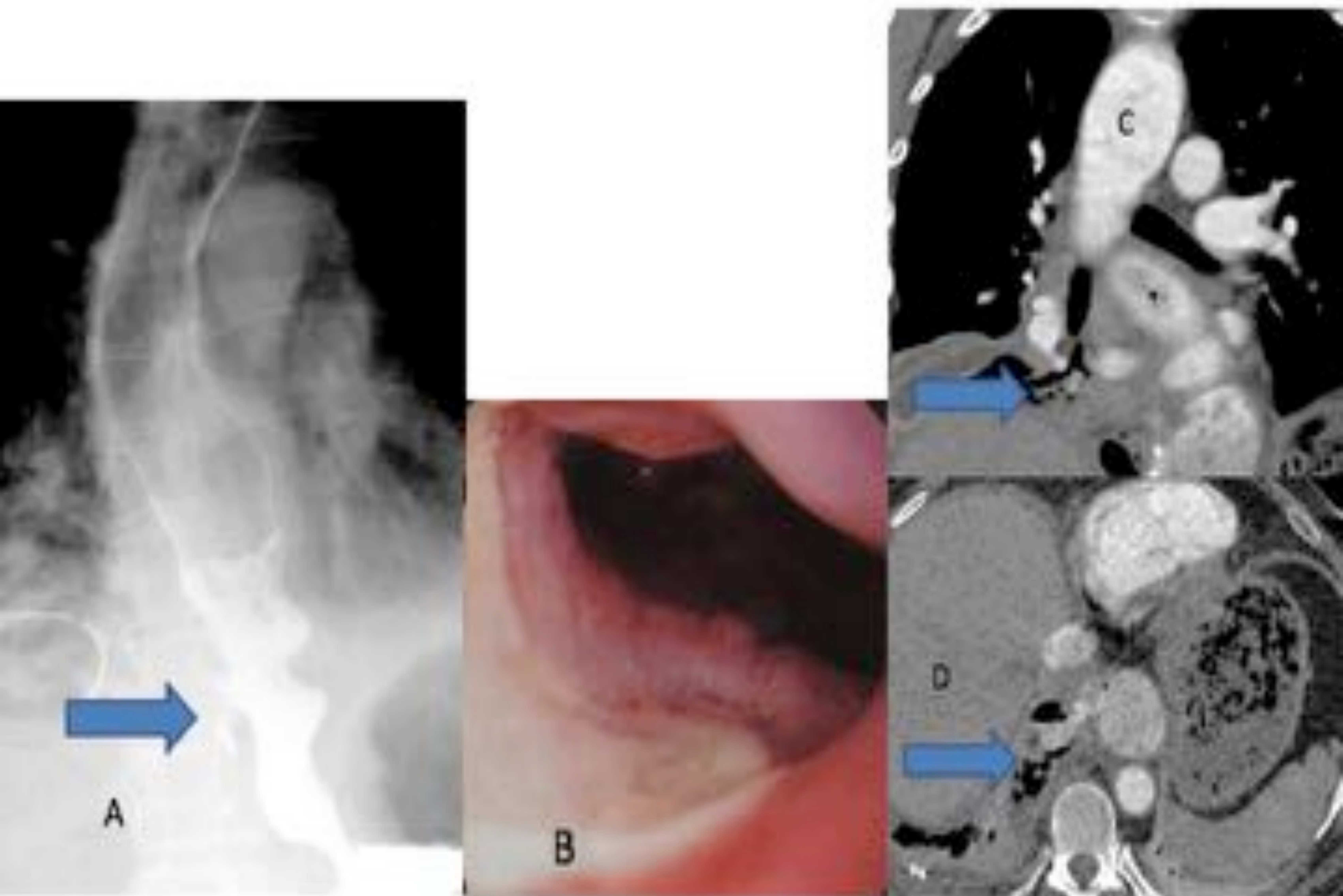


Fig 19. Esofagitis asociada a fármacos. Gran ulceración en esofagograma (A, flecha) que se correlaciona con la imagen endoscópica (B). En el TC (C, D) se observa perforación esofágica y extravasación de contraste.



La ingesta de sustancias cáusticas (Fig 20) produce cambios inflamatorios agudos y crónicos muy severos en los dos tercios distales del esófago que se manifiestan como necrosis, úlceras profundas y formación de tejido de granulación con formación de cicatriz y estrechamiento luminal progresivo.

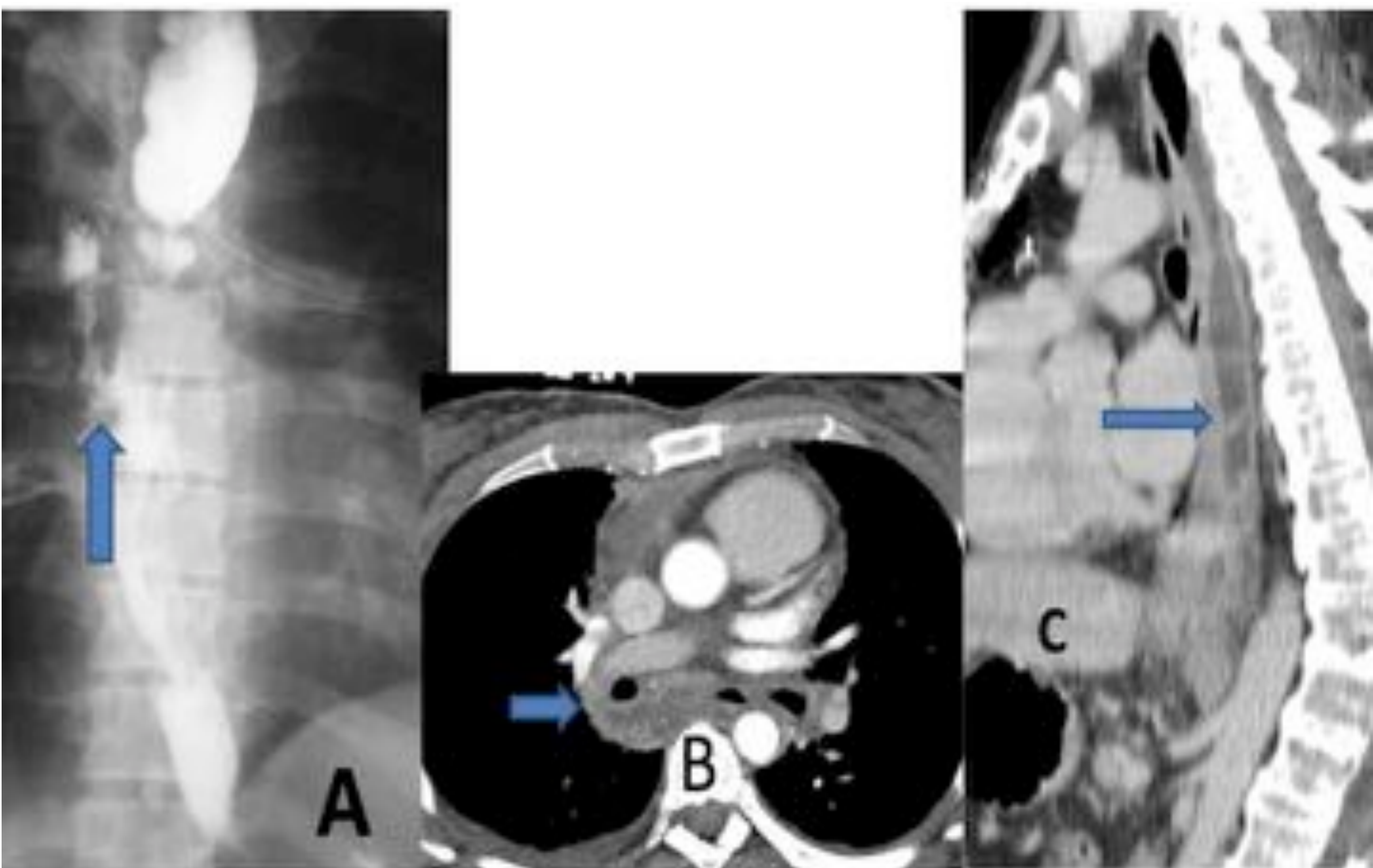


Fig 20. Esofagitis por cáusticos. En el esofagograma (A) se objetiva extravasación de contraste (flecha). En el TC (B, C) se identifica una colección hipodensa mediastínica (flechas).



La esofagitis puede ser también un efecto secundario agudo o crónico de la **radioterapia** (Fig 21), especialmente en combinación con quimioterapia. Los hallazgos en TC son similares a las esofagitis por otras causas, pero en estos casos es importante considerar la posibilidad de recidiva tumoral como diagnóstico diferencial.

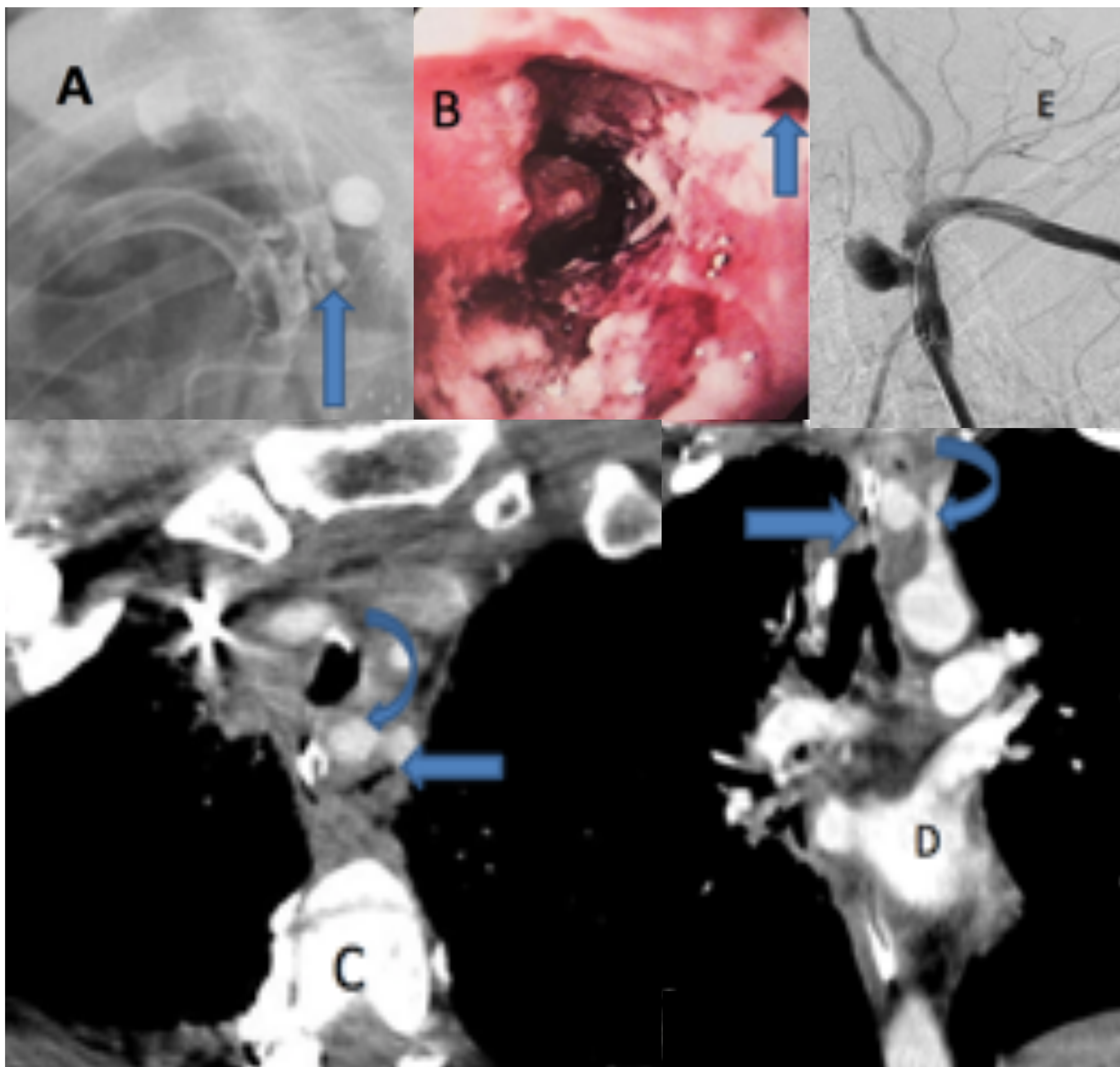


Fig 21. Esofagitis por radioterapia. Fístula traqueo-esofágica en esofagograma y en endoscopia (A, B, flechas). Imagen axial (C) y coronal (D) de TC muestran la fístula traqueo-esofágica (flechas rectas) y un pseudoaneurisma de la arteria subclavia izquierda (flechas curvas) que se confirmó en la arteriografía (E).



Todas estas entidades pueden complicarse con **necrosis esofágica** (Fig 22) , **perforación** (Fig 23) o **formación de fístula** y el TC es una herramienta fundamental si se sospecha complicación.

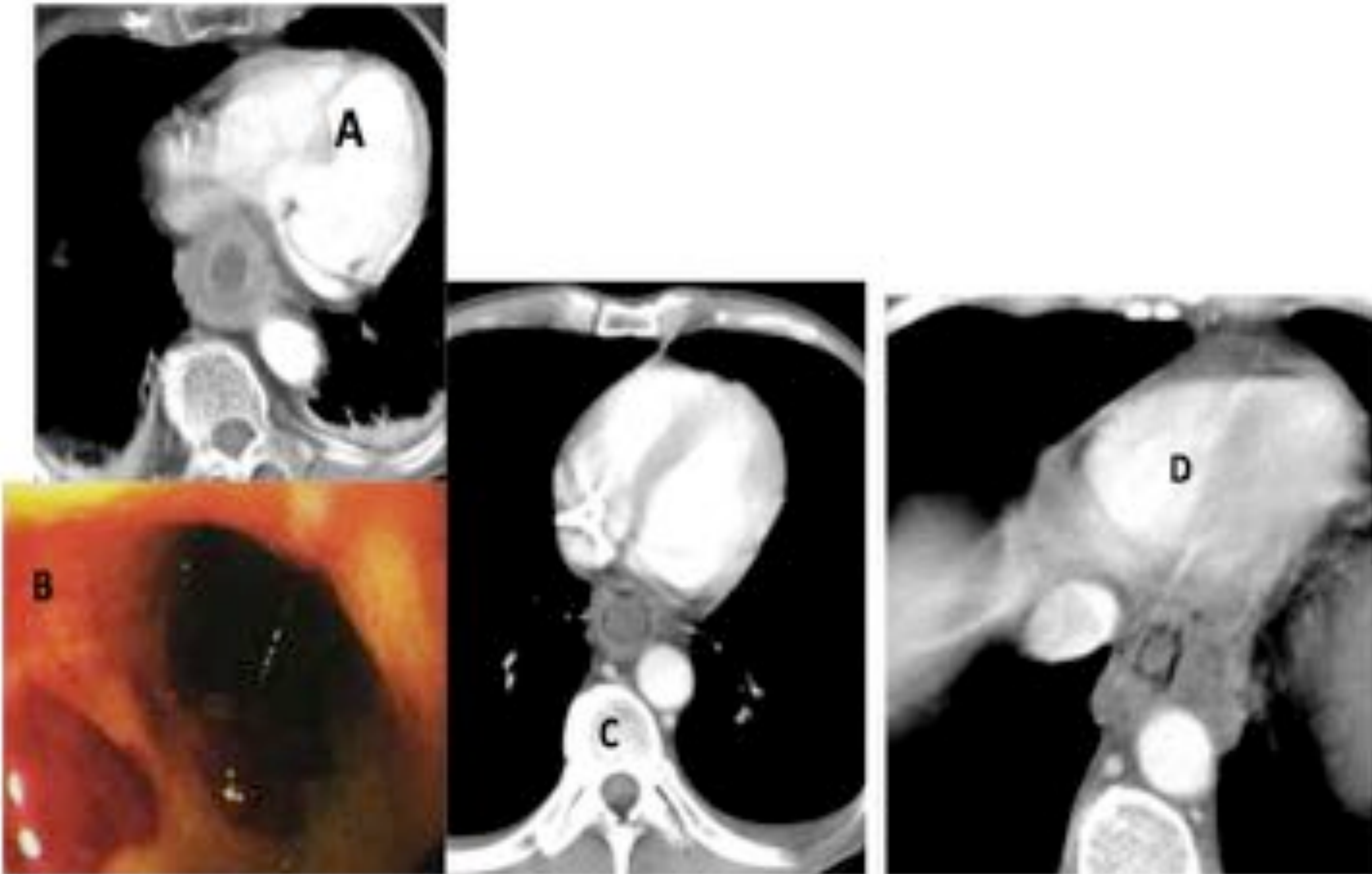


Fig 22. Necrosis esofágica. Marcado engrosamiento mural en relación con hematoma intramural (A, B). También se observa gas intramural (C, D).

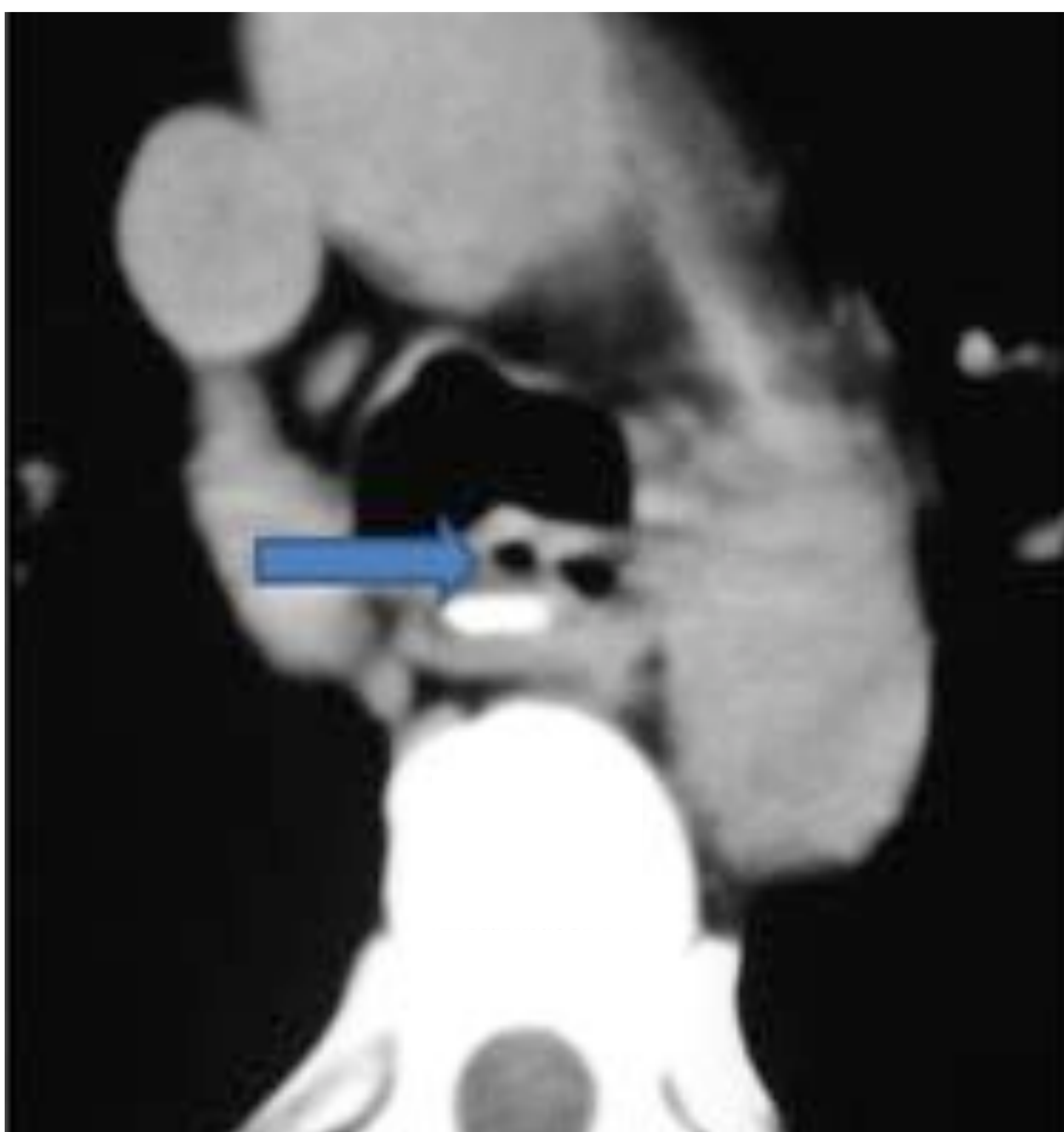


Fig 23. Perforación esofágica. Imagen de "doble luz" (flecha).



# CONCLUSIÓN

El TC puede ser de gran utilidad en el diagnóstico de la patología inflamatoria del esófago porque permite evaluar simultáneamente la afectación mediastínica y del parénquima pulmonar asociadas y dar una aproximación etiológica.

Las complicaciones esofágicas pueden poner en riesgo la vida del paciente y constituyen una emergencia. Conocer los principales hallazgos en el TC nos ayuda a dar un rápido diagnóstico.



# Bibliografía

1. Reinig JW, Stanley JH, Schabel SI. CT evaluation of thickened esophageal walls. *AJR* 1983; 140:931-934
2. V. Panebianco, H. Grazhdani, F. Iafrate et al. 3D CT protocol in the assessment of the esophageal neoplastic lesions: can it improve TNM staging? *Eur Radiol* 2006; 16: 414–421
3. Pia Luedtke, Marc S. Levine, Stephen E. Rubesin et al. Radiologic Diagnosis of Bening Esophageal Strictures: A Pattern Approach. *Radiographics* 2003; 23:897-909
4. Ronald L. Eisenberg. *Gastrointestinal Radiology: A Pattern Approach*. 4th ed 2003. 43-67
5. Jang KM, Lee KS, Lee SJ et al. The spectrum of bening esophageal lesions: imaging findings. *Korean J Radiol* 2002; 3(3):199-210
6. Gajanan S. Gaude. Pulmonary manifestations of gastroesophageal reflux disease. *Ann Thorac Med* 2009; Jul;4(3):115-23
7. Im J-G, Kim JH, Han MC, Kim CW. Computed tomography of esophagomediastinal fistula in tuberculous mediastinal lymphadenitis. *J Comput Assist Tomogr* 1990; 14:89-92
8. Meenakshi Bhalla, Richard M. Silver, Jo-Anne O. Sephard, Theresa C. McLoud. Chest CT in patients with Scleroderma: Prevalence of Asymptomatic Esophageal Dilatation and Mediastinal Lymphadenopathy. *AJR* 1993; 161:269-272
9. Thomas Marini, Amit Desai, Katherine Kaproth-Joslin et al. Imaging of the oesophagus: beyond cancer. *Insights imaging* 2017; 8:365-376
10. Young CA, Menias CO, Bhalla S, Prasad SR. CT features of esophageal emergencies. *Radiographics* 2008; 28(6): 1541-1553