

ENGROSAMIENTO MURAL DEL COLON, ALGORITMO DIAGNÓSTICO

Tipo: Presentación Electrónica Educativa

Autores: Amaia Goienetxea Murgiondo, Ane Ugarte Nuño, Maite Esnaola Albizu, Arantza Agote Jemein, Gorka Arenaza Choperena, Ane Echeberria Del Campo

Objetivos Docentes

El engrosamiento mural de las asas de intestino es un hallazgo frecuente pero muy inespecífico en el TC. Es importante conocer la importancia de los diferentes parámetros a analizar y realizar una lectura sistemática para orientar el diagnóstico más probable.

Revisión del tema

Ante un engrosamiento mural hay que analizar: por un lado las características del **engrosamiento mural** (patrón de atenuación y captación, grado, simetría y distribución y longitud de la extensión) y por otro los **cambios perientéricos**.

Clásicamente los enemas y hoy en día la colonoscopia nos permiten una buena valoración de la mucosa. La TC nos permite valorar tanto la afectación intramural y su extensión como las alteraciones y complicaciones asociadas. Por todo ello, se ha convertido en la herramienta de primera orden cuando existe una sospecha de afectación intestinal.

Para valorar correctamente el engrosamiento intestinal es importante que las asas estén bien distendidas, bien llenas de aire o de agua. El grosor medio aproximado de un asa bien distendida es de 1-2mm, y diremos que se encuentra engrosada en aquellos casos en los que su grosor sea igual o mayor a 4mm.

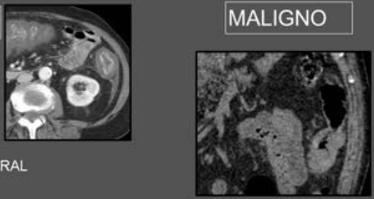
Una vez nos hayamos asegurado de que el engrosamiento mural es real (y no fruto de la falta de distensión) valoraremos la **extensión** de la misma. Así, dependerá de si es focal (menor de 5cm) o más extenso (segmentario o difuso). [Fig. 1](#)

1.ENGROSAMIENTO PARIETAL
- EXTENSION

- **FOCAL**(pocos cm):neoplásico/inflamatorio (diverticulitis/apendicitis)
- **SEGMENTARIO (10-30cm)**: inflamatorio/infeccioso, radiación, isquemia, (linfoma!)
- **DIFUSO**: **RARAMENTE NEOPLÁSICO!!!**
CU, infección, edema por hipoproteïnemia, cirrosis, isquemia por bajo gasto...

Si nos encontramos con un engrosamiento focal, éste podrá ser o bien excéntrico y asimétrico o bien circunferencial y simétrico.[Fig. 2](#)

1.ENGROSAMIENTO PARIETAL
- SIMETRIA/ASIMETRIA

SIMETRIA ↓	ASIMETRIA ↓
<div style="border: 1px solid black; padding: 2px; display: inline-block;">BENIGNO</div> - INFECCIÓN - INFLAMACIÓN - EDEMA - ISQUEMIA - HEMORRAGIA MURAL	<div style="border: 1px solid black; padding: 2px; display: inline-block;">MALIGNO</div> 
*linfoma&carcinoma escirro	*crohn

En los casos en los que sea excéntrico y asimétrico, sospecharemos patología maligna. De todas formas habremos de tener en mente la enfermedad de Crohn, ya que a veces el engrosamiento causado por dicha enfermedad puede ser irregular y asimétrico. Por otro lado, en los casos en los que se circunferencial y simétrico, sospecharemos patología benigna, sobre todo cuando se acompañe de abundantes cambios inflamatorios circundantes, en los que sospecharemos un proceso inflamatorio agudo focal: apendicitis, diverticulitis etc. De igual manera, cabe la posibilidad de que un engrosamiento simétrico sea causado por patología maligna, por lo que no podremos olvidar la posibilidad de que nos encontremos ante un linfoma o bien un carcinoma escirro.[Fig. 3](#)

LINITIS PLÁSTICA



En los casos de engrosamiento mural de mayor longitud, bien segmentario (10-30cm) o difuso, probablemente nos encontremos ante un cuadro benigno y atenderemos al **patrón de atenuación** para intentar caracterizarlo. La atenuación podrá ser tanto homogénea como heterogénea.

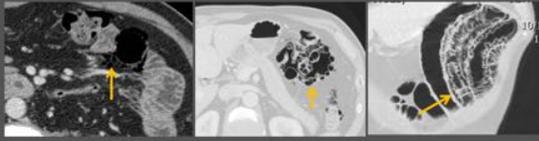
Dentro de las **atenuaciones homogéneas** distinguimos tres subgrupos:

1. Cuando el asa engrosada presenta una pared hipodensa, objetivaremos un asa “negra”. Claro ejemplo de ellos es la neumatosis intestinal, que es secundaria a patologías que producen solución de continuidad mucosa y paso de gas a la pared del asa. Las posibles etiologías incluyen la isquemia, la infección o bien el traumatismo. [Fig. 4](#)



Cuando estemos ante una imagen de neumatosis intestinal debemos de saber diferenciarla de la neumatosis quística intestinal. [Fig. 5](#)

NEUMATOSIS QUÍSTICA INTESTINAL (NQI)



- Presencia de quistes llenos de gas localizados en la submucosa y la serosa del intestino delgado o grueso
- Es una enfermedad rara y de etiología incierta. EPOC, enfermedades del tejido conectivo.
- Habitualmente es un hallazgo casual. Los pacientes asintomáticos no requieren tratamiento específico

Es una enfermedad rara y de etiología incierta, que puede asociarse a pacientes que sufren EPOC u otras enfermedades del tejido conectivo. En esta entidad aparecen múltiples quistes llenos de gas en la submucosa y la serosa del intestino delgado o bien del grueso. Habitualmente suele ser un hallazgo casual, los pacientes suelen estar asintomáticos aunque pueden presentar estreñimiento, dolor, distensión abdominal... En general no requiere ningún tratamiento específico y suele desaparecer en los controles sucesivos.

2. Cuando la pared sea isoatenuante respecto al músculo, veremos el asa “gris”. [Fig. 6](#)

2. ATENUACIÓN MURAL
- HOMOGÉNEO E ISODENSO

El menos específico

- Engrosamiento de la pared intestinal homogénea e isodensa respecto al músculo
- INPESPECÍFICO: MALIGNAS como en BENIGNAS

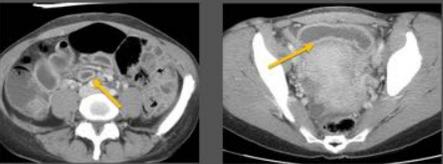
Es el más inespecífico de todos y objetivaremos un engrosamiento de la pared intestinal homogéneo e isodenso respecto al músculo. Este tipo de engrosamiento puede ser debido a fibrosis (EII crónica, enteritis rárda), a isquemia intestinal (la disminución o ausencia de captación es uno de los hallazgos más específicos de la isquemia intestinal) o bien podremos encontrarlo en el caso de las neoplasias.

3. En los casos en los que veamos que el asa engrosada presenta una pared hiperdensa o “blanca”, de igual atenuación que los vasos adyacentes. [Fig. 7](#)

2. ATENUACIÓN MURAL
-HOMOGENEO E HIPERCOGENICO

EII
Alt vasculares ("shock bowel")

- Hallazgos: hipercaptación homogénea de la mayor parte del espesor de la pared intestinal, igual o mayor a la atenuación venosa
 - Vasodilatación
 - Lesión de la vascularización intramural con un extravasado intersticial



Sospecharemos alteraciones vasculares como el “shock bowel” o la enfermedad inflamatoria intestinal (EII). En estos casos, objetivaremos una hipercaptación homogénea de la mayor parte del espesor de la pared intestinal, igual o mayor a la atenuación venosa. Esta hipercaptación puede ser debida a una vasodilatación/hiperemia o bien a una lesión de la vascularización intramural con un extravasado intersticial.

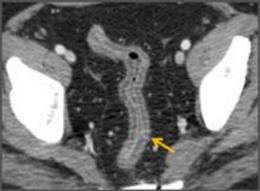
En los casos en los que el asa presente una **atenuación heterogénea**, podremos encontrarnos con un “halo grasa”, es decir, un halo con atenuación hipodenso correspondiente a grasa, o bien un “halo agua”, un halo con atenuación no tan hipodenso como la anterior que correspondería a edema mural.

1. Cuando objetivemos un **halo grasa** habremos de sospechar patología **crónica**, ya que dicha atenuación se corresponde con depósito de grasa en la submucosa debido a procesos crónicos como la EII o menos frecuentemente la colitis rúbrica. [Fig. 8](#)

2. ATENUACIÓN MURAL
- HETEROGENEO CON HALO DE GRASA

- Estratificación de la pared intestinal: configuración en “diana”
- Halo de densidad GRASA → submucosa engrosada → alteración mural CRÓNICA

EII. Raro → postradiación/postqt



2. Por otro lado, cuando objetivemos un **halo agua**, conocido como “target sign”, el asa presentará una estratificación de la pared, pudiendo adquirir la morfología de “doble halo” o el “signo de la diana”. La atenuación es debida al edema mural por lo que en los casos en los que veamos este tipo de atenuación mural nos inclinaremos por alteraciones isquémicas, inflamatorias y traumáticas **agudas**. [Fig. 9](#)



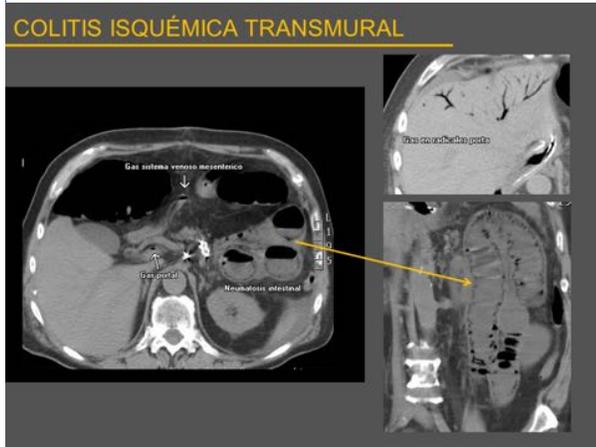
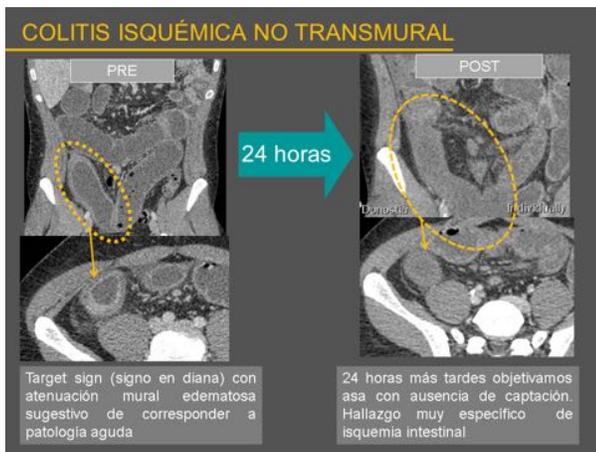
En todos los casos, buscaremos alteraciones perientéricas (adenopatías, el "signo del peine", análisis vascular...) para ayudarnos a obtener el diagnóstico más probable en cada caso.

A continuación analizaremos las distintas entidades que puedan presentarse con un engrosamiento mural y destacaremos las características más importantes de cada una como sus hallazgos más específicos que nos permitirán acotar lo máximo posible el diagnóstico final.

COLITIS ISQUÉMICA:

Es debida a un compromiso del aporte sanguíneo, por lo que el territorio afecto suele corresponderse con los diferentes territorios vasculares. Su extensión y severidad dependen de la etiología: en los pacientes mayores la etiología más frecuente suele ser la isquémica debido al bajo gasto (80% aproximadamente, seguido por la embolia arterial en el 10% de los casos) por lo que es más frecuente la afectación de colon descendente mientras que en los adultos jóvenes la etiología más frecuente suele ser el traumatismo cerrado por lo que el territorio más frecuentemente dañado será el colon derecho.

Los hallazgos en el TC dependerán de si la afectación es transmural o no. Si la isquemia no es transmural, podremos objetivar un engrosamiento parietal circunferencial y simétrico del asa afecto con afectación de la grasa pericolónica y líquido libre asociado frecuentemente. Además, dicho asa podrá presentar el signo de la "diana"/"doble halo" producido bien por el edema de la submucosa (baja densidad) o bien hemorragia transmural (alta densidad) tras la reperfusión. Si la oclusión vascular es completa y la isquemia transmural, objetivaremos un asa dilatada, con pared adelgazada y SIN evidencia de captación. Además, si la isquemia avanza, aparecerá la neumatosis intestinal y también será posible visualizar gas venoso (mesentérico, portal..), todo ello indicativo de necrosis y que se consideran signos de mal pronóstico. [Fig. 10](#) [Fig. 11](#)



COLITIS INFECCIOSA:

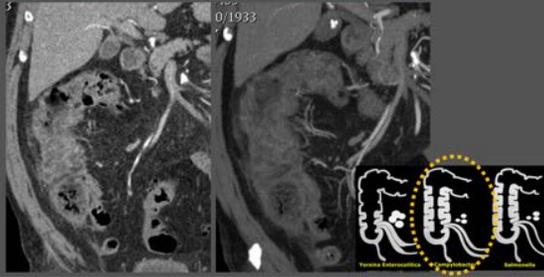
Pueden ser debidas a diferentes agentes patógenos como las bacterias (Salmonella, Yersinia, Campylobacter...), hongos (histoplasmosis, mucormicosis, acinomicosis...), virus (herpes, CMV, rotavirus), amebiasis, tuberculosis...

Cada agente tiene predilección por un segmento del colon: así, afectan al colon derecho preferiblemente la salmonella, shigela, campylobacter, yersinia...; al colon izquierdo y rectosigma la esquistosomiasis; al rectosigma virus herpes y la gonorrea y por último producirán una afectación difusa el e. coli, citomegalovirus y el cryptococcus.

El diagnóstico habitualmente será clínico con confirmación mediante cultivo de heces, serología o biopsia tomada por colonoscopia. De todas formas, a veces de forma incidental o bien en otras porque la sintomatología clínica no es muy clara será necesario la realización de un TC para su diagnóstico.

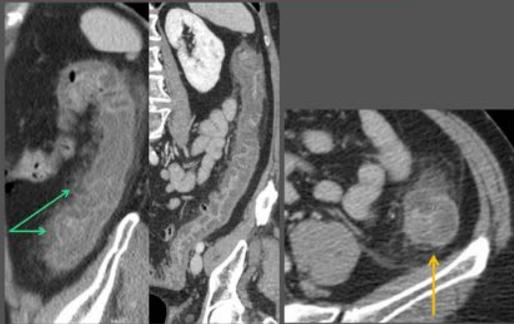
Ya que generalmente se trata de un proceso agudo, en el TC veremos un engrosamiento parietal con "signo del halo agua", ascitis e inflamación de la grasa pericólica. [Fig. 12](#) [Fig. 13](#)

COLITIS INFECCIOSA



Paciente de 78 años que ingresa por dolor en hemiabdomen inferior-fosa iliaca derecha y alteración del ritmo intestinal. En la TC apreciamos un engrosamiento mural del ciego e ileon proximal con cambios inflamatorios en la grasa adyacente. Hallazgos típicos y que posteriormente se confirmaron de colitis por campylobacter jejuni.

COLITIS INFECCIOSA



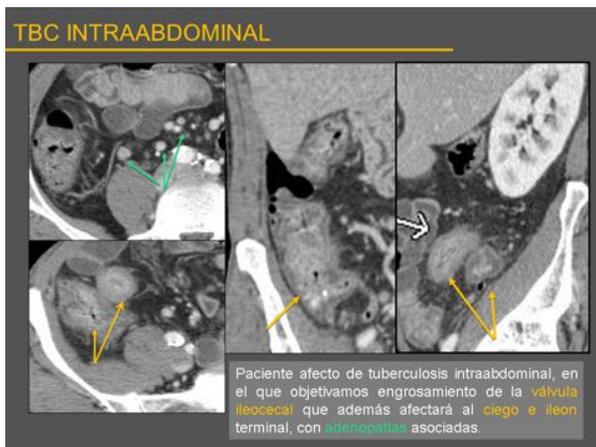
Paciente de 69 años con clínica de diarrea y dolor inespecífico abdominal. En la TC objetivamos un engrosamiento parietal con "signo del halo agua" e inflamación de la grasa pericólica.

TBC INTRAABDOMINAL

Afecta ileon sobretodo y a ciego con multiples adenopatias que curan calcificando.

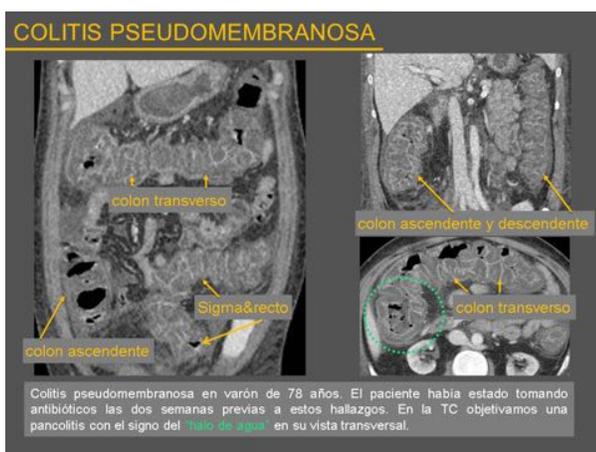
La primoinfección tuberculosa de localización intestinal es la más frecuente después de la pulmonar; se produce por ingestión de bacilos, generalmente en la leche. La tuberculosis de reinfección del intestino es una complicación de una tuberculosis pulmonar cavitada. Se produce por deglución de esputo bacilífero.

En ambos casos en la TC objetivaremos un engrosamiento de la válvula ileocecal que además afectará al ciego e ileon terminal, con adenopatías con centro hipodenso que en relación con necrosis caseosa. [Fig 14](#)



COLITIS PSEUDOMEMBRANOSA:

Es un subtipo de colitis infecciosa que merece especial mención por su severidad y porque suele darse tras la toma de antibióticos en la mayoría de los casos. El patógeno etiológico es el clostridium difficile. En la TC lo más frecuente, aunque inespecífico, será un importante engrosamiento de un segmento largo del colon, presentándose con frecuencia como una pancolitis. También podremos objetivar el signo de “halo agua”. Menos frecuente pero muy específico será visualizar el “signo del acordeón”, en el que objetivamos el atrapamiento del contraste oral entre las haustras engrosadas. Apareciéremos líquido libre hasta en el 35% de los casos. [Fig. 15](#)



TIFLITIS o ENTEROCOLITIS NEUTROPÉNICA

Se da en pacientes inmunodeprimidos, siendo muchos de ellos pacientes con neoplasias hematológicas. Así, habremos de sospecharlo tras quimioterapia, en las anemias aplásicas, en pacientes con linfoma, VIH, tras un trasplante renal... Se trata de una enterocolitis necrotizante muy grave. La fisiopatología es multifactorial, ya que es debida a la isquemia, a infección (CMV, candida, pseudomonas..) y a la hemorragia mucosa que se crea. Los pacientes suelen tener un muy mal estado general: diarrea acuosa/hemorrágica, fiebre, neutropenia...

En la TC objetivaremos una marcada distensión y engrosamiento circunferencial de la pared del ciego, que presentará una hipotenuación debido al edema con abundantes cambios inflamatorios de la grasa circundante y líquido libre asociado. Además, dichos cambios pueden extenderse hacia el colon ascendente y hacia el ileon terminal. [Fig. 16](#) [Fig. 17](#)

ENTEROCOLITIS NEUTROPÉNICA

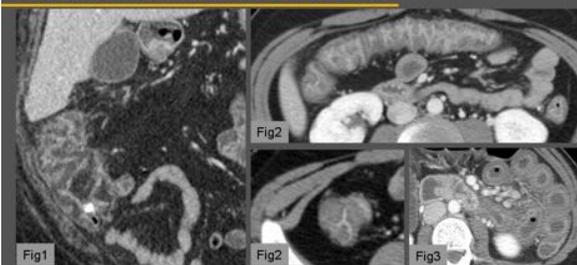
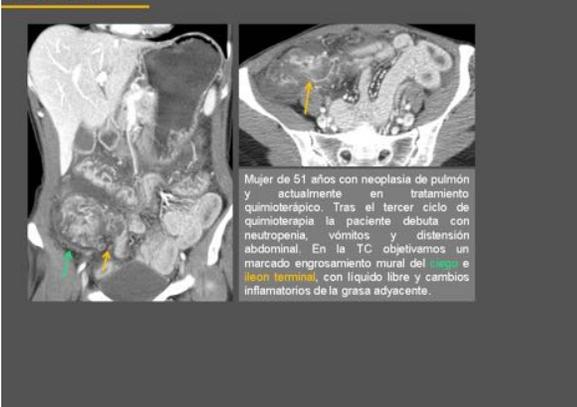


Fig1 Mujer de 88 años en tratamiento quimioterápico en la que objetivamos un engrosamiento mural del ciego que se extiende hacia el colon ascendente. Hallazgos: todos ellos compatibles con tifitis.
Fig2 Mujer de 37 años con antecedentes de neoplasia de mama actualmente en tratamiento quimioterápico y con neutropenia franca. Se realiza TC por presentar la paciente vómitos, fiebre, diarrea, dolor y distensión abdominal que no cede con analgesia. En la TC objetivamos un marcado engrosamiento mural del ciego que se extiende hacia el colon transverso.
Fig3 mujer de 26 años en tratamiento quimioterápico que acude por dolor abdominal en la que objetivamos una afectación con patrón en diáma debido al edema submucoso de las asas de intestino delgado, pequeña cantidad de líquido libre y abundantes cambios inflamatorios asociados.

TIFLITIS



Mujer de 51 años con neoplasia de pulmón y actualmente en tratamiento quimioterápico. Tras el tercer ciclo de quimioterapia la paciente debuta con neutropenia, vómitos y distensión abdominal. En la TC objetivamos un marcado engrosamiento mural del ciego e ileon terminal, con líquido libre y cambios inflamatorios de la grasa adyacente.

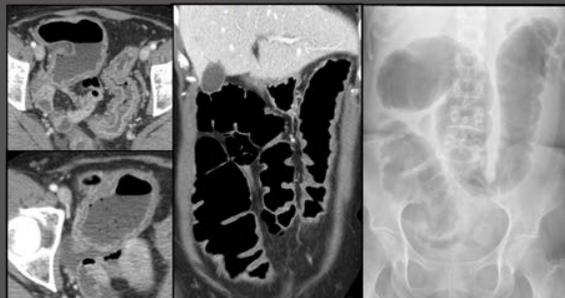
ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL

La TC es muy útil en el diagnóstico de esta entidad y en la evaluación de las características de la pared de las asas y en la detección de las posibles complicaciones extraluminales: abscesos, adenopatías, afectación mesentérica, etc. [Fig. 18](#)[Fig. 19](#)[Fig. 20](#)[Fig. 21](#)[Fig. 22](#)

ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL

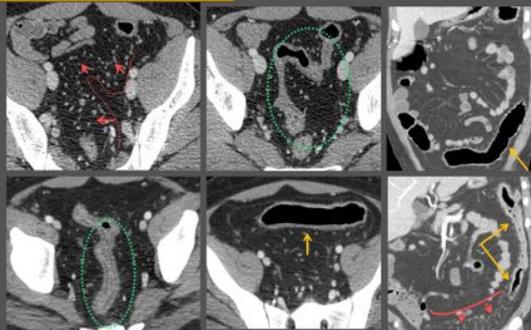
HALLAZGO TC	CU	CROHN
Distribución	Continua	Discontinuo
Simetría	Simétrica	Asimétrica
Signo "halo grasa"	Colon	Intestino delgado
Afectación	Izquierdo/difuso	Derecho/difuso
Recto	Afecto	No afecto
Válvula ileocecal	Abierta	Estenosada
Intestino delgado	Sólo ileon terminal	Cualquier segmento
Grasa	Proliferación perirrectal	Proliferación mesentérica
Adenopatías	No	SI
Megacolon tóxico	SI+	SI
Fistulas	SI	SI
Abscesos	SI	SI+
Estenosis	SI	SI+

COLITIS ULCEROSA



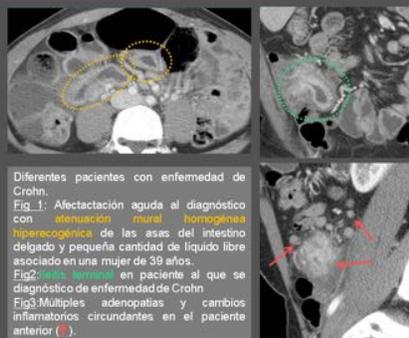
Mujer de 48 años con antecedentes proctitis ulcerosa que acude por diarrea y dolor abdominal. En la TC vemos un engrosamiento mural del recto-sigma con el «target sign» debido al edema submucoso. Además, se objetiva una importante distensión de todo el marco cólico en relación con pancolitis cónica. La paciente evoluciona desfavorablemente por lo que a los 5 días, tras objetivar en la radiografía una distensión del colon transverso de 9cm, se diagnostica de megacolon tóxico y se procede a una colectomía total.

COLITIS ULCEROSA



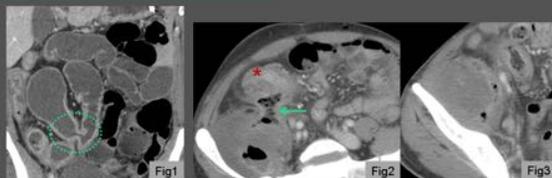
Varón de 39 años con colitis ulcerosa de tiempo de evolución en el que objetivamos a nivel del recto-sigma el «target sign», esta vez con **atrofia de las vellosidades pilosas de la mucosa**, lo cual nos indica cronicidad. Además, el sigma y colon descendente presentan una **pérdida total de la haustración y signo del vaso** por aumento de la vascularización.

ENFERMEDAD DE CROHN



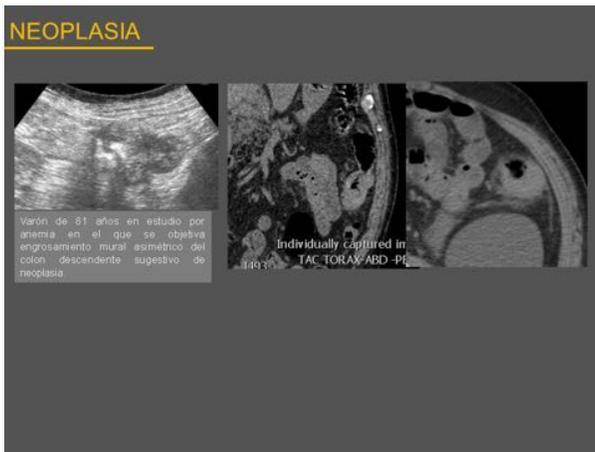
Diferentes pacientes con enfermedad de Crohn.
 Fig 1: Afectación aguda al diagnóstico con **atenuación mural homogénea hiperecogénica** de las asas del intestino delgado y pequeña cantidad de líquido libre asociado en una mujer de 39 años.
 Fig2: **fistulas** en paciente al que se diagnosticó de enfermedad de Crohn
 Fig3: Múltiples **adenopatías** y cambios inflamatorios circundantes en el paciente anterior ().

ENFERMEDAD DE CROHN



Diferentes pacientes con complicaciones secundarias a la enfermedad de Crohn.
 Fig1: **Fistula** entre asas de intestino delgado como complicación de su enfermedad de vase.
 Fig2: asa de intestino delgado afecta. **Fistula** entre asa de intestino delgado y músculo ileopsoas.
 Fig3: Corte más caudal en el que la afectación del músculo ileopsoas secundario al absceso.

NEOPLASIA



[Fig. 23](#)

Como ya hemos comentado previamente, generalmente objetivaremos un engrosamiento mural focal y excéntrico, con adenopatías de tamaño patológico asociadas y en algunos casos presencia de metástasis.

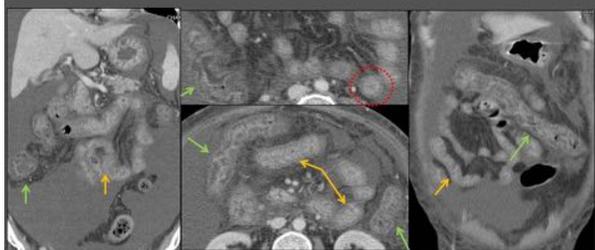
ENFERMEDAD INJERTO CONTRA HUESPED

Los órganos diana de la EICH aguda son, por orden de frecuencia, la piel, el tracto gastrointestinal y el hígado.

En lo que respecta al tracto gastrointestinal, la enfermedad de injerto contra huésped resulta del daño producido por los linfocitos del paciente al epitelio gastrointestinal del huésped. Histológicamente, la mucosa es remplazada por capa de tejido de granulación muy vascularizada, de ahí su hiperdensidad en la TC. En su forma aguda afecta al tracto gastrointestinal en el 30-70% de los casos de los trasplantes de médula ósea. Clínicamente los pacientes suelen presentarse con náusea, vómitos, diarrea, pérdida de peso, dolor abdominal y, a veces, fiebre.

En la TC objetivaremos un importante engrosamiento mural con el «signo del halo» (edema de la pared intestinal con mucosa hipercaptante), cambios inflamatorios de la grasa mesentérica y ascitis. La afectación intestinal puede afectar tanto al colon como al intestino delgado, afectando ambas la mayoría de las veces. [Fig. 28](#)

ENFERMEDAD INJERTO CONTRA HUESPED



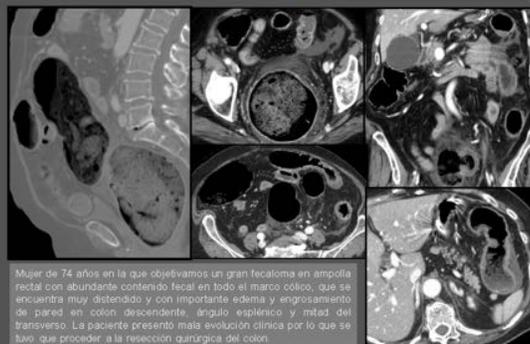
Mujer de 48 años con enfermedad de injerto contra huesped confirmada mediante biopsia cutánea a la que se le realiza TC abdominal por presentar importante dolor abdominal. Objetivamos un importante engrosamiento mural con el **edema de la pared intestinal con mucosa hipercaptante**, cambios inflamatorios de la grasa mesentérica y ascitis. La afectación intestinal afecta tanto al **intestino delgado** como al **colon**, como ocurre en la mayoría de los casos.

COLITIS ESTERCORÁCEA

Colitis estercorácea. Es característico de la vejez. Suele ser causado por impactación de fecaloma, que obstruye el tránsito.

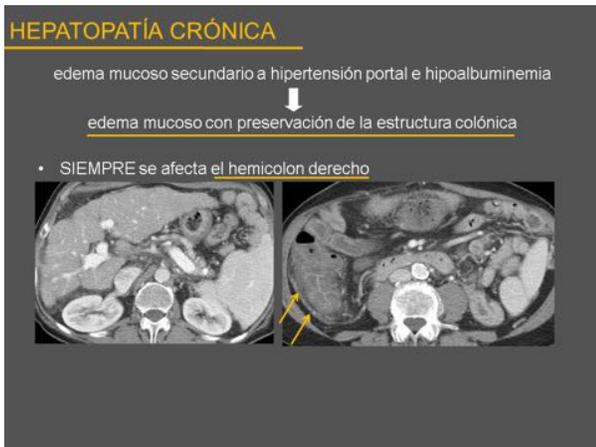
Como resultado de la impactación fecal el colon proximal se distiende y la presión intraluminal generada se hace mayor que la presión de perfusión capilar en la pared intestinal, lo que disminuye el aporte sanguíneo a esta zona produciéndose colitis isquémica, que puede llevar a la ulceración por necrosis si la impactación no es tratada. En la TC objetivaremos un sufrimiento de pared colónica del colon sigmoide y recto con edema de pared, líquido libre y engrosamiento de la fascia perirrectal. En los casos avanzados podremos objetivar neumoperitoneo. [Fig. 27](#)

COLITIS ESTERCORÁCEA



Mujer de 74 años en la que objetivamos un gran fecaloma en ampolla rectal con abundante contenido fecal en todo el marco cólico, que se encuentra muy distendido y con importante edema y engrosamiento de pared en colon descendente, ángulo esplénico y mitad del transverso. La paciente presentó mala evolución clínica por lo que se tuvo que proceder a la resección quirúrgica del colon.

HEPATOPATÍA CRÓNICA [Fig. 24](#)



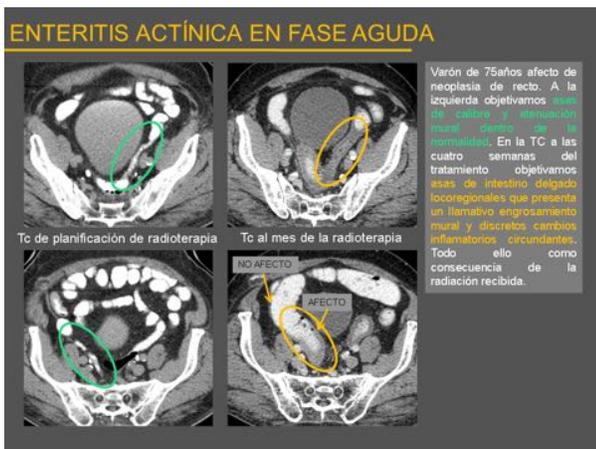
Los hallazgos suelen ser secundarios al edema mucoso secundario a hipertensión portal que es transmitido al colon derecho y a la hipoalbuminemia. En la TC es característico el edema mucoso con preservación de la estructura colónica y siempre afecta aisladamente al hemicolon derecho.

Los hallazgos asociados que nos ayudarán a llegar al diagnóstico final son: cirrosis, varices, esplenomegalia y ascitis.

COLITIS RÁDICA

Ésta puede ser tanto aguda como crónica. [Fig. 25](#) [Fig. 26](#)

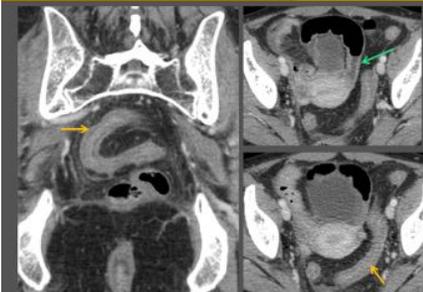
Se trata de la inflamación de la mucosa del colon que se produce en ocasiones después del tratamiento con radioterapia de distintos tumores del abdomen o de zonas vecinas. Una de sus formas más frecuentes es aquella en la que sólo está afectada la mucosa del recto (conocida como "proctitis actínica") que aparece en algunos pacientes que han recibido radioterapia para el tratamiento de tumores de la región pélvica (recto, útero, próstata, vejiga o testículos). Los síntomas de la enfermedad se pueden manifestar durante el tratamiento o a los pocos días o semanas ("colitis actínica aguda") o bien aparecer muchos meses o incluso años después ("colitis actínica crónica"). En caso de que sea aguda, aparecerá pocas semanas tras la exposición y en la TC objetivaremos un engrosamiento inespecífico de las asas y rarefacción de la grasa pericólica.



Las lesiones por radioterapia de la mucosa del colon se deben a la obstrucción de los vasos de pequeño tamaño que la irrigan, lo que da lugar a una atrofia e inflamación de la mucosa con formación de nuevos vasos que condicionan en ocasiones episodios de sangrado, dolor anal o la aparición de estrechamientos

del calibre del intestino ("estenosis"). En estos casos crónicos, los cambios aparecerán a las 6-24 semanas y la denominaremos colitis actínica crónica. Estos cambios son debidos a la endarteritis provocada por la radiación. En esta fase objetivaremos asas de pared gruesa con baja atenuación (<-10 por la infiltración grasa) y estrechamiento luminal. Además, en los casos de radioterapia pélvica, será posible objetivar fistulas entre las asas (especialmente colon) y la vejiga o vagina.

COLITIS ACTÍNICA EN FASE CRÓNICA



Mujer de 53 años con neoplasia de cérvix avanzada tratada con radioterapia 3 años atrás. En la TC objetivamos un engrosamiento de la pared del recto-sigma con infiltración grasa de la submucosa que nos muestra la típica imagen de "target sigma" con bajos valores de atenuación a nivel de la submucosa (indicativo de cronicidad). También se objetiva **estenosis luminal** que condicionó un cuadro de suboclusión de intestino delgado en esta paciente.

Imágenes en esta sección:

**1.ENGROSAMIENTO PARIETAL
- EXTENSION**

- **FOCAL(pocos cm):**neoplásico/inflamatorio (diverticulitis/apendicitis)
- **SEGMENTARIO (10-30cm):** inflamatorio/infeccioso, radiación, isquemia, (linfoma!)..
- **DIFUSO: RARAMENTE NEOPLÁSICO!!!**
CU, infección, edema por hipoproteinemia, cirrosis, isquemia por bajo gasto...

Fig. 1: Valoración de la extensión del engrosamiento parietal

1.ENGROSAMIENTO PARIETAL
- SIMETRIA/ASIMETRIA

SIMETRIA



BENIGNO

- INFECCIÓN
- INFLAMACIÓN
- EDEMA
- ISQUEMIA
- HEMORRAGIA MURAL

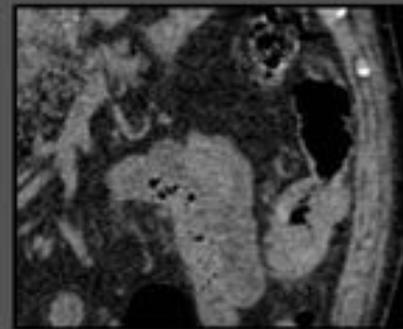


**linfoma&carcinoma escirro*

ASIMETRIA



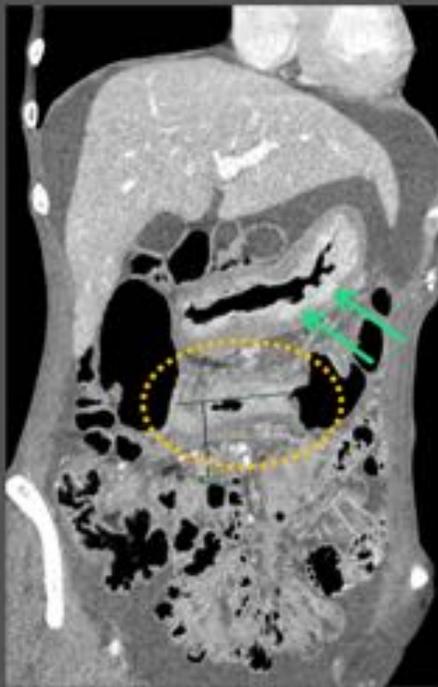
MALIGNO



**crohn*

Fig. 2: Valoración de la asimetría del engrosamiento mural

LINITIS PLÁSTICA



Mujer de 53 años que se presenta con un engrosamiento mural difuso de la pared del **estómago** y **colon transverso** adyacente por contiguidad. Hallazgos en relación con linitis plástica

Fig. 3: Linitis plástica

2. ATENUACIÓN MURAL - HOMOGENEO E HIPODENSO

• **NEUMATOSIS** patologías que producen solución de continuidad mucosa y paso de gas a la pared:

Isquemia, infección, trauma

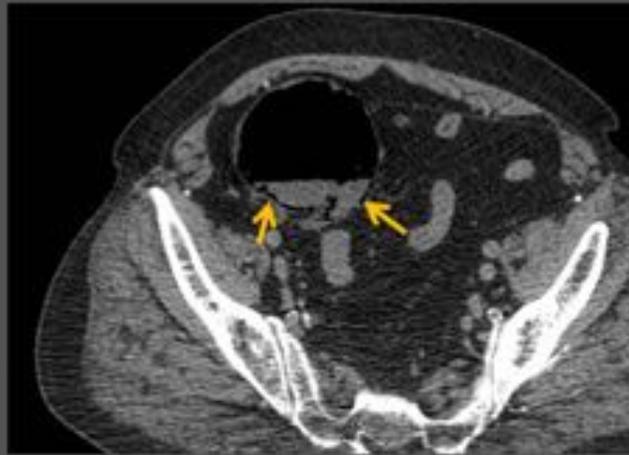
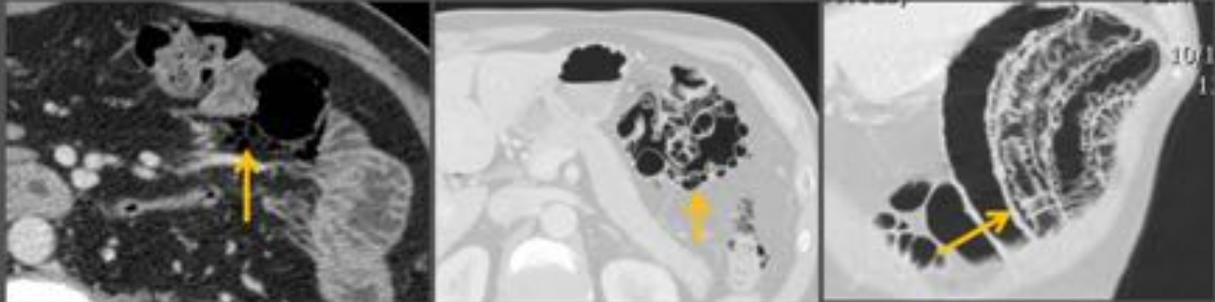


Fig. 4: Neumatosis intestinal

NEUMATOSIS QUÍSTICA INTESTINAL (NQI)



- Presencia de quistes llenos de gas localizados en la submucosa y la serosa del intestino delgado o grueso
- Es una enfermedad rara y de etiología incierta. EPOC, enfermedades del tejido conectivo.
- Habitualmente es un hallazgo casual. Los pacientes asintomáticos no requieren tratamiento específico

Fig. 5: Neumatosis quística intestinal

2. ATENUACIÓN MURAL
- HOMOGENEO E ISODENSO

El menos específico

- Engrosamiento de la pared intestinal homogénea e isodensa respecto al músculo
- INPESPECÍFICO: MALIGNAS como en BENIGNAS

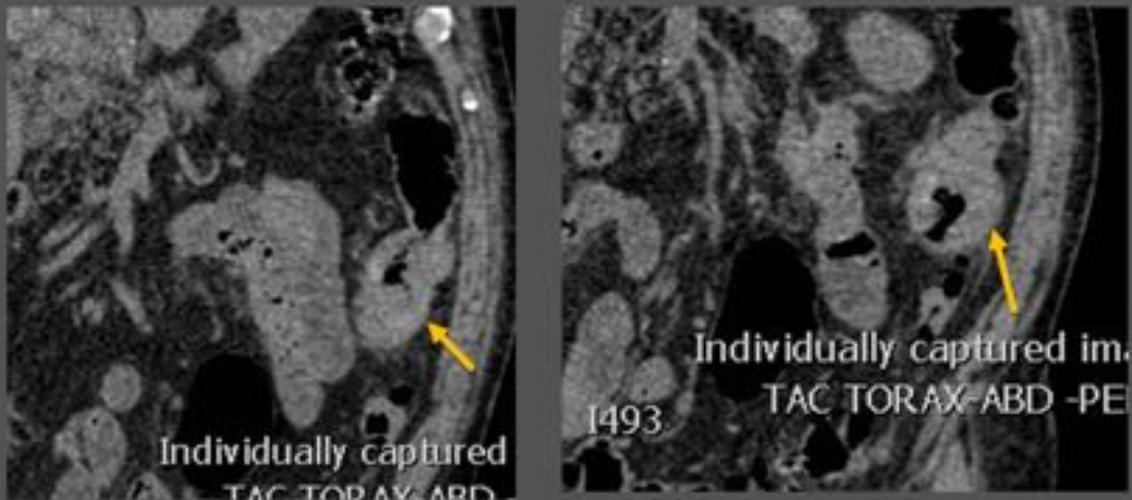


Fig. 6: Atenuación mural homogénea e isodensa

2. ATENUACIÓN MURAL

-HOMOGENEO E HIPERCOGENICO

EII

Alt vasculares (“shock bowel”)

•Hallazgos: hipercaptación homogénea de la mayor parte del espesor de la pared intestinal, igual o mayor a la atenuación venosa

-Vasodilatación

-Lesión de la vascularización intramural con un extravasado intersticial

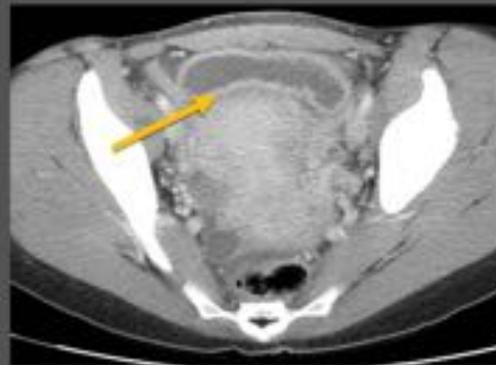


Fig. 7: Atenuación mural homogénea e hiperdensa

2. ATENUACIÓN MURAL

- HETEROGENEO CON HALO DE GRASA

- Estratificación de la pared intestinal: configuración en "diana"
- Halo de densidad GRASA → submucosa engrosada → alteración mural CRÓNICA

EII. Raro → postradiación/postqt

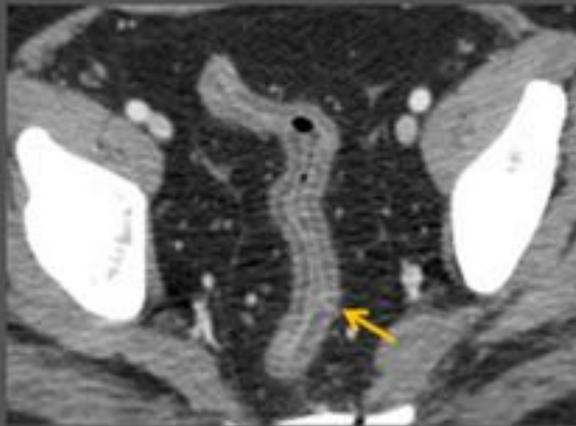
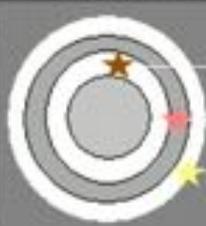
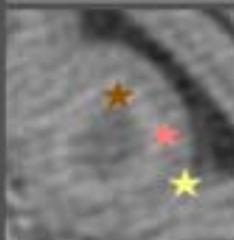


Fig. 8: Atenuación mural heterogénea con halo de atenuación grasa

2. ATENUACIÓN MURAL

- HETEROGENEO CON DENSIDAD AGUA: "TARGET SIGN" *doble halo



→ MUCOSA

→ SUBMUCOSA (edematosa)

→ MUSCULARIS MUCOSA

- Estratificación de la pared intestinal: "doble halo" / "signo de la diana"
- Halo AGUA → edema de pared → enf AGUDA

**El aguda, Infecciosa,
isquémica, radica...**



¡RARAMENTE PATOLOGIA MALIGNA!

Fig. 9: Atenuaci3n mural heterogénea con "halo agua"

COLITIS ISQUÉMICA NO TRANSMURAL



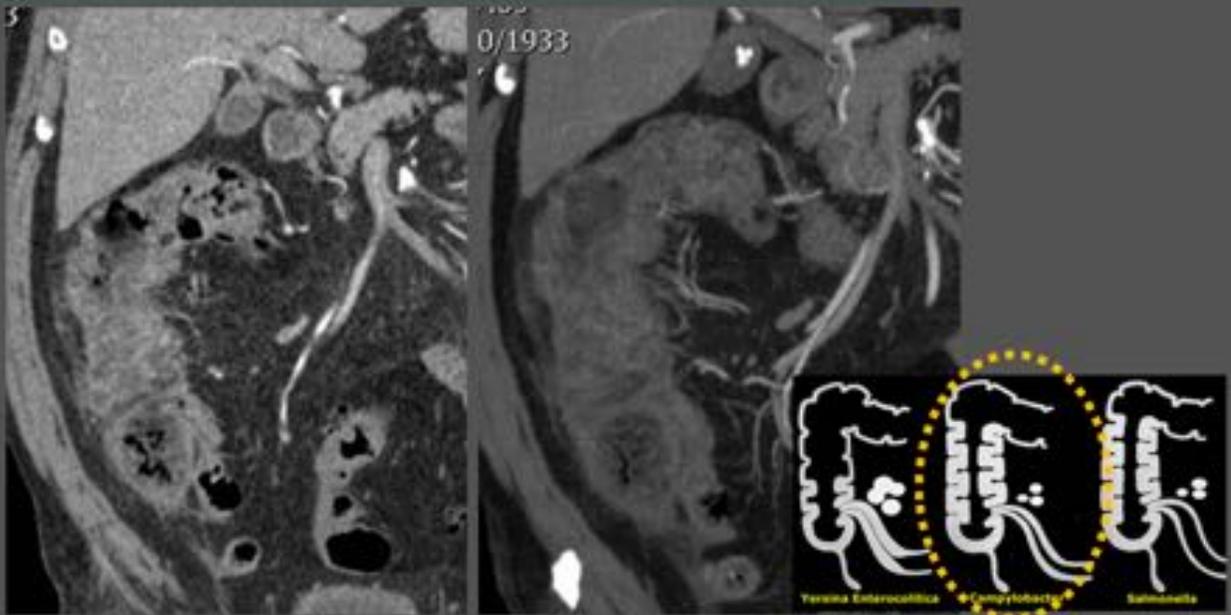
Fig. 10: Colitis isquémica no transmural

COLITIS ISQUÉMICA TRANSMURAL



Fig. 11: Colitis isquémica transmural

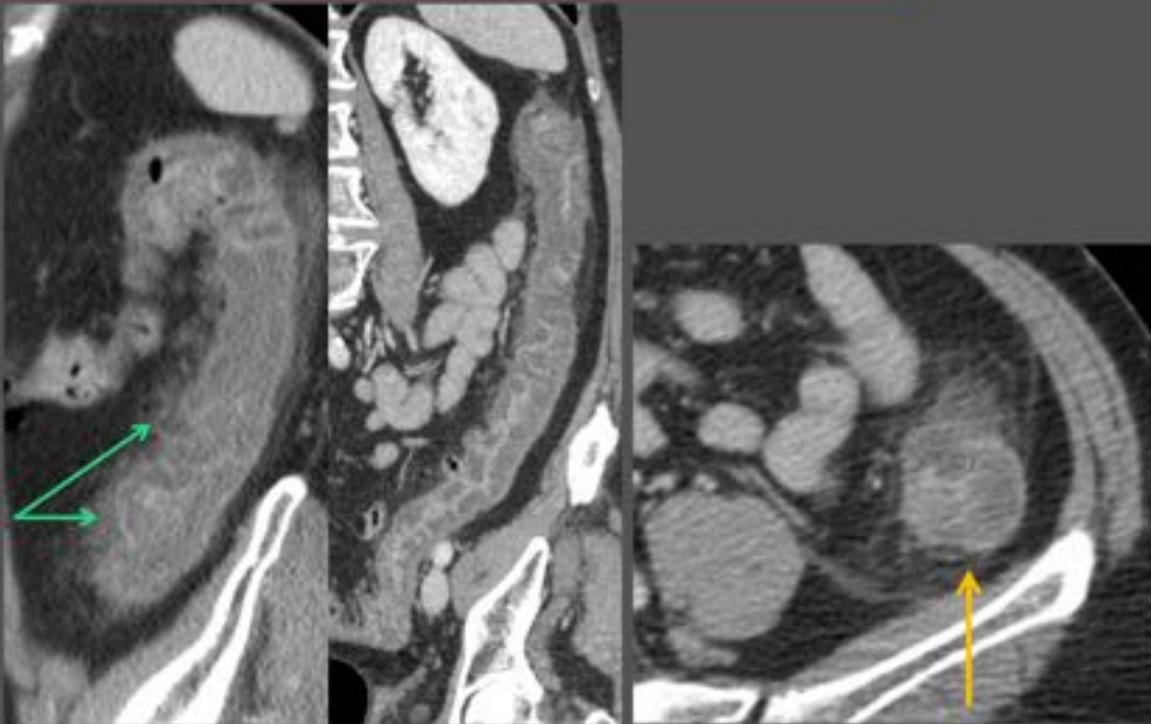
COLITIS INFECCIOSA



Paciente de 78 años que ingresa por dolor en hemiabdomen inferior-fosa iliaca derecha y alteración del ritmo intestinal. En la TC apreciamos un engrosamiento mural del ciego e ileon proximal con cambios inflamatorios en la grasa adyacente. Hallazgos típicos y que posteriormente se confirmaron de colitis por campylobacter jejuni.

Fig. 12: Colitis infecciosa

COLITIS INFECCIOSA



Paciente de 59 años con clínica de diarrea y dolor inespecífico abdominal. En la TC objetivamos un engrosamiento parietal con "signo del halo agua" e inflamación de la grasa pericólica

Fig. 13: Colitis infecciosa

TBC INTRAABDOMINAL

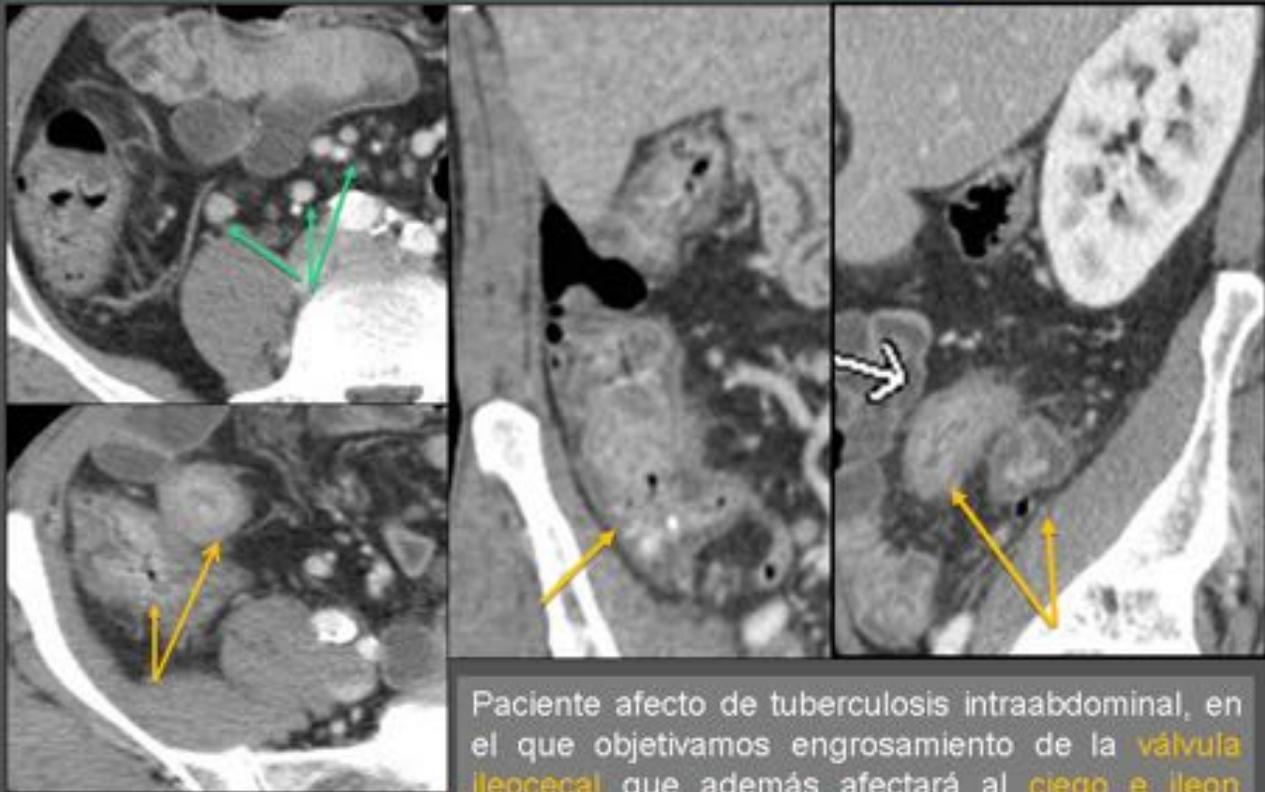


Fig. 14: TBC intraabdominal

COLITIS PSEUDOMEMBRANOSA



Colitis pseudomembranosa en varón de 78 años. El paciente había estado tomando antibióticos las dos semanas previas a estos hallazgos. En la TC objetivamos una pancolitis con el signo del "halo de agua" en su vista transversal.

Fig. 15: Colitis pseudomembranosa

ENTEROCOLITIS NEUTROPÉNICA

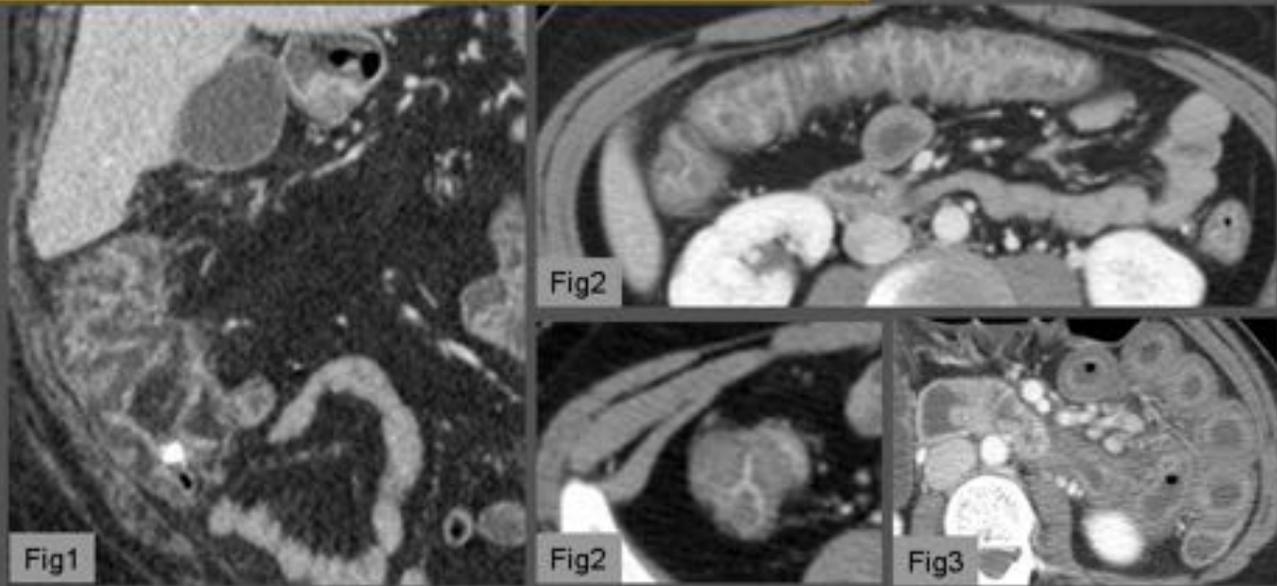


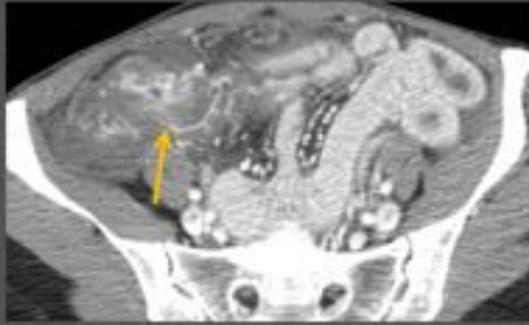
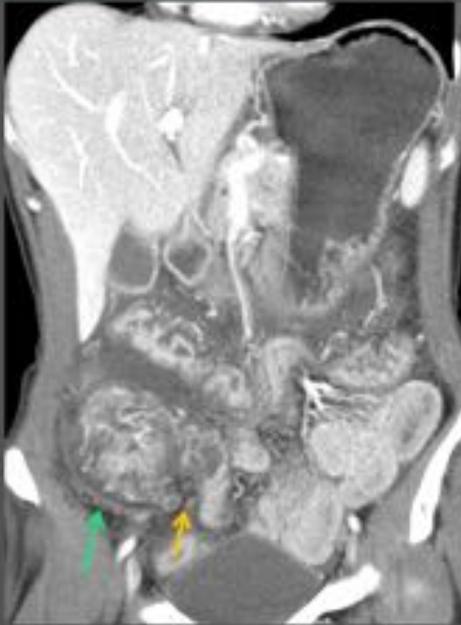
Fig1 Mujer de 68 años en tratamiento quimioterápico en la que objetivamos un engrosamiento mural del ciego que se extiende hacia el colon ascendente. Hallazgos todos ellos compatibles con tifitis.

Fig2 Mujer de 37 años con antecedentes de neoplasia de mama actualmente en tratamiento quimioterápico y con neutropenia franca. Se realiza TC por presentar la paciente vómitos, fiebre, diarrea, dolor y distensión abdominal que no cede con analgesia. En la TC objetivamos un marcado engrosamiento mural del ciego que se extiende hacia el colon transversal.

Fig3 mujer de 28 años en tratamiento quimioterápico que acude por dolor abdominal en la que objetivamos una afectación con patrón en diana debido al edema submucoso de las asas de intestino delgado, pequeña cantidad de líquido libre y abundantes cambios inflamatorios **asociados**.

Fig. 16: Enterocolitis neutropénica

TIFLITIS



Mujer de 51 años con neoplasia de pulmón y actualmente en tratamiento quimioterápico. Tras el tercer ciclo de quimioterapia la paciente debuta con neutropenia, vómitos y distensión abdominal. En la TC objetivamos un marcado engrosamiento mural del **ciego** e **ileon terminal**, con líquido libre y cambios inflamatorios de la grasa adyacente.

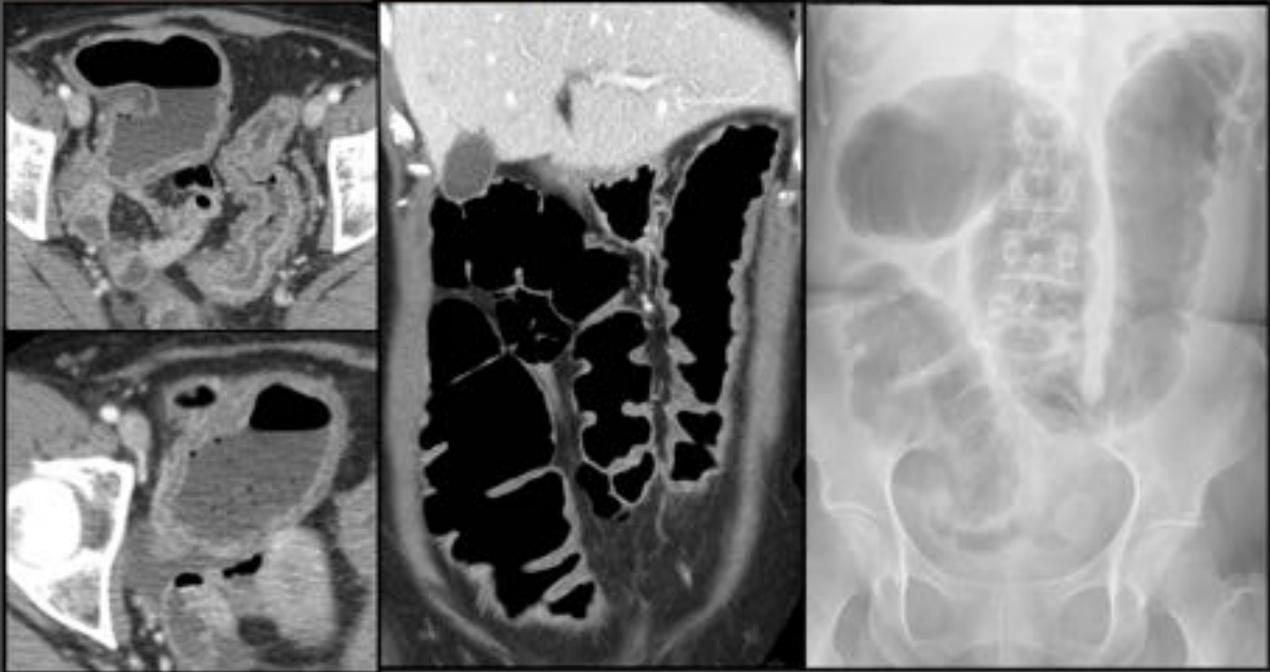
Fig. 17: Tiflitis

ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL

HALLAZGO TC	CU	CROHN
Distribución	Continua	Discontinuo
Simetría	Simétrica	Asimétrica
Signo "halo grasa"	Colon	Intestino delgado
Afectación	Izquierdo/difuso	Derecho/difuso
Recto	Afecto	No afecto
Válvula ileocecal	Abierta	Estenosada
Intestino delgado	Sólo ileon terminal	Cualquier segmento
Grasa	Proliferación perirrectal	Proliferación mesentérica
Adenopatías	No	SI
Megacolon tóxico	SI+	SI
Fístulas	SI	SI
Abscesos	SI	SI+
Estenosis	SI	SI+

Fig. 18: Enfermedad inflamatoria intestinal

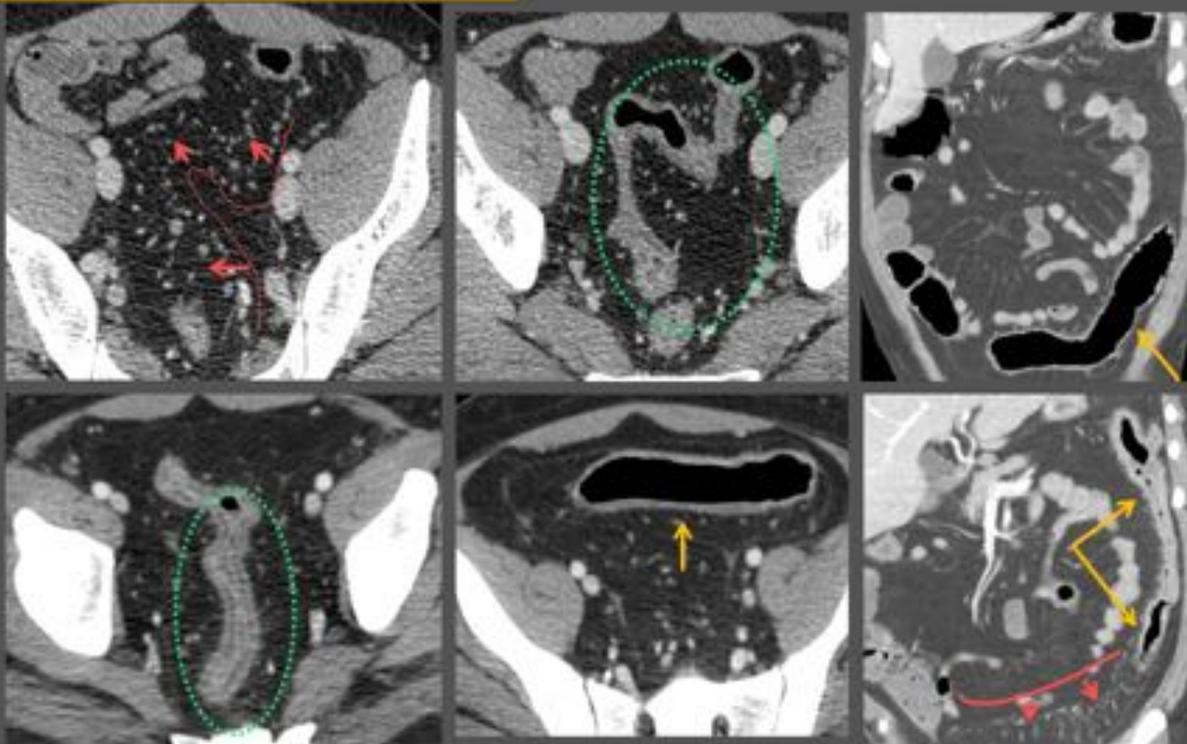
COLITIS ULCEROSA



Mujer de 48 años con antecedentes proctitis ulcerosa que acude por diarrea y dolor abdominal. En la TC vemos un engrosamiento mural del recto-sigma con el «target sign» debido al edema submucoso. Además, se objetiva una importante distensión de todo el marco cólico en relación con pancolitis cólica. La paciente evoluciona desfavorablemente por lo que a los 5 días, tras objetivar en la radiografía una distensión del colon transverso de 9cm, se diagnostica de megacolon tóxico y se procede a una colectomía total.

Fig. 19: Colitis ulcerosa

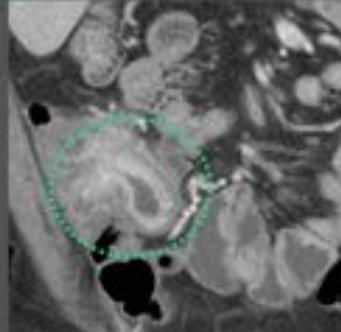
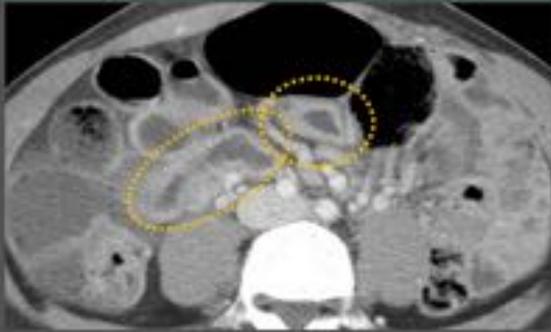
COLITIS ULCEROSA



Varón de 39 años con colitis ulcerosa de tiempo de evolución en el que objetivamos a nivel del recto-sigma el «target sign» esta vez con **atenúación de valores grasos de la submucosa**, lo cual nos indica cronicidad. Además, el sigma y colon descendente presentan una **pérdida total de la haustración y vasa recta** por aumento de la vascularización.

Fig. 20: Colitis ulcerosa

ENFERMEDAD DE CROHN



Diferentes pacientes con enfermedad de Crohn.

Fig 1: Afectación aguda al diagnóstico con **atenuación mural homogénea hiperecogénica** de las asas del intestino delgado y pequeña cantidad de líquido libre asociado en una mujer de 39 años.

Fig2: **ileitis terminal** en paciente al que se diagnóstico de enfermedad de Crohn

Fig3: Múltiples adenopatias y cambios inflamatorios circundantes en el paciente anterior (●).

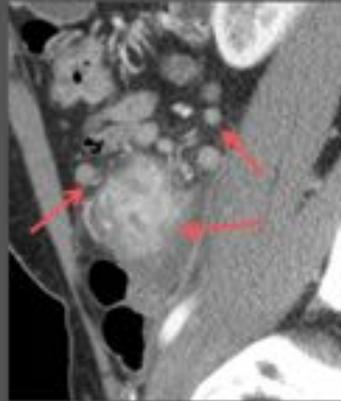
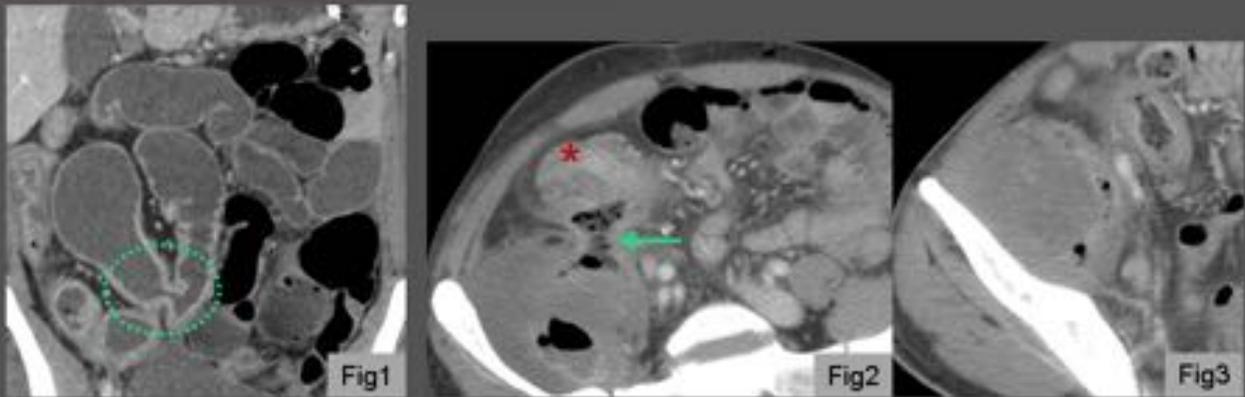


Fig. 21: Enfermedad de Crohn

ENFERMEDAD DE CROHN



Diferentes pacientes con complicaciones secundarias a la enfermedad de Crohn.

Fig1: **Fistula** entre asas de intestino delgado como complicación de su enfermedad de base.

Fig2: * asa de intestino delgado afecta. **Fistula** entre asa de intestino delgado y músculo ileopsoas.

Fig3: Corte más caudal en el que la afectación del músculo ileopsoas secundario al absceso.

Fig. 22: Enfermedad de Crohn

NEOPLASIA



Varón de 81 años en estudio por anemia en el que se objetiva engrosamiento mural asimétrico del colon descendente sugestivo de neoplasia

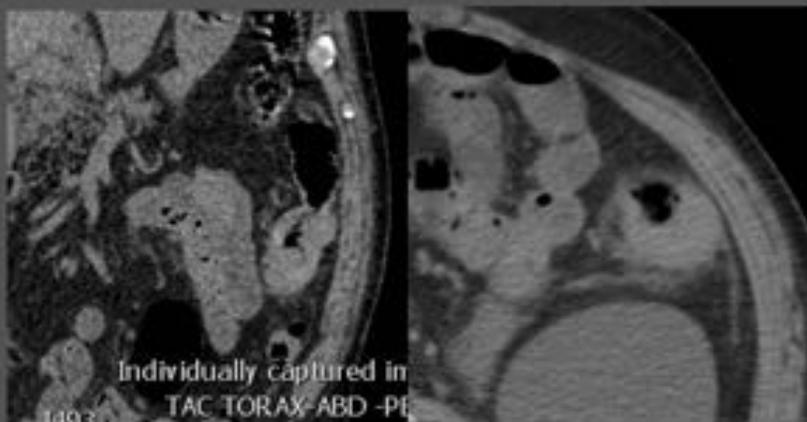


Fig. 23: Neoplasia

HEPATOPATÍA CRÓNICA

edema mucoso secundario a hipertensión portal e hipoalbuminemia



edema mucoso con preservación de la estructura colónica

- SIEMPRE se afecta el hemicolon derecho

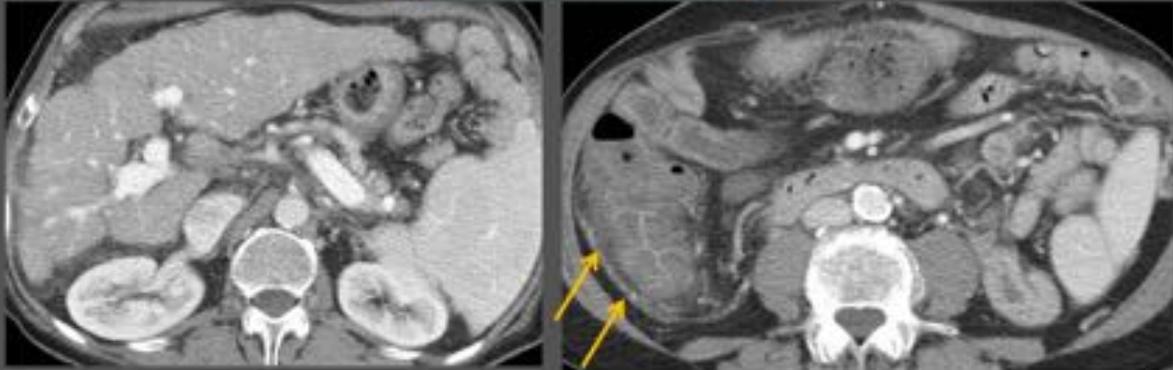
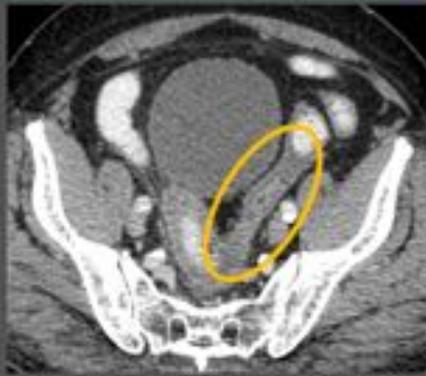


Fig. 24: Hepatopatía crónica

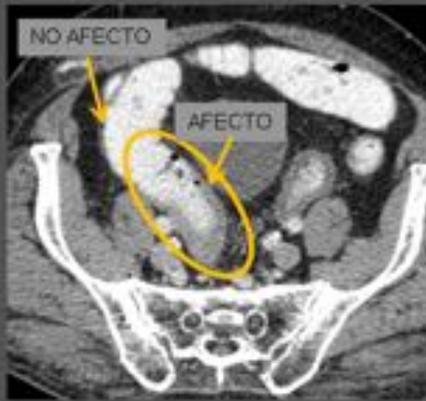
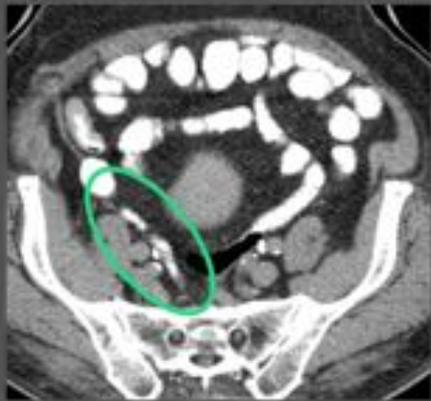
ENTERITIS ACTÍNICA EN FASE AGUDA



Tc de planificación de radioterapia



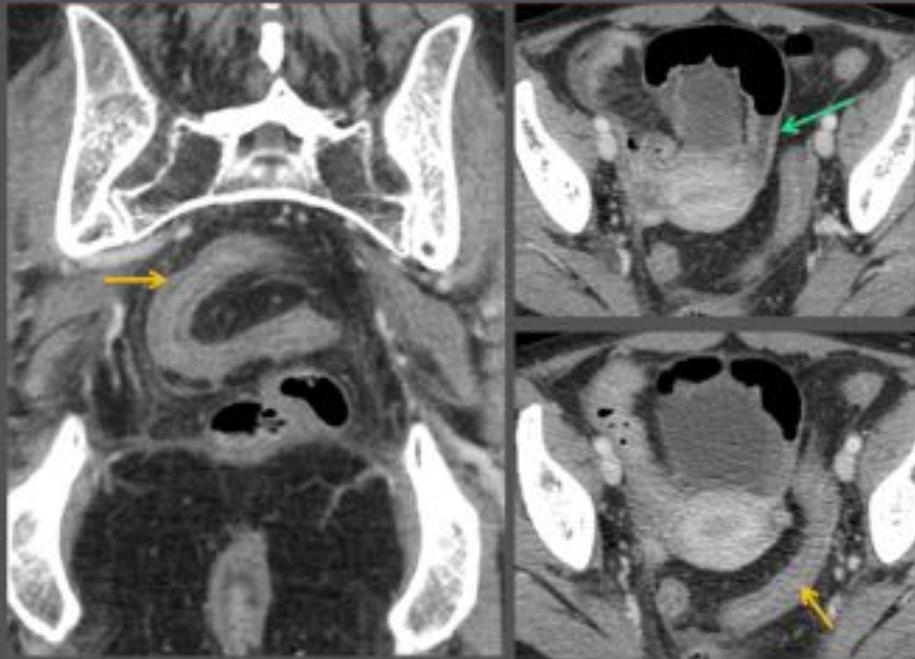
Tc al mes de la radioterapia



Varón de 75 años afecto de neoplasia de recto. A la izquierda objetivamos asas de calibre y atenuación mural dentro de la normalidad. En la TC a las cuatro semanas del tratamiento objetivamos asas de intestino delgado locoregionales que presenta un llamativo engrosamiento mural y discretos cambios inflamatorios circundantes. Todo ello como consecuencia de la radiación recibida.

Fig. 25: Enteritis actínica en fase aguda

COLITIS ACTÍNICA EN FASE CRÓNICA



Mujer de 53 años con neoplasia de cérvix avanzada tratada con radioterapia 3 años atrás. En la TC objetivamos un engrosamiento de la pared del **recto-sigma con infiltración grasa de la submucosa** que nos muestra la típica imagen de «target sign» con bajos valores de atenuación a nivel de la submucosa (indicativo de cronicidad). También se objetiva **asa de intestino delgado abierta** que condicionó un cuadro de suboclusión de intestino delgado en esta paciente.

Fig. 26: Colitis actínica en fase crónica

COLITIS ESTERCORÁCEA

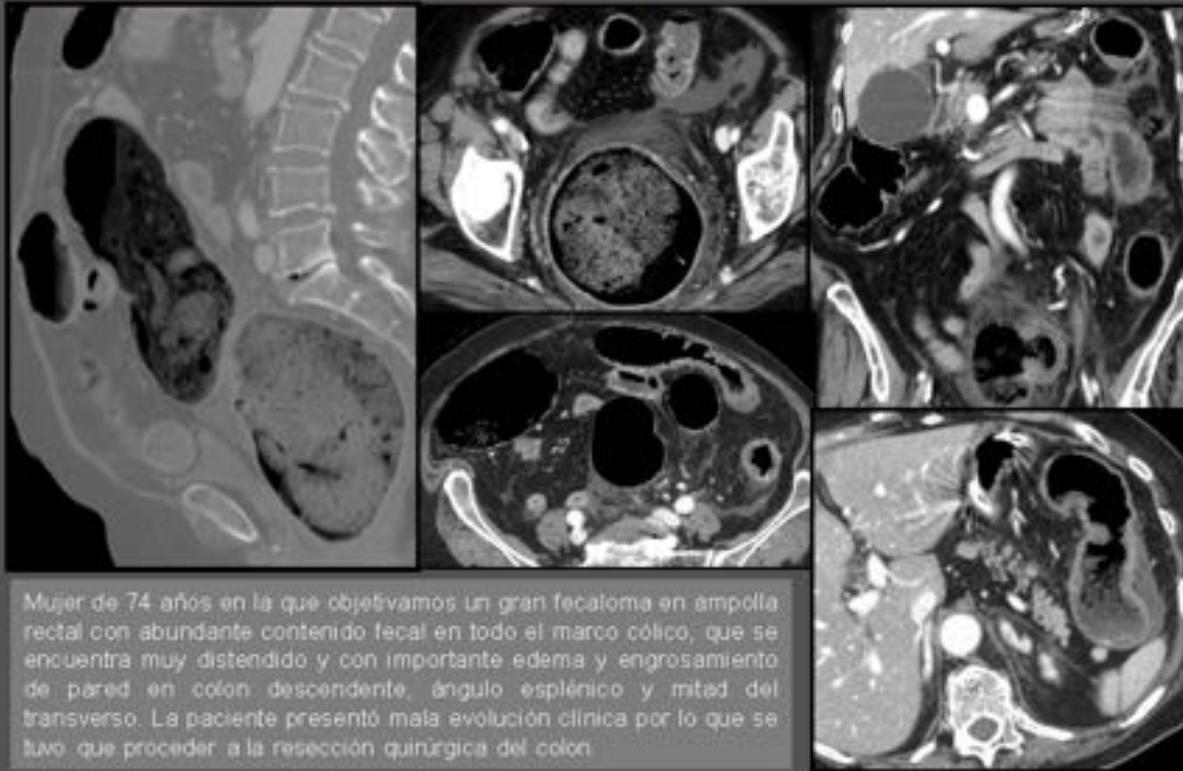


Fig. 27: Colitis estercorácea

ENFERMEDAD INJERTO CONTRA HUESPED

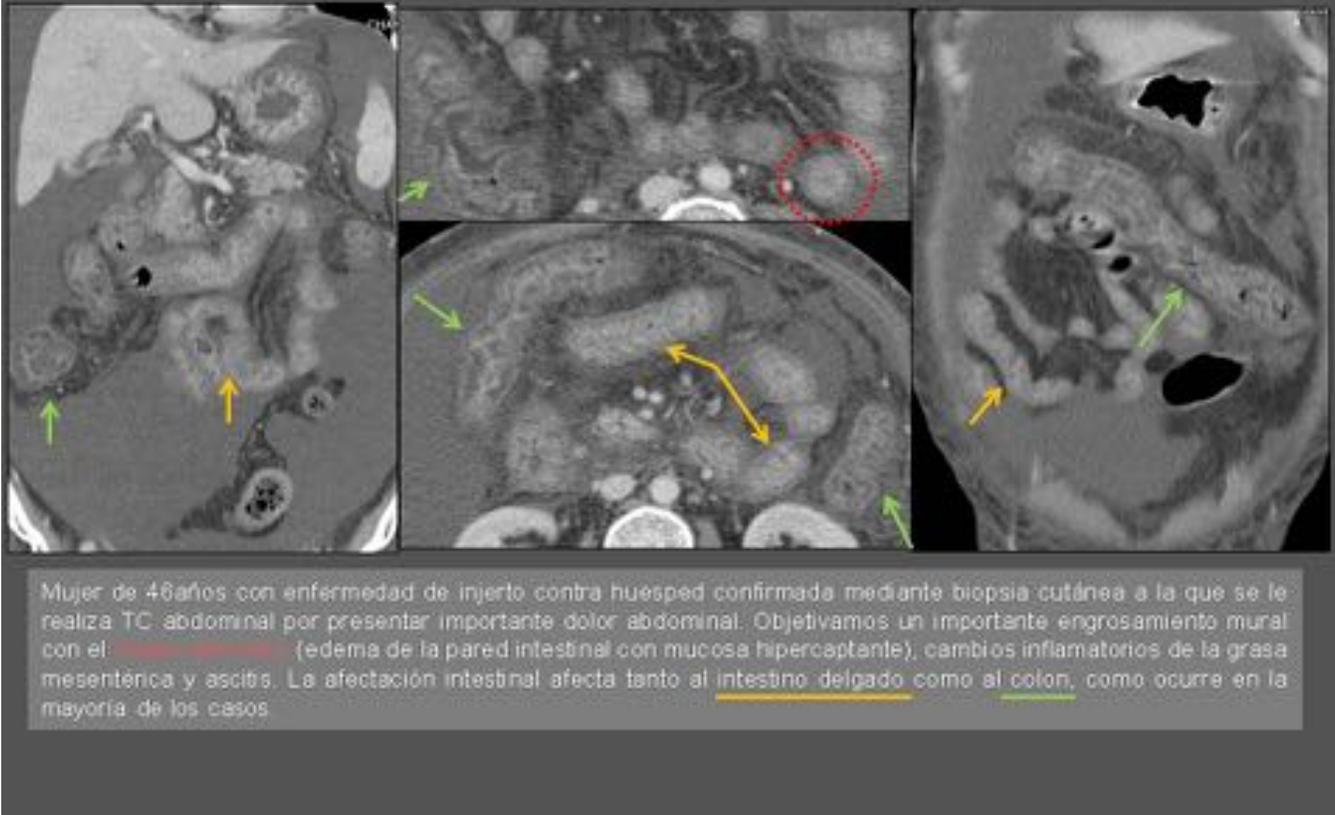


Fig. 28: Enfermedad injerto contra huesped

Conclusiones

Realizar un análisis detenido y ordenado de los diferentes patrones de engrosamiento mural del colon junto con los cambios perientéricos nos permitirá llegar al diagnóstico más probable.

Bibliografía / Referencias

1. Thoeni, R. F., & Cello, J. P. (2006). CT imaging of colitis 1. *Radiology*, 240(3), 623-638.
2. Kawamoto, S., Horton, K. M., & Fishman, E. K. (1999). Pseudomembranous Colitis: Spectrum of Imaging Findings with Clinical and Pathologic Correlation 1. *Radiographics*, 19(4), 887-897.
3. Wittenberg, J., Harisinghani, M. G., Jhaveri, K., Varghese, J., & Mueller, P. R. (2002). Algorithmic Approach to CT Diagnosis of the Abnormal Bowel Wall 1. *Radiographics*, 22(5), 1093-1107.

4. Ahualli, J. (2005). The Target Sign: Bowel Wall 1. *Radiology*, 234 (2), 549-550.
5. Iacobellis, F., Berritto, D., Fleischmann, D., Gagliardi, G., Brillantino, A., Mazzei, M. A., & Grassi, R. (2014). CT findings in acute, subacute, and chronic ischemic colitis: suggestions for diagnosis. *BioMed research international*, 2014
6. Alturkistany, S., Artho, G., Maheshwari, S., Blachman, J., Kao, E., & Mesurole, B. (2012). Transmural colonic ischemia: clinical features and computed tomography findings. *Clinical imaging*, 36 (1), 35-40.