

Imagen radiológica de la patología duodenal en el adulto

Tipo: Presentación Electrónica Educativa

Autores: Alberto Bravo Soberón, Alfonso Martín Díaz, Joaquín Morán Marsili, María José Simón Merlo

Objetivos Docentes

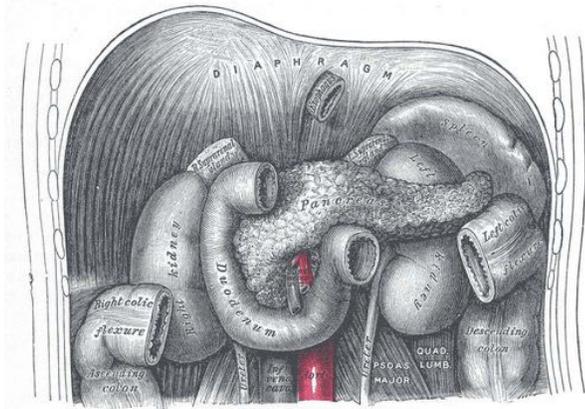
Entender la patología y hallazgos de imagen de un amplio espectro de alteraciones duodenales.
Evaluar la eficacia de la radiografía simple, estudios baritados, ecografía, TC y RM en el diagnóstico y manejo de estas patologías.

Revisión del tema

ANATOMIA (Figura 1)

-El duodeno, estructura retroperitoneal (excepto por el bulbo duodenal), es un segmento en forma de C de 30 cm del tracto gastrointestinal que se extiende desde el píloro hasta el ligamento de Treitz. Es la porción más ancha del intestino delgado, no tiene mesenterio, y está solo parcialmente cubierta por el peritoneo.

Está dividido en cuatro secciones. La primera o porción superior, compuesta por el bulbo duodenal, se dirige hacia la derecha desde el píloro hasta el cuello de la vesícula biliar, a la altura de la segunda vértebra lumbar. La segunda o porción descendente rodea el borde derecho de la cabeza del páncreas. En esta porción desembocan el colédoco y el conducto pancreático. La tercera porción u horizontal se dirige hacia la izquierda, por debajo de los vasos mesentéricos superiores y de la aorta. Es una zona típica de aplastamiento traumático del abdomen contra la columna vertebral. La cuarta o ascendente se extiende desde la aorta hasta el ligamento de Treitz. ¹



TÉCNICAS DIAGNÓSTICAS

RADIOGRAFIA SIMPLE: Primera técnica que suele ser usada, puede ayudar a ver niveles aire líquido, neumoperitoneo y lesiones calcificadas.

Estudio EGD: El duodeno se examina como parte del estudio gastrointestinal superior. Para el estudio de doble contraste se administra glucagón intravenoso para parar el peristaltismo gástrico y duodenal. Al paciente se le administra una suspensión de bario y después del examen del esófago y estómago se obtienen imágenes del duodeno distendido, de compresión del bulbo duodenal y de doble contraste.

TC: Usamos contrastes de baja atenuación (agua) para una mejor definición de la mucosa duodenal en estudios con contraste intravenoso. Las imágenes son postprocesadas con reconstrucciones multiplanares.

ECOGRAFÍA: Usamos de forma habitual un transductor curvilíneo a **3-MHz** dejando el transductor lineal a **5- or 7-MHz** para pacientes delgados. Las asas de intestino delgado se reconocen por la presencia de válvulas conniventes cuando la luz está rellena de líquido. La ecografía doppler se puede usar para valorar enfermedad inflamatoria y en sospecha de patología tumoral. Se valora la grasa perientérica observando la presencia de adenopatías e infiltración. La ecografía visualiza el tracto digestivo con sus diferentes capas: la primera (hiperecoica) corresponde a parte de la mucosa, la segunda (hipoecoica) mucosa y muscularis mucosae, la tercera (hiperecoica) es la submucosa, la cuarta (hipoecoica) es la muscularis propria y la quinta hiperecoica) constituye la la serosa. La pared presenta un grosor máximo de 3 mm.

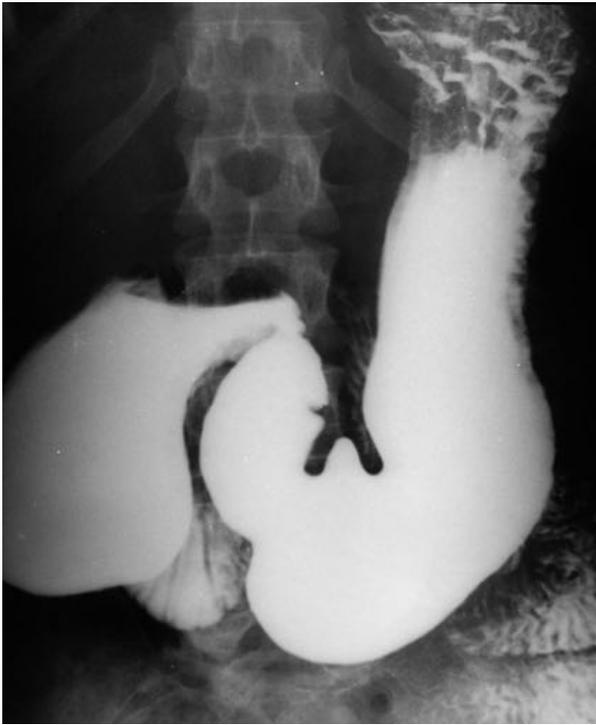
RESONANCIA MAGNÉTICA: Realizamos los estudios de resonancia usando un protocolo habitual de abdomen con secuencias potenciadas en T1 y T2 y tras la administración de contraste y en caso de sospecha de patología inflamatoria se realiza protocolo entero RM.

ANOMALÍAS CONGÉNITAS

PANCREAS ANULAR

Es una banda anómala de tejido pancreático que se origina de la cabeza pancreática y rodea parcial o completamente la segunda porción del duodeno. Cuando el anillo es completo puede producir obstrucción en la infancia pero si es incompleta puede producir obstrucción en etapas tardías o no producir síntomas.

Estudio baritado: Compresión extrínseca de bordes bien definidos con estrechamiento de la segunda porción de duodeno. (Figura 2)



TC: Cabeza pancreática aumentada de tamaño rodeando la segunda porción del duodeno. Páncreas anular incompleto: Tejido pancreático que se puede extender anterolateral o posterolateral al duodeno o anterior o posterior al mismo. (Figura 3)



RM: Tejido pancreático normal, con la misma señal que el páncreas adyacente, rodeando el duodeno. ColangioRM: Conducto pancreático rodeando el duodeno y extendiéndose de forma anormal hacia el lado derecho del mismo.

Diagnóstico Diferencial: Carcinoma duodenal y pancreático, úlcera péptica postbulbar y otras causas de estenosis duodenal.

DIVERTICULOS DUODENALES

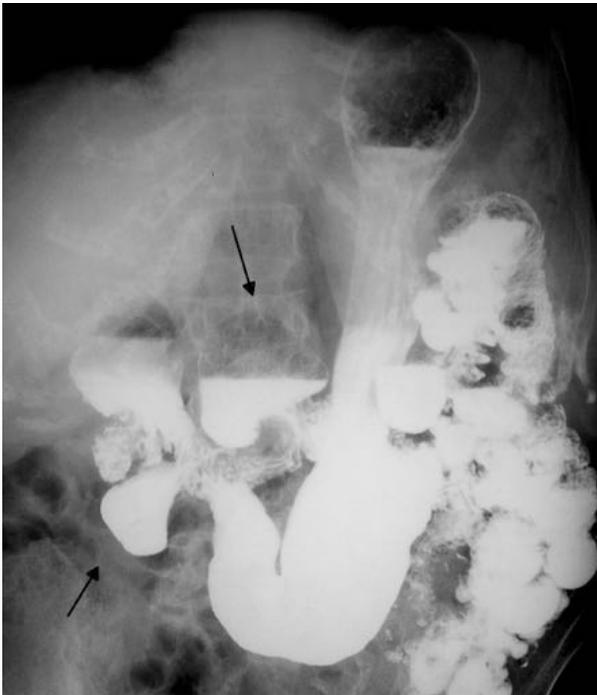
Hay dos tipos de divertículos: congénitos o intraluminales y adquiridos o extraluminales mucho más frecuentes.

Los divertículos verdaderos suelen contener capa mucosa, muscular y serosa mientras que los pseudodivertículos que se definen como un receso lateral (resultado de una cicatriz después de la curación de una úlcera) no contienen las tres capas del duodeno.

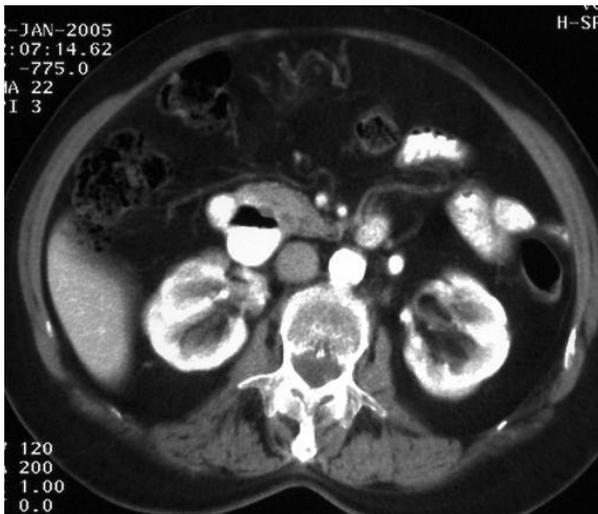
Se suelen situar en el borde medial de la segunda parte del duodeno en el 67% de los casos.

Los intraluminales resultan de la presencia de raras membranas congénitas localizadas en el duodeno descendente. Anomalías asociadas incluyen coledococoles, páncreas anular, malrotación, situs inversus y ano imperforado. La obstrucción duodenal es el problema más frecuente. Los extraluminales son sacos de mucosa, submucosa y células musculares dispersas que protruye del duodeno. Se asocian a enfermedades de la vía biliar.

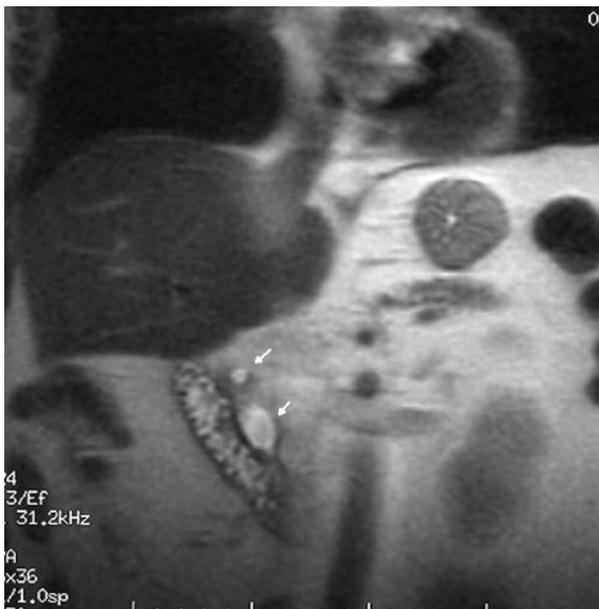
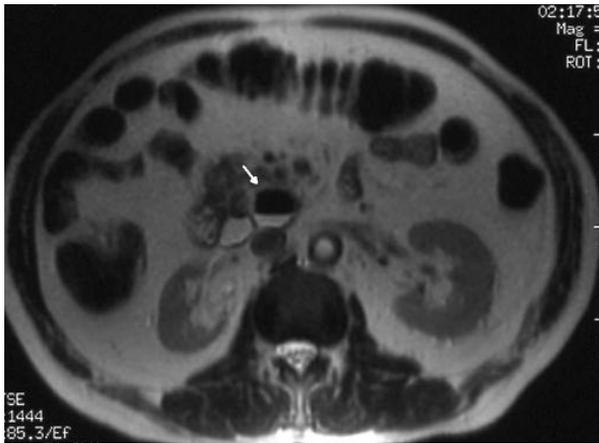
Estudio baritado: Los divertículos se observan en el 2-5 % de estos estudios. Lesiones quísticas rellenas de bario con una pared final y un pedículo largo. Aparecen de forma frecuente en el borde mesentérico de la segunda porción del duodeno. El diagnóstico de los divertículos intraluminales es más difícil y aparecen como lesiones polipoideas con un pedículo y rellenas de bario. La presencia de pliegues mucosos en el interior de los divertículos los distingue de los pseudodivertículos.



TC: Colecciones redondeadas rellenas de aire o bario a lo largo del borde medial del duodeno.



MR: Lesiones quísticas con pared final adyacentes a la pared medial.



ENFERMEDADES INFLAMATORIAS

ENFERMEDAD DE CROHN

Proceso granulomatoso crónico que causa inflamación transmural de la pared intestinal a menudo extendiéndose a serosa y ganglios linfáticos mesentéricos.

La enfermedad de Crohn gastroduodenal clínicamente importante es relativamente rara.

Las úlceras aftoides en el tracto gastrointestinal superior aparecen en el 25 - 35 % de los pacientes con enfermedad establecida en el ileon o colon pero los hallazgos de imagen solo se ven en el 4 % de los pacientes.

En la mayoría de los casos son transitorias y menos del 10 % progresan a enfermedad transmural o estenosis clínicamente importante.⁴

Radiografía simple: Se pueden observar signos de obstrucción.

Estudio baritado:

La apariencia de la mucosa puede ser normal pero en casos avanzados puede aparecer con aspecto nodular o en empedrado causado por el engrosamiento de la submucosa y ulceración de la mucosa. A menudo es discontinuo: segmentos afectados están separados por segmentos normales.

Hallazgos característicos incluyen lesiones aftoides (colecciones punteadas o lineales de bario rodeadas de áreas radiolucientes de edema que aparecen en el 20 - 40 % de la enfermedad establecida), cambios precoces de nodularidad granular y edema de mucosa.

La enfermedad más avanzada tendrá úlceras profundas causadas por el empedrado de la mucosa, úlceras transversas, úlceras lineales, fístulas, estenosis y engrosamiento transmural causando estrechamiento del segmento intestinal afectado con dilatación obstructiva.

La segunda porción del duodeno parece tener una particular tendencia a formar estenosis.

Las fístulas son muy raras así como los pseudopólipos inflamatorios.

La afectación primaria tiende a manifestarse con úlceras o formación de estenosis mientras que la afectación secundaria típicamente ocurre como una comunicación fistulosa de un asa de intestino delgado o colon adyacente afectados.

Con una afectación avanzada tanto del estómago como del duodeno proximal el antro tiende a estrecharse y el píloro se vuelve mal definido. La región toma una configuración parecida a un Billroth I que se denomina signo del cuerno del carnero.

La fibrosis ocurre de forma excéntrica causando algunas veces pseudodivertículos o saculaciones.

[Fig. 8](#)



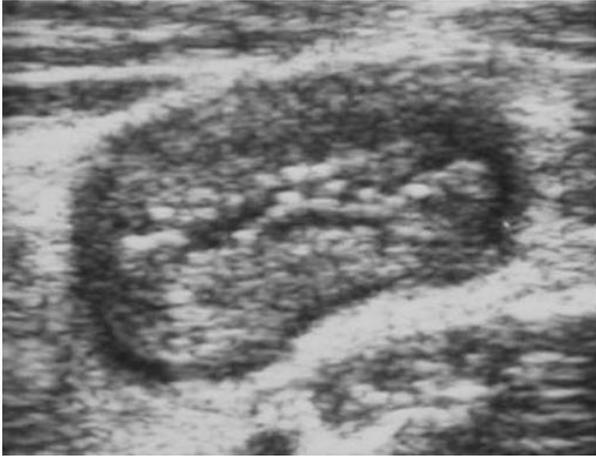
[Fig. 11](#)

ECOGRAFIA: En la enfermedad de Crohn el segmento afectado aparece como una estructura tubular parcialmente compresible o no compresible con aspecto en diana reflejando una mucosa ecogénica central rodeada de una pared hipoeoica. La submucosa aparece típicamente engrosada produciendo una banda hiperecoica.

En la fase crónica la pared aparece comúnmente engrosada e hipoeoica debido a la fibrosis.

La grasa perientérica aparece inflamada con aspecto ecogénico y engrosada.

Doppler: El índice de resistencia en los segmentos afectados en pacientes con enfermedad activa está significativamente disminuido (<0.65) con respecto a pacientes con enfermedad no activa o normales (>0.75). Puede ayudar a distinguir entre estenosis relacionada con enfermedad activa (flujo aumentado) y estenosis fibrótica (flujo disminuido).



TC:

Los hallazgos en TC varían desde engrosamiento no específico de las válvulas conniventes a estenosis en casos más avanzados.

Engrosamiento simétrico de la pared mayor de 1 cm (alteración no específica).

Estrechamiento de la luz.

Afectación parcheda.

Proliferación fibroadiposa que puede desplazar el intestino y simular una masa.

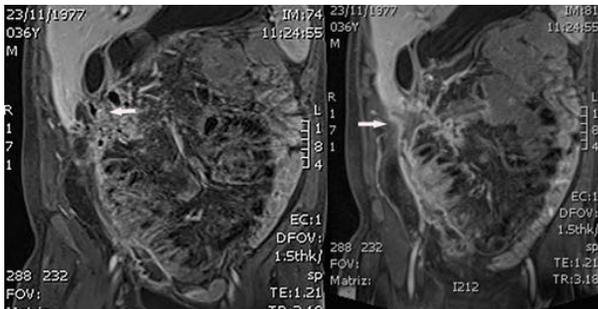
Alteraciones vasculares: tortuosidad, dilatación vascular y prominencia y ampliación del espacio de los vasa recta (signo del peine).

Complicaciones:

- Abscesos: masas circunscritas de densidad líquida con pared engrosada que pueden contener gas.
- Fístulas.



RM: Afectación transmural con realce tras la administración de contraste con engrosamiento de la pared. Realce de la mucosa con edema de la submucosa. El estudio en difusión puede valorar enfermedad activa.



DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL:

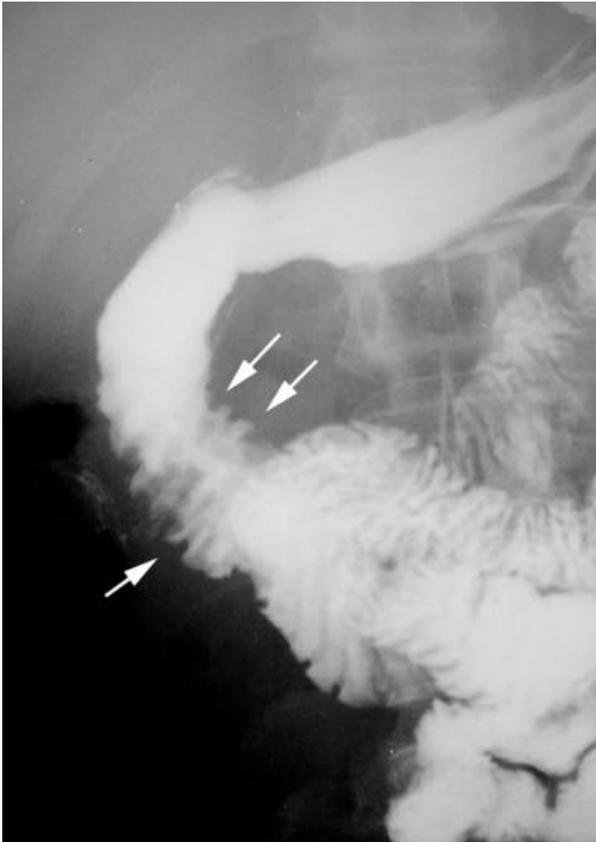
- Enteritis inflamatorias
- Enteritis isquémica y radica
- Linfoma
- Ulceras pépticas

DUODENITIS POR RADIACION

La enteritis crónica por radiación es una forma de isquemia intestinal crónica resultante del daño de las células endoteliales que lleva a una endarteritis obliterans. La terapia radiativa puede llevar a ulceración duodenal meses a años tras el tratamiento. Los pacientes caractericamente se presentan con obstrucción intermitente del intestino delgado, dolor cólico abdominal, diarrea o malabsorción.⁵

ESTUDIO BARITADO:

Engrosamiento mural
Ulceración duodenal
Engrosamiento de las válvulas conniventes
Ausencia del patrón de pliegues mucosos
Mucosa nodular
Hay habitualmente estenosis de un segmento largo y deformidad



TC:

Engrosamiento de la pared duodenal con pequeñas ulceraciones
Un halo submucoso en la pared representa edema o inflamación
Cambios edematosos e inflamatorios en la grasa mesentérica adyacente con trabeculación
Estenosis, fistulas y engrosamiento fijo de asas

TUBERCULOSIS

La afectación del tracto gastrointestinal por tuberculosis resulta habitualmente por la ingestión de organismos de *Mycobacterium bovis* o está asociado con enfermedad pulmonar activa por *Mycobacterium tuberculosis*.

El sitio más frecuente de afectación del tracto gastrointestinal es el tejido linfoide del ileon distal y ciego.
6

ESTUDIO BARITADO: Ulceración con o sin inflamación transmural, efecto de masa y fibrosis sobre

todo en antro gástrico y duodeno proximal. La apariencia es similar a otros procesos granulomatosos y puede ser difícil de distinguir de neoplasias.

TC: Engrosamiento de la pared intestinal, inflamación mesentérica y abscesos.

[Fig. 14](#)

PARASITOS

Cryptosporidiosis, giardiasis, amebiasis, schistosomiasis, toxoplasmosis, ascaridiasis, isosporiasis y otros organismos raros han sido ocasionalmente asociados con enfermedad gastrointestinal.

El duodeno y el yeyuno proximal son sitios habituales de afectación del *Strongyloides stercoralis*.

Las manifestaciones van desde una inflamación moderada a afectación transmural que puede ser reversible o progresar a fibrosis granulomatosa crónica.⁷

[Fig. 15](#)

ENFERMEDAD DE WHIPPLE

La enfermedad de Whipple es una entidad crónica multisistémica que afecta a adultos causada por la bacteria *Tropheryma whippelii*

Existe una infiltración característica de la mucosa y submucosa del intestino delgado por macrófagos espumosos.

Genera un síndrome malabsortivo generalizado.⁸

ESTUDIO BARITADO: Engrosamiento de la pared duodenal sin dilatación significativa. El tránsito es habitualmente normal.

[Fig. 16](#)

TC: Engrosamiento difuso de la pared intestinal con adenopatías mesentéricas y retroperitoneales de baja densidad que contienen grasa. Se puede observar hepatoesplenomegalia y ascitis.



ENFERMEDADES INFLAMATORIAS EXTRINSECAS

PANCREATITIS AGUDA

Es el proceso inflamatorio que de forma más común afecta el duodeno y puede causar edema, que obstruye el vaciamiento gástrico y engrosamiento mural del duodeno debido a la liberación de enzimas

exocrinas.

La pancreatitis severa puede causar hematoma intramural por alteración de la vasculatura intramural por la elastasa pancreática.

La pancreatitis localizada en la cabeza pancreática puede simular tumores en la segunda y tercera porción con estrechamiento de la región afectada. Sin embargo se suele observar una reacción de tejidos peripancreáticos de la masa inflamatoria más evidente con trabeculación de la grasa.⁹



[Fig. 19](#)



COLECISTITIS AGUDA

La vesícula está adyacente al margen lateral de la primera y segunda porción del duodeno
Una colecistitis puede producir inflamación secundaria del tejido duodenal adyacente con engrosamiento mural de las paredes duodenales y si el proceso es severo y de larga duración una litiasis biliar puede erosionar la pared de la vesícula y pasar al duodeno produciendo un ileo biliar.

El examen baritado puede mostrar fístula colecistoduodenal, compresiónj extrínseca y estenosis de la luz.
TC: Litiasis biliar ectópica, fístula colecistoduodenal, obstrucción del intestino delgado, engrosamiento duodenal y pneumobilia.

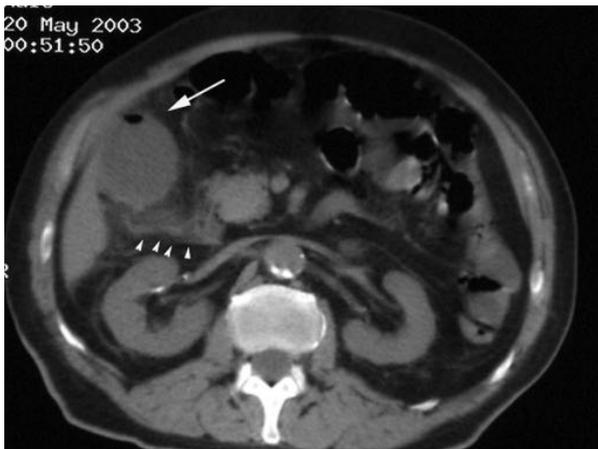
El síndrome de Bouveret es una obstrucción del vaciamiento gástrico causado por un cálculo biliar en el duodeno. ¹⁰

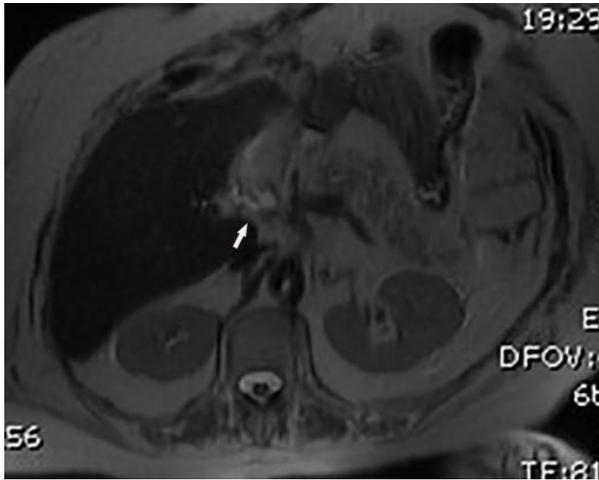


[Fig. 70](#)

[Fig. 71](#)

[Fig. 23](#)





Existen otros procesos inflamatorios extrínsecos como la **apendicitis** y la **diverticulitis** que pueden afectar al duodeno pero son mucho menos frecuentes.

[Fig. 25](#)

ENFERMEDADES NO INFLAMATORIAS

PURPURA DE SCHONLEIN HENOCH

Es una enfermedad sistémica por hipersensibilidad de causa desconocida caracterizada por erupción cutánea, artritis, nefritis y síntomas gastrointestinales.

La inflamación duodenoyeyunal puede ser la manifestación primaria con dolor abdominal agudo en un paciente joven previamente sano.¹¹

Estudio baritado: Edema mucoso con pliegues engrosados y hemorragia es frecuente y ulceración puede ocurrir.

Barium exam: Mucosal edema with thickened folds and hemorrhage are common and ulceration may occur.

Ecografía: Engrosamiento de la pared duodenal de alta ecogenicidad debido a hemorragia intramural con distensión de la pared intestinal.

TC: Areas multifocales de engrosamiento de la pared intestinal y edema mesentérico.

SARCOIDOSIS

Es una enfermedad sistémica idiopática caracterizada por granulomas no caseificantes afectando preferentemente los pulmones.

La afectación del tracto gastrointestinal es rara.¹²

Estudio baritado: Afectación superficial precoz con edema, irritabilidad y erosión mucosa puede ser indistinguible de otras duodenitis. La progresión transmural se manifiesta con pared fibrótica y estenosis.

TC: Infiltración mural y ulceración.

ESCLEROSIS SISTEMICA

Enfermedad multisistémica de causa desconocida.

La sustitución del músculo liso por tejido fibroso es la responsable de la mayoría de las manifestaciones gastrointestinales.¹³

Estudio baritado: Alteración de la motilidad con tránsito enlentecido en el intestino delgado. Dilatación intestinal, sobre todo en el duodeno, con engrosamiento de pliegues. Pseudodivertículos prominentes. Signo del intestino enjuto (Hedge-bound bowel), acercamiento de las válvulas conniventes, que conservan el grosor normal, debido a dilatación de la luz intestinal (patognomónico).

TC: Dilatación intestinal, engrosamiento de pliegues y signo del intestino enjuto.



ENFERMEDAD CELIACA

La enfermedad celiaca está caracterizada por atrofia de las vellosidades de del intestino delgado produciendo malabsorción, pérdida de peso y anemia.

El diagnóstico se puede sospechar en mas del 80% de los pacientes al realizar un estudio baritado.

Entidades que deben ser distinguidas de la enfermedad celiaca que afecta el duodeno son la obstrucción parcial, enteritis regional, parasitación por *Strongyloides stercoralis*, dermatomiositis y esclerodermia y el duodeno edematoso de la enfermedad pancreática. ¹⁴

Estudio baritado:

Dilatación del intestino delgado con aumento del líquido intraluminal con dilución del contraste oral es típico.

Segmentación y floculación de la columna de bario con aumento del transito intestinal.

Disminución del número de pliegues en el intestino delgado proximal y aumento en el distal.

Engrosamiento de pliegues

A veces borramiento del patrón mucoso y tránsito retrasado.

Válvulas conniventes rectas y separadas.

Invaginaciones transitorias no obstructivas.



[Fig. 28](#)

Ecografía: Pliegues prominentes, hipomotilidad y exceso de líquido en la luz.

TC: Dilatación del intestino delgado y aumento del líquido intaluminal con dilución del contraste oral. Separación de pliegues y adenopatías mesentéricas o retroperitoneales. Pensar en tumoración si existe masa de partes blandas excéntrica en la pared intestinal.

RM: Patrón de pliegues mucosos anormalmente prominente con aumento del líquido intraluminal.

Complicaciones:

Linfadenopatías generalizadas.

Síndrome de las adenopatías mesentéricas cavitadas: Adenopatías de gran tamaño con centros necróticos

Invaginación: Lesiones en diana en planos axiales.

Hipoesplenismo que ocurre en el 30-50% de pacientes.

Riesgo aumentado de linfoma y adenocarcinoma.

ENFERMEDADES INFILTRATIVAS DIFUSAS

GASTROENTERITIS EOSINOFILICA

En esta entidad los eosinófilos proliferan produciendo engrosamiento y nodularidad de los pliegues mucosos.

La causa de esta rara entidad es desconocida aunque se piensa que es una causa alérgica.

El estómago es el sitio clásico de afectación seguido del intestino delgado proximal.

Algunas veces se observa una mayor afectación muscular que produce engrosamiento de la pared y fibrosis simulando un proceso inflamatorio transmural como en la enfermedad de Crohn.

La afectación de la subserosa puede producir ascitis eosinofílica.

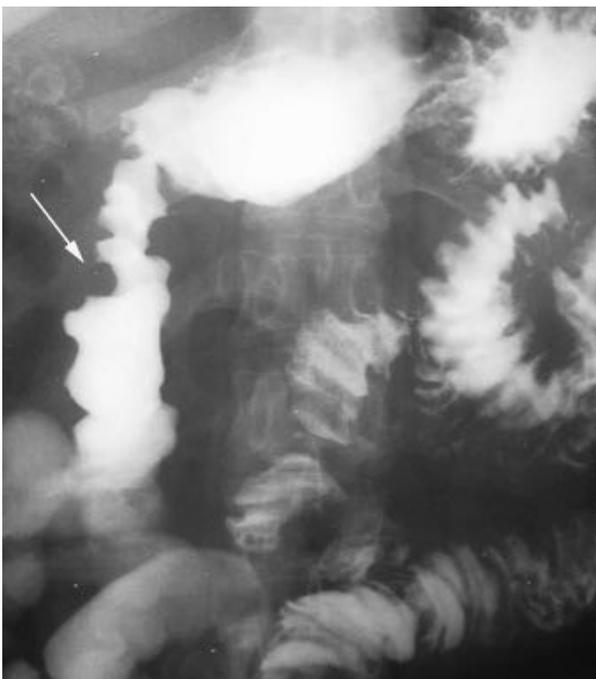
Se puede observar erosiones en el estómago pero raramente en el intestino delgado. ¹⁵

Estudio baritado:

Engrosamiento irregular de los pliegues duodenales.

Disminución de la motilidad.

Fibrosis con estrechamiento de la luz duodenal en casos avanzados.



TC:

El hallazgo más frecuente es el engrosamiento nodular e irregular de los pliegues del estómago distal y el

intestino delgado proximal.

Los pliegues pueden estar deformados y la pared del intestino delgado extensamente engrosada produciendo separación de las asas.

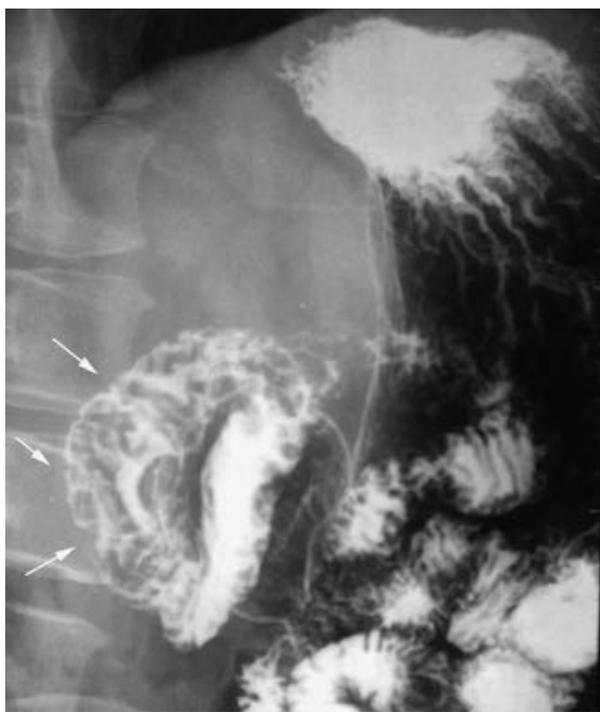
Cuando los eosinófilos infiltran de forma profunda en la pared el estómago e intestino delgado proximal aparecen rígidos, a menudo simulando neoplasia infiltrativa.

AMILOIDOSIS

Depósitos de amiloide alrededor de los vasos de la submucosa y entre las fibras de las capas musculares que pueden producir oclusión e isquemia de la pared intestinal.

El intestino delgado se afecta en más del 70 % de los casos de amiloidosis generalizada.¹⁶

Estudio baritado: Disminución de la motilidad y engrosamiento de pliegues.



TC: Engrosamiento difuso simétrico de la pared. Disminución del tránsito. Adenopatías e infiltración amiloide de otros órganos.

LINFANGIECTASIA

La linfangiectasia intestinal es una rara entidad que se presenta con edema severo, enteropatía con pérdida de proteínas, ascitis y derrame pleural.

Existe dilatación de los linfáticos en la mucosa y submucosa del intestino delgado y el mesenterio.

Puede ser primaria (enfermedad de Milroy) producido por obstrucción linfática congénita o secundaria causada por afectación inflamatoria o neoplásica linfática.

Los síntomas principales incluyen edema periférico intermitente, diarrea moderada no sanguinolenta, esteatorrea y líquido peritoneal quiloso.¹⁷

Estudio baritado: Asas dilatadas con patrón mucoso nodular en > 75% de los pacientes. Engrosamiento difuso de la pared duodenal.

[Fig. 31](#)

Ecografía: Engrosamiento difuso y dilatación del duodeno con edema mesentérico.

TC:

Engrosamiento difuso de la pared intestinal resultado de la congestión de las vellosidades que contienen los linfáticos dilatados.

Un halo puede estar presente en el interior de la pared debido al edema.

Las adenopatías no son frecuentes en pacientes con linfangiectasia primaria.

Ascitis y derrame pleural son frecuentes.



[Fig. 33](#)

RM:

Engrosamiento difuso de la pared duodenal con anillo de líquido subseroso rodeándolo.

Edema mesentérico en secuencias potenciadas en T2.

Puede ser de utilidad para demostrar ascitis, edema mesentérico y colecciones líquidas alrededor de los vasos mesentéricos y el signo del halo.

HIPERPLASIA LINFOIDE

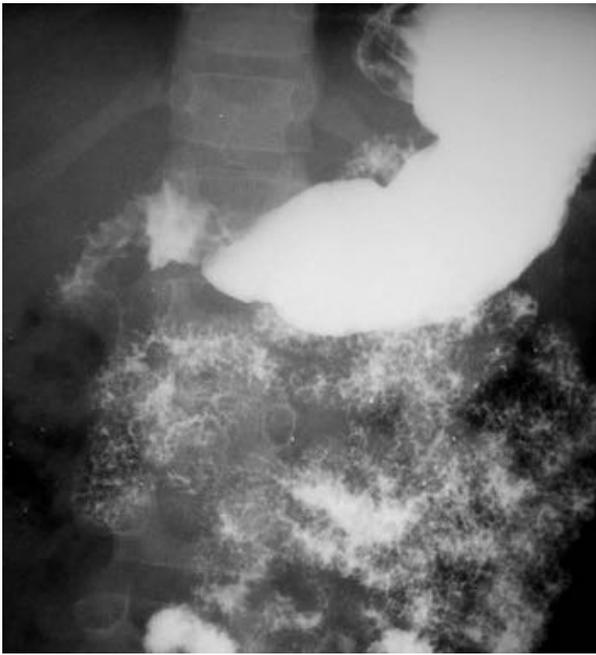
Proliferación de células normales simulando tejido linfoide.

La hiperplasia linfoide del tracto gastrointestinal puede ocurrir en el estómago, intestino delgado o recto, o como una hiperplasia nodular linfoide de todo el tracto y se manifiesta como múltiples nódulos mucosos.

Es un hallazgo común en los estudios baritados en niños y se puede ver en una minoría de adultos sanos, mostrando un patrón difusamente uniforme de numerosos, pequeños, redondeados y bien definidos defectos de llenado.

Se puede asociar a una amplia variedad de infecciones, entidades inflamatorias e inmunológicas como la enfermedad de Crohn, giardiasis, Yersinia enterocolítica y disgamaglobulinemia.

Histológicamente las lesiones son difíciles de distinguir del linfoma y en algunos casos esta enfermedad benigna puede derivar a linfoma.¹⁸



ULCERAS DUODENALES

Las úlceras duodenales son entidades frecuentes que suelen ocurrir en el bulbo y casi siempre son benignas.

Epigastralgia exacerbada por la noche y entre comidas

H. pylori como factor predisponente.

Otras causas: Síndrome de Zollinger-Ellison, Crohn e infecciones como citomegalovirus y toma de AINES.

Se diagnostican habitualmente por endoscopia o estudio baritado. ¹⁹

Estudio baritado:

Una úlcera por definición es un defecto de la mucosa que se proyecta más allá de los márgenes de la superficie mucosa vista tangencialmente o como una colección de bario vista de frente.

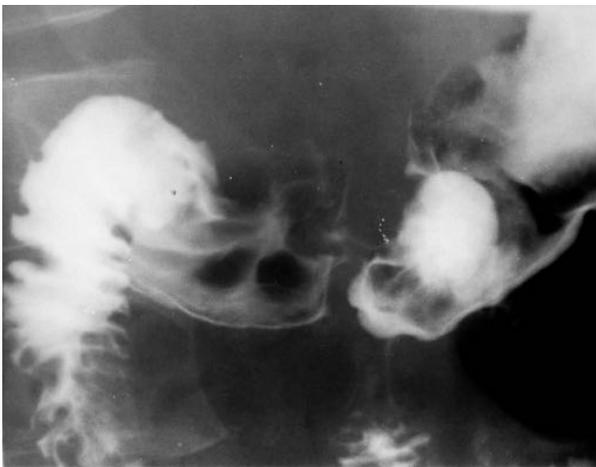
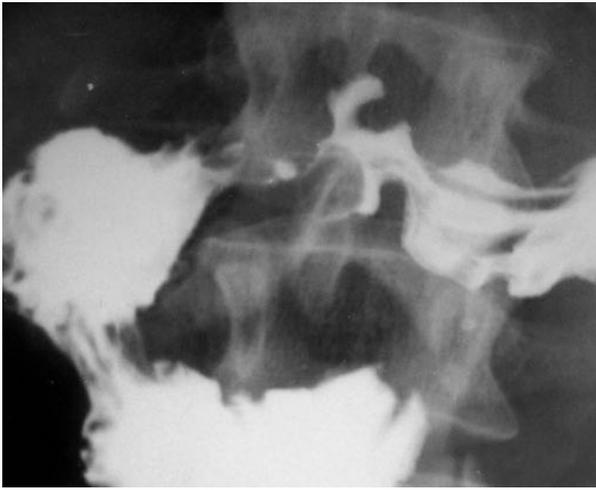
El crater de una úlcera superficial en pared no dependiente que está llena de bario (frecuentemente pared anterior) es imposible de identificar a no ser que sus márgenes se hayan cubierto de bario y estos márgenes estén paralelos al haz de rayos y esa úlcera se verá como una línea blanca que delinea su borde (forma de anillo).

La mayoría son redondas, menores de 1 cm de diámetro, situadas a 1 - 2 cm distales al píloro y la mitad localizadas en la pared anterior.

Úlceras redondas

Colecciones redondeadas vistas de frente y con forma elipsoide en tangencial. Las crónicas pueden presentar formas serpiginosas. Las úlceras múltiples ocurren en el 10 - 15% de los pacientes y la mayoría en paredes opuestas. Pliegues que se dirigen a los márgenes de la úlcera es un signo característico de fibrosis. Casi siempre tienen algún grado de deformidad o cicatriz duodenal, la clásica deformidad en hoja de trebol resulta cuando tres paredes están afectadas.

[Fig. 35](#)



Úlceras lineales

Menos frecuentes y pueden ser una variante en la curación o evolución de las redondas. Colecciones lineales de bario de pocos milímetros de anchura y de 5 a 20 mm de longitud transversas al bulbo.

Úlcera en salami o sal y pimienta es la menos frecuente y es otra forma de úlcera parcialmente curada o

recurrente que consiste en colecciones superficiales de bario que contienen múltiples pequeños defectos de llenado

Del 2 al 5 % de las úlceras son postbulbares, usualmente supraampulares y a menudo en la porción medial del duodeno descendente. Tienden a formar estenosis asimétricas en anillo cuando curan y pueden simular enfermedad neoplásica o inflamatoria de estructuras adyacentes. Se debe pensar en causas alternativas como Crohn y el Síndrome de Zollinger-Ellinson.

Las úlceras duodenales gigantes son realmente perforaciones contenidas en las que el edema y la inflamación comprimen el bulbo. Sustituyen el bulbo y pueden simular un bulbo normal. Se asocian a estrechamiento del píloro y del duodeno distal a la úlcera.

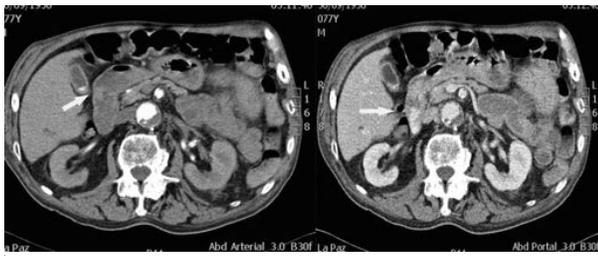
[Fig. 42](#)

Complicaciones: Perforación libre, perforación contenida con absceso y penetración o fistula en estructuras adyacentes. Un caso especial de fistula es la formada entre el antro prepilórico y la base del bulbo formando un canal paralelo al píloro llamado doble píloro. La perforación libre se presenta con abdomen agudo y neumoperitoneo y la evaluación del duodeno con contraste hidrosoluble suele ser diagnóstico y la demostración de extravasación confirma el sitio de la perforación.

[Fig. 39](#)



[Fig. 41](#)



Errores diagnósticos: Bario atrapado en un fornix sacular de un bulbo cicatricial o en un pliegue mucoso prominente.

Diagnóstico diferencial: Tumores submucosos umbilicados o perforados. Las enfermedades extrínsecas pueden deformar el duodeno proximal simulando cicatriz péptica y pueden invadir el duodeno con necrosis y ulceración.

Ecografía: Engrosamiento de la pared, sobre todo la muscularis propia y si es localizado y asimétrico puede simular ulceración. Ecogenicidad aumentada de la lesión.



TC:

Engrosamiento mural irregular y algunas veces crater ulceroso.

La perforación se observa por la presencia de engrosamiento de la pared, líquido periduodenal, aire retroperitoneal o neumoperitoneo.

Puede mostrar abscesos periduodenales y extensión directa de la úlcera a estructuras adyacentes.



TUMORES BENIGNOS

LEIOMIOMA

Considerado por muchos autores como el tumor benigno más frecuente del intestino delgado presentando una incidencia del 22 al 46%.

Quinta década de la vida.

Suele aparecer como masa solitaria

Este tumor asienta en la capa muscular circular o longitudinal siendo mucho más raro cuando procede de la muscularis mucosae.

La forma submucosa o intraluminal es la más frecuente seguido de la extraluminal o subserosa, bidireccional e intramural.

Clínica: sangrado intestinal oculto, anemia y dolor abdominal.²⁰

Radiografía simple: Muy limitada en el diagnóstico.

Estudio baritado:

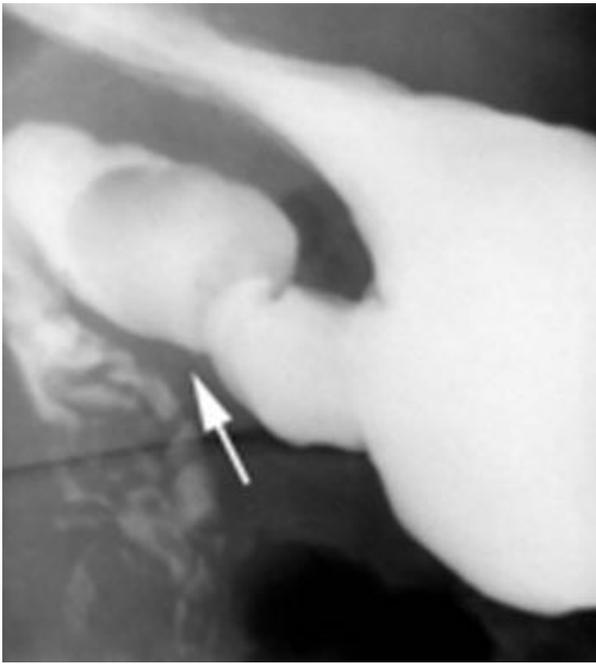
La forma intraluminal se presenta como defectos redondeados u ovals de llenado limitados por ángulos agudos.

La forma subserosa es habitualmente mayor y se puede ver como una indentación lisa de la pared duodenal con ángulos obtusos formados entre la lesión y la pared duodenal.

Los leiomiomas bidireccionales comparten hallazgos de los dos anteriores.

Las formas intramurales son muy pequeñas y se suelen descubrir incidentalmente tras laparotomía o necropsia.

No se observan hallazgos radiológicos diferentes entre leiomioma y leiomiosarcoma: ulceración puede aparecer en 1/3 de los patrones benignos aunque hallazgos como masa solitaria, bordes bien definidos, ausencia de una ulceración de gran tamaño o fístulas son consideradas benignas.



TC y RM:

Útiles para completar el estudio preoperatorio y valorar la ausencia de metástasis o cambios mesentéricos.

Se observa en TC como una masa de tejidos blandos con realce alto-moderado.

[Fig. 45](#)



ADENOMA

Supone cerca del 15 al 20% de los tumores benignos del intestino delgado.

Principalmente observados en el duodeno, sobre todo en región periampular.

Aunque se asocian a personas mayores se pueden encontrar en personas jóvenes asociado a poliposis adenomatosa.

Se clasifican histológicamente como:

- Tubulares
- Tubulovelloso

- Vellosos

- Adenoma glándula de Brunner

Los adenomas vellosos se consideran lesiones premalignas

Generalmente asintomáticos y cuando producen síntomas: sangrado, anemia y dolor abdominal. ²¹

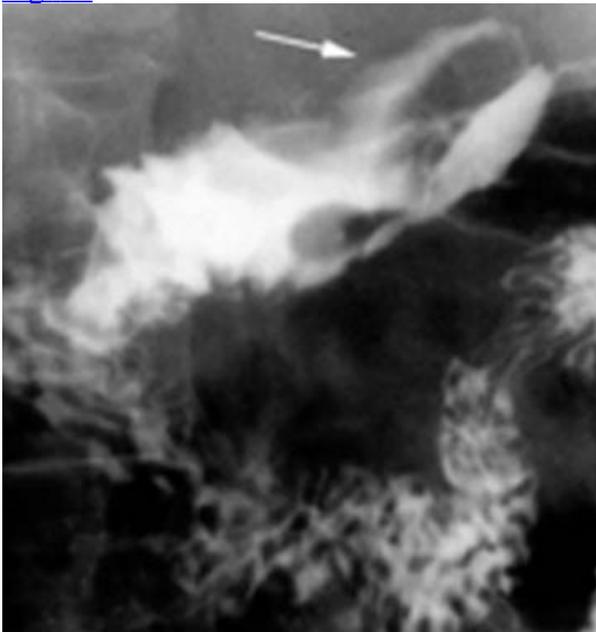
Estudio baritado:

Defectos de llenado intraluminales sesiles o pedunculados. Los hallazgos del leiomioma y adenoma de glándula de Brunner pueden ser similares.

[Fig. 48](#)

[Fig. 50](#)

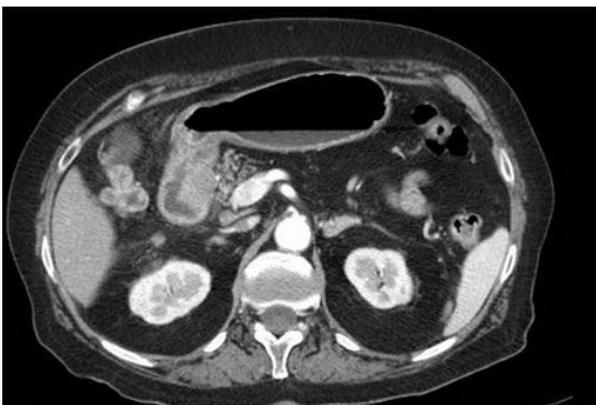
[Fig. 51](#)

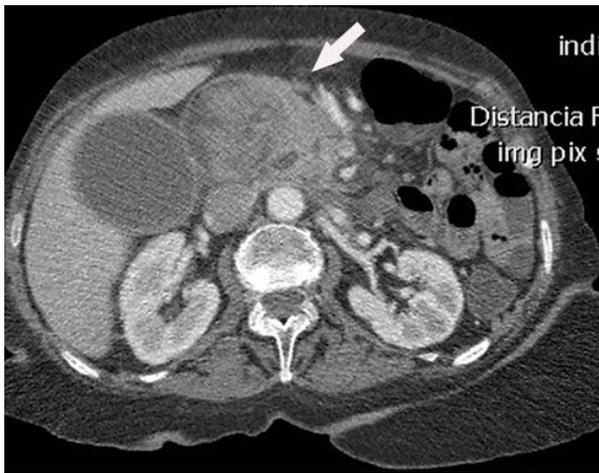


TC:

Util para valorar lesiones de mayor tamaño.

Masa de tejido blando bien definida rodeada por un fino anillo de contraste y realce moderado.





LIPOMA

Considerado el segundo tumor benigno más frecuente del intestino delgado.

El duodeno es la tercera localización más frecuente siguiendo colon e ileon.

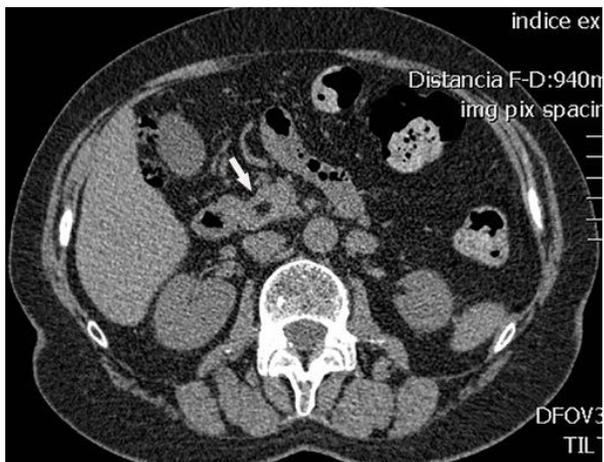
Surge de la submucosa y suele estar encapsulado y lobulado.

Suelen ser asintomáticos y cuando presentan clínica lo más frecuente es un cuadro obstructivo.²⁰

Radiografía simple: A veces calcificaciones a lo largo del abdomen que pueden cambiar de localización con el peristaltismo.

Estudio baritado: Defecto de llenado liso, sesil, único, de entre 3 a 4 cm que se intenta ajustar a la forma de la luz intestinal.

TC: Masa esférica, bien definida, de densidad homogénea con valores de atenuación que oscilan entre -35 UH a -100 UH, compatible con grasa.



MR: Masas de pequeño tamaño con intensidad similar a la grasa

FIBROMA

5% de las masas benignas.

Se desarrolla del tejido fibroso de la subserosa y submucosa mostrando un crecimiento extraluminal. No es infrecuente encontrar una calcificación central que puede corresponder a degeneración quística o mucinosa.

Alta frecuencia de invaginación.

Presenta características comunes con el resto de masas benignas. La RM y Tc puede ayudar a realizar diagnóstico diferencial con lipoma o hemangioma.²⁰

SINDROME DE PEUTZ-JEGHERS

El síndrome consiste de pigmentación mucocutánea y poliposis gastrointestinal (hamartomas).

El intestino delgado es el sitio de afectación más frecuente

No hay hallazgos específicos para las lesiones polipoides encontradas en este síndrome.²²

HEMANGIOMA

Menos frecuentes que los tumores glandulares o lipomatosos.

Se pueden observar en todo el tracto gastrointestinal siendo el ID la localización más frecuente aunque es poco frecuente en el duodeno.

Tres patrones diferentes:

- Cavernoso.
- Capilar
- Difuso

Suelen ser pequeñas y múltiples masas submucosas o subserosas aunque en el patrón cavernoso se pueden ver como masas polipoideas.

Asintomáticos en la mayoría de los casos.²⁰

Estudio baritado: No hay hallazgos que los distinga de otras masas benignas.

TC: Dificiles de identificar por TC aunque cuando son grandes presentan el clásico comportamiento de masas con realce nodular y relleno tardío y a veces flebolitos.

RM: Masas de gran tamaño hiperintensas en T2 e hipointensas en T1.

LINFANGIOMA

Tumor muy raro, la mitad de frecuente que el hemangioma sin hallazgos radiológicos característicos. ²⁰

TUMORES NEUROGENICOS

Del 2 al 6% de las neoplasias benignas.

Se originan de las vainas nerviosas subserosas o células del plexo de Auerbach y Meissner.

Masas polipoides, sobre todo subserosas a lo largo del borde antimesentérico.

Raramente potencial maligno. ²⁰

Tipos:

- Neurilemoma (schwanoma): tumor solitario encapsulado.
- Neurofibroma: múltiple en caso de neurofibromatosis.
- Ganglioneuroma.
- Paraganglioma.
- Paraganglioma gangliocítico.

TUMORES MALIGNOS

ADENOCARCINOMA

40% de las neoplasias malignas del intestino delgado siendo al menos 40 veces menos común que los adenocarcinomas de colon.

El 42% están localizados en el duodeno y el pico de prevalencia está en la 7ª década.

Es el tumor maligno primario del duodeno más frecuente estando afectadas comúnmente la segunda y tercera porción.

Es frecuente la ulceración e infiltración.

Manifestaciones clínicas incluyen obstrucción intestinal y sangrado. ²³

Radiografía simple: Se puede ver un duodeno dilatado con niveles aire-líquido cuando hay obstrucción.

Estudio baritado:

Cuatro patrones de crecimiento

- Estrechamiento anular o estenosis.
- Defectos de llenado.
- Masas polipoides y/o ulceradas.
- Combinación de las anteriores.

Los hallazgos radiológicos más frecuentes incluye un segmento estenosado con destrucción mucosa, signo del corazón de manzana que son lesiones estenosantes de un segmento corto cuyo estrechamiento suele ser simétrico.

El adenocarcinoma tipo polipoideo no es común en el duodeno.



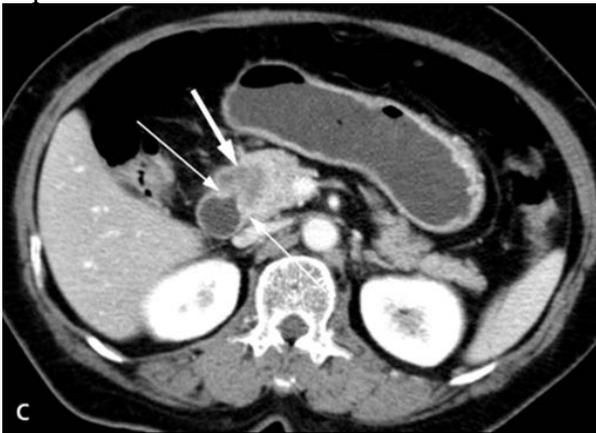
TC:

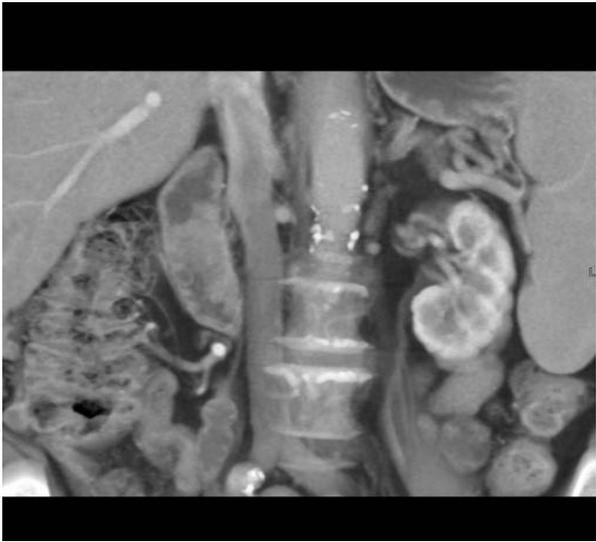
Masa focal excéntrica o engrosamiento circunferencial irregular de la pared duodenal siendo frecuente la dilatación.

Los tumores grandes, de mas de 3cm, suelen presentar áreas de baja atenuación.

Las lesiones menores de 2 cm pueden no observarse con TC por lo que el examen baritado se debe considerar como una mejor opción.

Es la técnica más efectiva para valorar la extensión retroperitoneal y la existencia de metástasis hepáticas.





RM: Puede ayudar a demostrar la extensión tumoral y diseminación.

LINFOMA

La afectación intestinal por linfoma (tanto primario como secundario) ocurre en el 20% de los pacientes con linfoma.

El linfoma intestinal primario solo representa el 5%, la mayoría linfoma no Hodgkin.

Afecta sobre todo al estómago aunque la afectación duodenal puede ser una de las manifestaciones sistémicas del linfoma.

El linfoma multicéntrico que afecta a diferentes segmentos del tracto gastrointestinal no es infrecuente, ocurriendo en el 10-50 % de los casos.

El linfoma primario suele presentar afectación ganglionar en el área de drenaje del segmento afecto sin afectación ganglionar extraabdominal.²⁴

Estudio baritado: El estrechamiento de la luz es el hallazgo más común. También se observan formas cavitarias. Menos típico es la aparición de masas de gran tamaño con ulceración central.



Ecografía: TUMores hipoeoicos que muestran una amplia variedad de patrones de crecimiento como engrosamiento circunferencial de la pared, nódulos o tumor bulky.

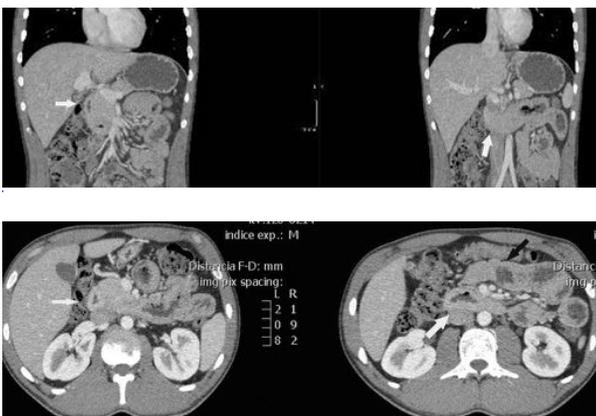
TC:

Patrón infiltrativo: El más común que con frecuencia muestra ampliación de la luz intestinal.

Patrón circunferencial: Masa de partes blandas concéntrica que afecta a un segmento largo de intestino delgado, normalmente mayor que en el adenocarcinoma, con realce moderado y homogéneo. La obstrucción es rara. El engrosamiento asimétrico de la pared y las adenopatías tipo bulky pueden ayudar a diferenciarlo de enfermedades inflamatorias o carcinoma duodenal. La dilatación aneurismática del segmento afecto es muy característica.

Patrón cavitario: Masa cavitada que se puede acompañar de perforación, abscesos e invaginaciones.

Patrón mesentérico: Patrón de adenopatías mesentéricas. Los vasos mesentéricos y la grasa suelen estar rodeadas por adenopatías, signo del sandwich.



LEIOMIOSARCOMA

Es el sarcoma más frecuente del intestino delgado y se origina de la muscularis propia.

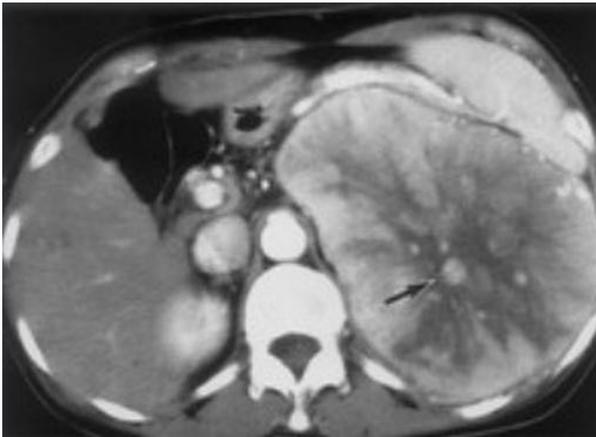
Es una lesión rara que supone del 10 al 33% de los tumores malignos duodenales.

No se puede distinguir radiológicamente del leiomioma.

El sangrado oculto causado por una masa con ulceración central y el dolor abdominal son los signos más frecuentes.²⁰

Estudio baritado: Deformación del segmento afecto aunque el patrón mucosa suele permanecer intacto. A veces ulceración y aplanamiento de la mucosa.

TC: Masa necrótica con centro de bajo valor de atenuación. Las adenopatías no son frecuentes ya que suele diseminarse de forma hematogena y esto puede ayudar a diferenciarlo del linfoma.



RM: Valoración de la naturaleza quística de las metástasis hepáticas y para su diferenciación de lesiones quísticas benignas.

TUMOR CARCINOIDE

20 al 45% de los tumores del intestino delgado.

La localización más frecuente es el apéndice.

Muy raro en el duodeno siendo la localización más frecuente el bulbo o área periampular.

Múltiple en el 30% de los casos.

Se origina de la capa submucosa de las células neurogénicas dispersas en el fondo de las criptas de Lieberkühn

Se puede observar obstrucción de bajo grado por fibrosis local que aparece tras la secreción de serotonina por el carcinóide.²⁰

Radiografía simple: A veces calcificación abdominal.

Estudio baritado: Fijación y angulación de asas por la reacción desmoplásica. Defectos de llenado intraluminales que deforman los pliegues mucosos.

TC: Masa de partes blandas con importante realce que contiene calcificaciones con engrosamiento de la pared y del mesenterio. Adenopatías y metástasis sobre todo hepáticas.



GIST

En algunas series representa el 9% de los tumores malignos del intestino delgado.

El estómago es el sitio de afectación más frecuente.

Más común en hombres en la quinta y sexta década.

Son los tumores mesenquimales más frecuentes del tracto gastrointestinal y la mayoría surgen de la muscularis propia.

Ya que afectan la capa muscular suelen presentar un crecimiento exofítico.

Difícil la distinción entre GIST benignos y malignos por los hallazgos radiológicos.

Clínica: sangrado gastrointestinal por ulceración mucosa. Náuseas, vómitos, dolor abdominal, pérdida de peso, distensión abdominal y obstrucción.²⁵

Radiografía simple: Colecciones irregulares en masas cavitadas que contienen aire. Dilatación del intestino delgado y masa de partes blandas.

Estudio baritado:

Masa intraluminal o submucosa con márgenes bien definidos.

La superficie mucosa puede mostrar irregularidad o ulceración focal.

Si existe componente extraseroso, efecto de masa en el segmento afecto o adyacentes.

Masa cavitada y fistulas.

TC:

Componente intraluminal, mural y extraseroso bien delimitados.

Masa intramural o pólipo intraluminal.

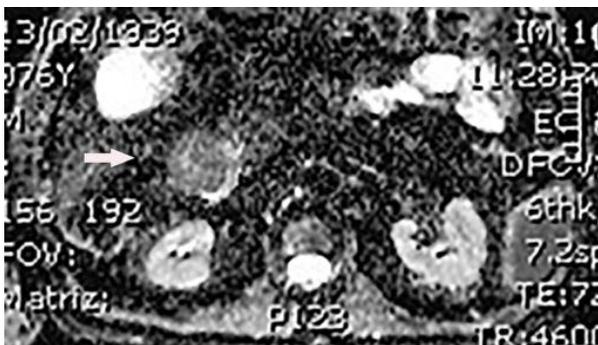
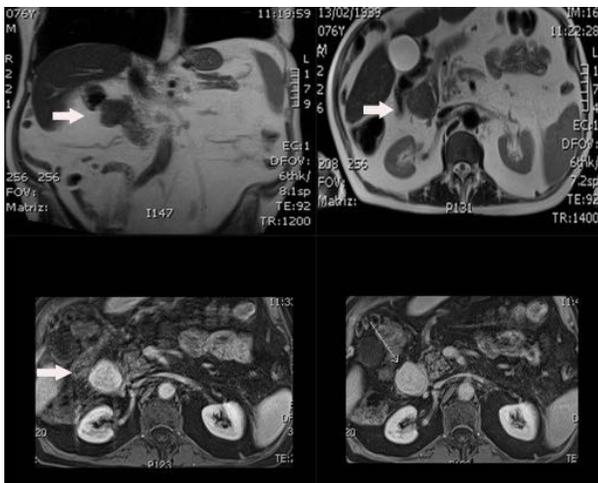
Si la localización es primariamente extraserosa el origen en el intestino delgado no es evidente.

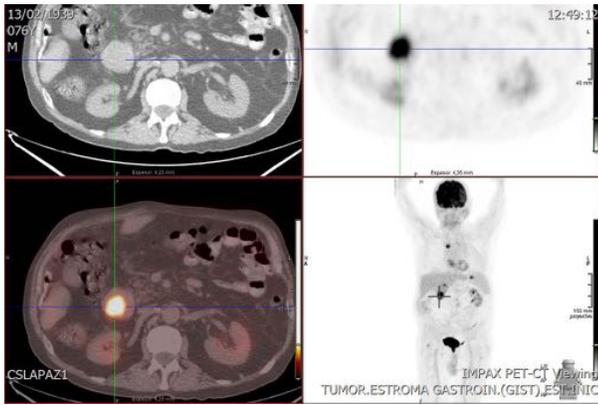
Realce con áreas de baja atenuación por hemorragia, necrosis o formación quística.

El realce homogéneo es menos frecuente.

GIST maligno: probables metástasis a hígado, omento o peritoneo.

RM: Intensidad de señal variable dependiendo del grado de hemorragia y necrosis. Realce en áreas de tumor viable que ayuda a delimitar las áreas de necrosis.





TUMORES NEUROENDOCRINOS

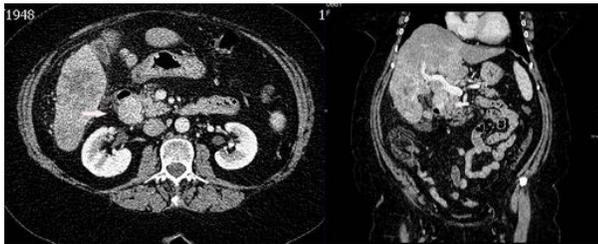
El 85% localizados en páncreas y el 15% ectópicos (duodeno, estómago, ganglios, ovario).
 Triángulo del gastrinoma limitado superiormente por el conducto cístico y colédoco proximal, inferiormente por la unión de la segunda y tercera porción del duodeno y medialmente por la unión de cuello y cuerpo de páncreas.

Pueden medir hasta 10 cm.

85% funcionantes.

Tipos: Insulinoma, glucagonoma, gastrinoma, somatostatina, VIPoma, PPoma, APUDoma.

Suelen ser hipercaptantes en fase arterial en TC y RM (el insulinoma puede presentar un realce en anillo) y con metástasis hepáticas hirsutivas.



TUMORES METASTASICOS

Tres mecanismos de diseminación:

- Hematógena (pulmón, mama y melanoma)
- Invasión directa de tumores contiguos (tracto biliar, estómago, páncreas, riñón derecho y colon): Ruta más importante de diseminación hacia el duodeno.
- Implantes intraperitoneales (tumores mucinosos de ovario, apéndice o colon): raramente afectan al duodeno.

Clínica: dolor abdominal, vómitos, anemia, masa abdominal, pérdida de peso, trastornos de motilidad, perforación, obstrucción, estenosis, invaginaciones.²⁶

Radiografía simple: Masa, obstrucción, neumoperitoneo.

Estudio baritado:

Metástasis hematogénas: múltiples nódulos en el borde antimesentérico donde los vasa recta se ramifican a un rico plexo submucoso.

Dos patrones:

- Patrón nodular o tumoral: Masa polipoidea submucosa que crece hacia la luz y se puede ulcerar. En el

melanoma la ulceración es central (forma de diana). La ulceración puede limitar la luz mostrando un patrón pseudoaneurismático.

- Patrón infiltrante o estenosante: Estenosis con luz irregular.

Siembra intraperitoneal: Protrusiones redondeadas hacia la luz en la superficie serosa. Los pliegues pueden mostrar una apariencia curva en la periferia de las metástasis.

Invasión directa: La segunda parte del duodeno puede afectarse por carcinoma del ángulo hepático del colon o tumores pancreáticos. Engrosamiento de la pared duodenal y estrechamiento de la luz.

[Fig. 59](#)

[Fig. 60](#)



[Fig. 62](#)

TC:

Util para mostrar la extensión de la afectación metastásica e identificar el tumor primario.

Múltiples hallazgos:

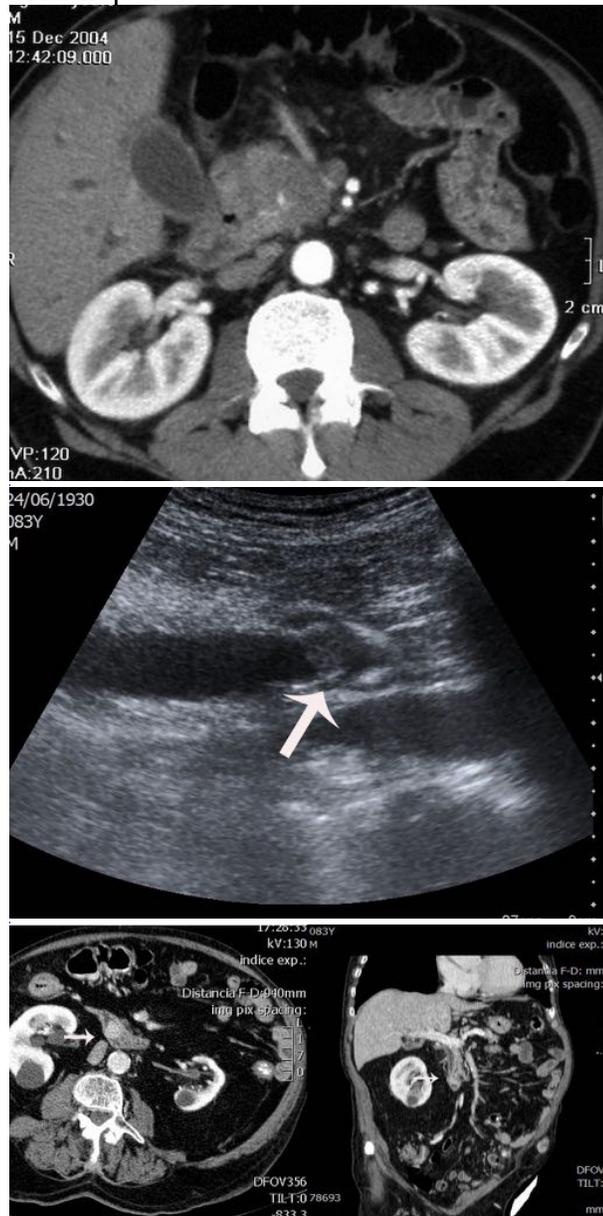
- Engrosamiento de la pared.
- Infiltración y angulación del duodeno.
- Masas intraluminales.
- Lesiones ulceradas.
- Masas extrínsecas con desplazamiento de asas adyacentes.
- Infiltración de la grasa mesentérica o retroperitoneal.
- El patrón más común de afectación es la pared medial de la segunda porción del duodeno por un

carcinoma pancreático: engrosamiento de pliegues y espiculación de la pared medial pero con una pared lateral intacta. El efecto de masa puede mostrar un signo del 3 invertido.

- El carcinoma ampular es pequeño de tamaño y de forma redondeada y se observa en la segunda porción del duodeno.

- El carcinoma de colon puede causar efecto de masa local o invasión, ocasionalmente con formación de una fístula coloduodenal.

- Adenopatías.



[Fig. 66](#)

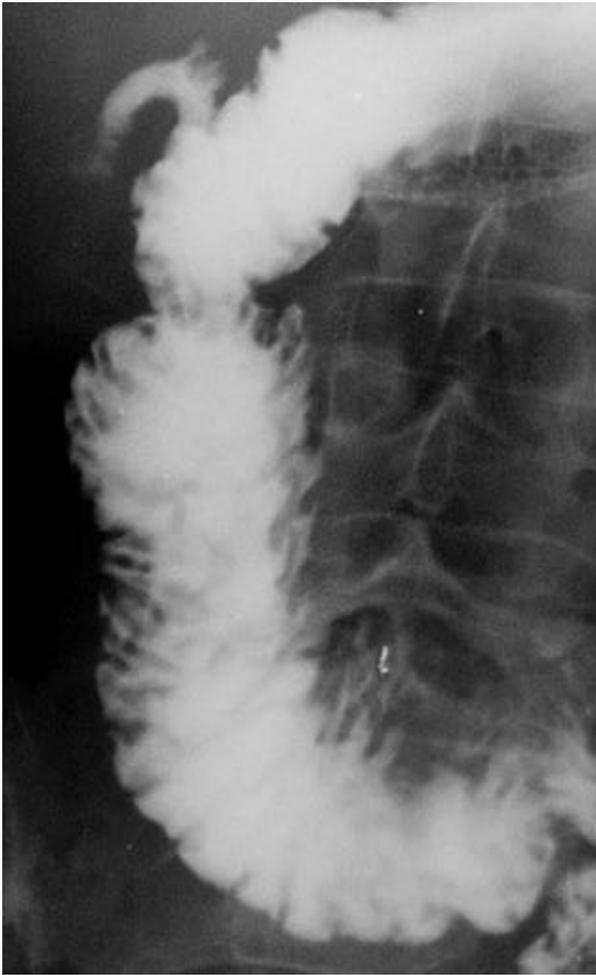


RM: Complementario en el estudio de extensión. Puede ser útil para diferenciar patología duodenal primaria de adenopatías periduodenales.

COMPLICACIONES POSTQUIRURGICAS

El síndrome del asa aferente causada por obstrucción del duodeno y yeyuno proximal a la gastroyeyunostomía es una complicación poco común de la gastrectomía subtotal en el Bilroth II. Los hallazgos por TC muestran una estructura tubular en forma de U rellena de líquido, no opacificada por contraste oral y con válvulas conniventes identificables.

La mayoría de las complicaciones postoperatorias incluyendo abscesos, dehiscencia de suturas, hernias, fuga anastomótica, fístulas y obstrucción intestinal son bien identificables por TC. ²⁷



TRAUMA DUODENAL

El traumatismo duodenal puede ser de tipo penetrante o contusivo.

El daño contusivo duodenal es raro, solo afectando al 0,2 % de los pacientes con traumatismo, con resultado o bien perforación o hematoma intramural.

Durante el traumatismo el duodeno se puede comprimir por los cuerpos vertebrales causando contusión o transección.

La combinación de alta mortalidad y dificultad para establecer el diagnóstico clínico aumenta la importancia de la radiología en la detección de esta patología.²⁸

Hallazgos por TC:

- Aire adyacente al duodeno en el retroperitoneo.
- Extravasación de contraste oral en el retroperitoneo.
- Edema de la pared duodenal.
- Trabeculación de la grasa peripancreática.
- Rotura duodenal.

El único signo específico de perforación duodenal es la presencia de gas o contraste oral en el espacio pararenal anterior derecho.

La hemorragia intramural suele ocurrir en la tercera porción del duodeno observando el hematoma en el estudio sin contraste como un engrosamiento de la pared de atenuación mixta que no realza tras el contraste.

En el **estudio baritado** el estrechamiento de la luz intestinal es el resultado del efecto de masa del hematoma con engrosamiento regular de los pliegues

E la **ecografía** el hematoma se observa como una masa compleja.

Imágenes en esta sección:

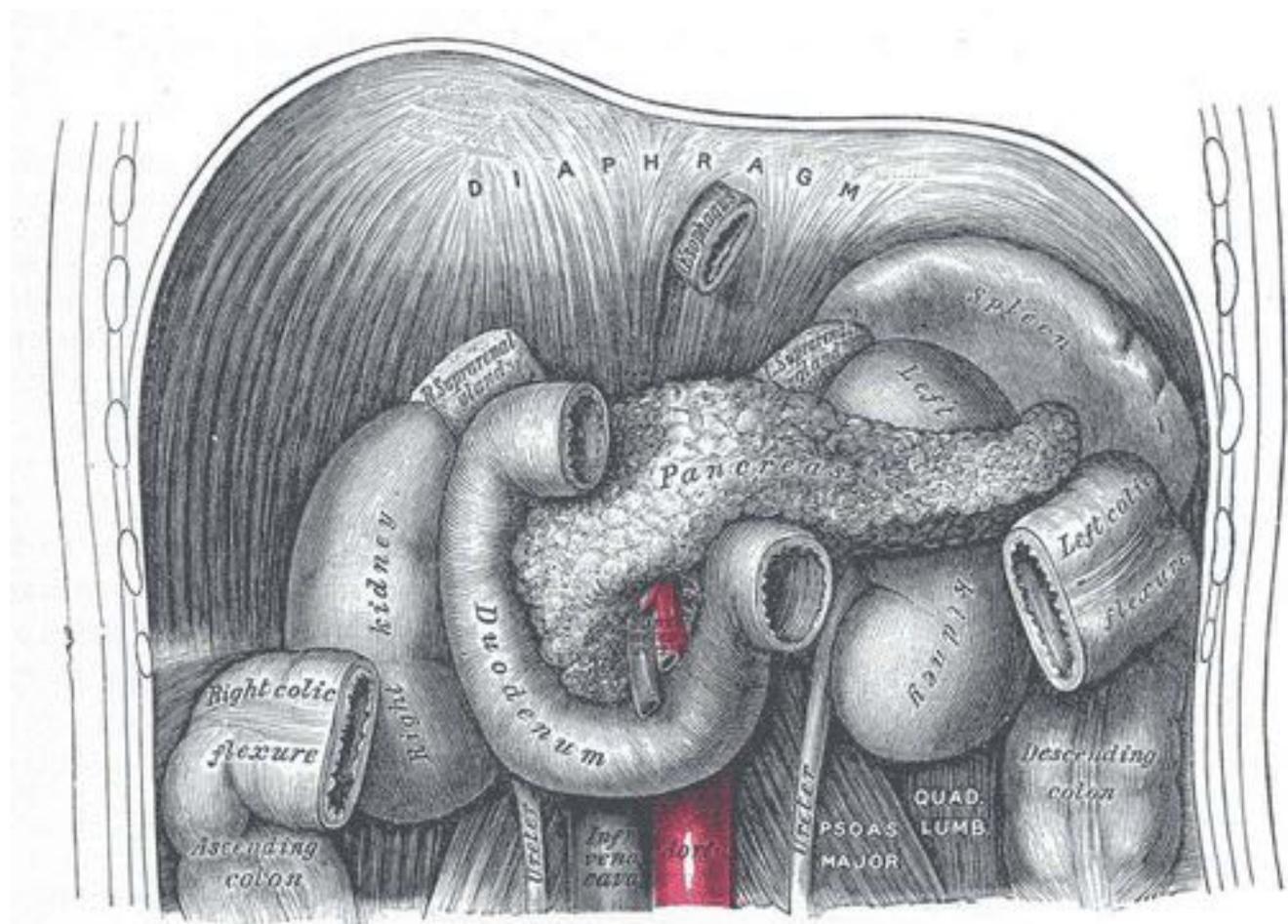


Fig. 1: Anatomía duodenal

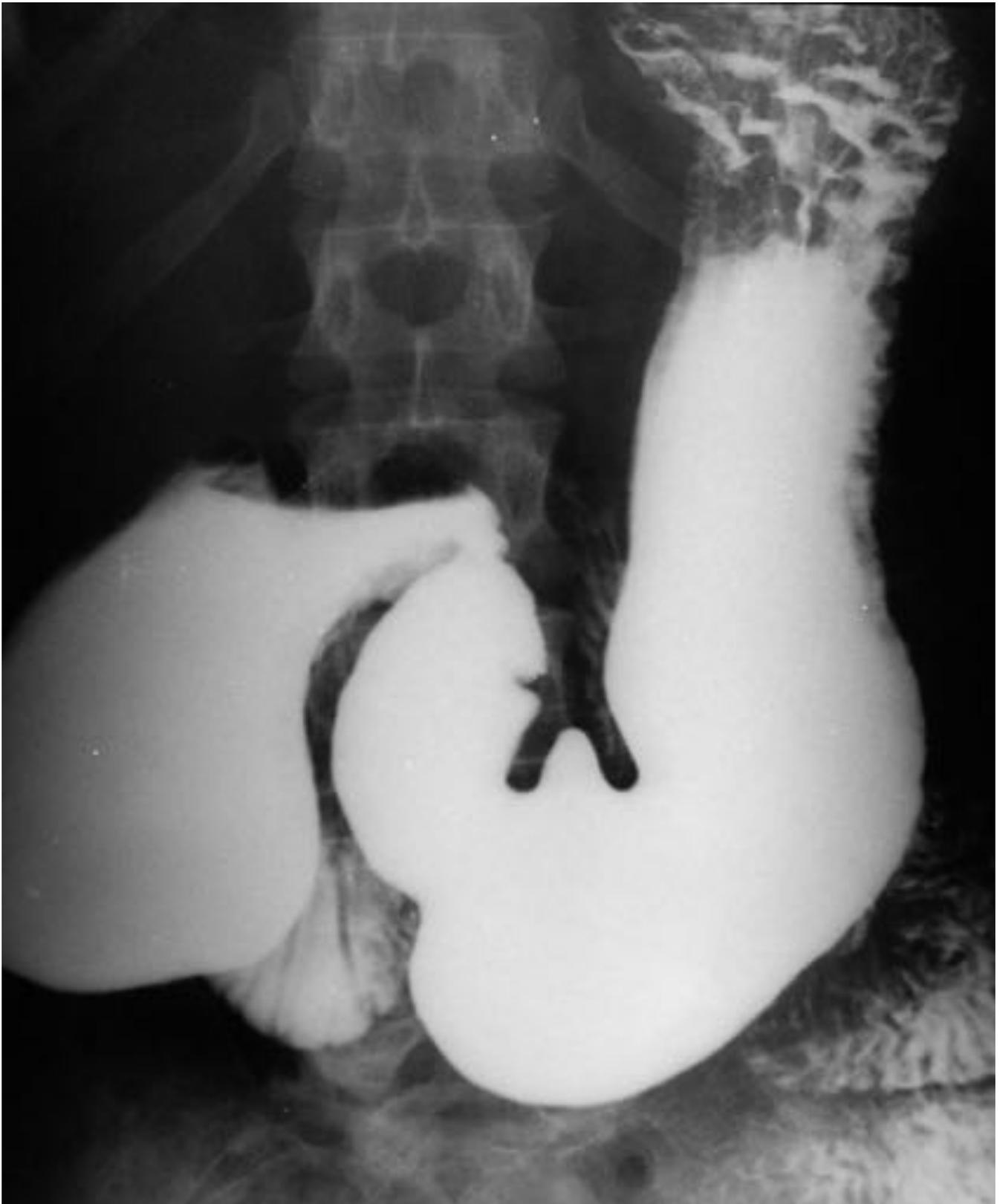


Fig. 2: Páncreas anular con estenosis duodenal

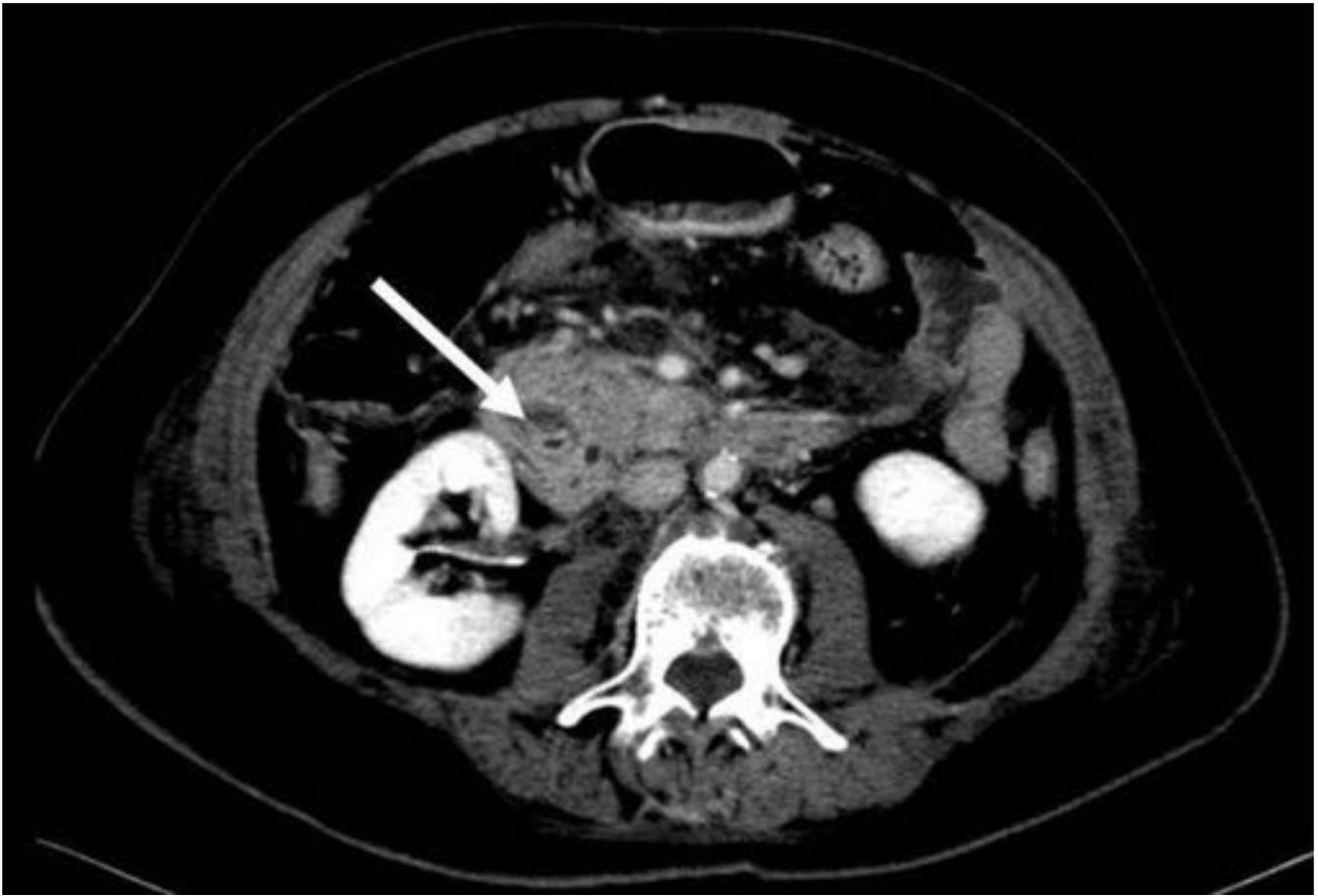


Fig. 3: Páncreas anular rodeando la segunda porción del duodeno (flecha) en un paciente con pancreatitis



Fig. 5: Divertículo duodenal relleno de contraste oral

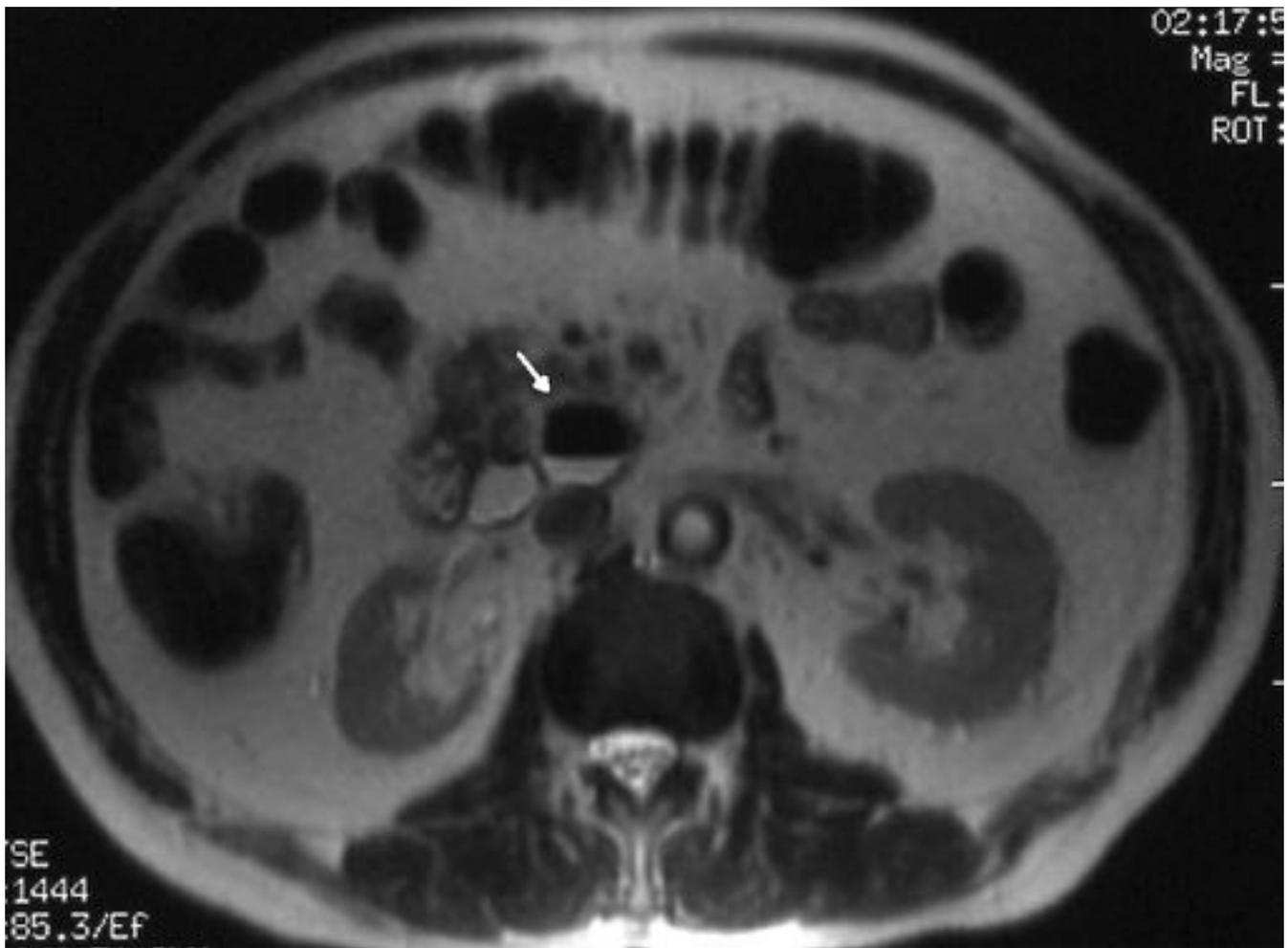


Fig. 6: Colección redondeada de pared fina con nivel hidroaéreo compatible con divertículo

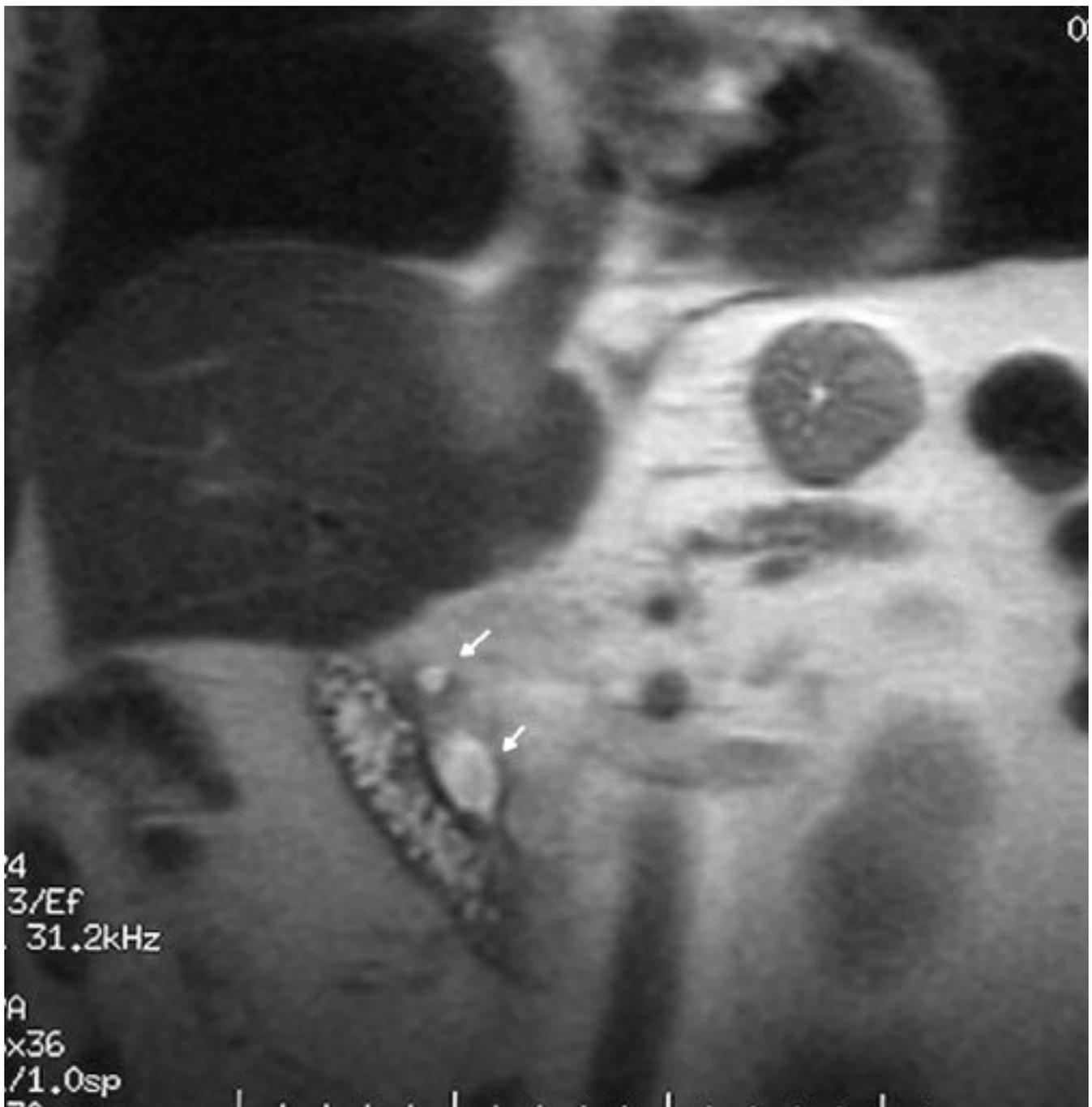


Fig. 7: Presencia de dos colecciones con contenido líquido en el borde medial del duodeno compatibles con divertículos



Fig. 8: El estudio baritado demuestra un estrechamiento de la segunda porción del duodeno (flecha) en este paciente con enfermedad de Crohn. Engrosamiento mucoso más evidente en la segunda y tercera porción del duodeno con mucosa en empedrado (cabeza de flecha) en la porción descendente.

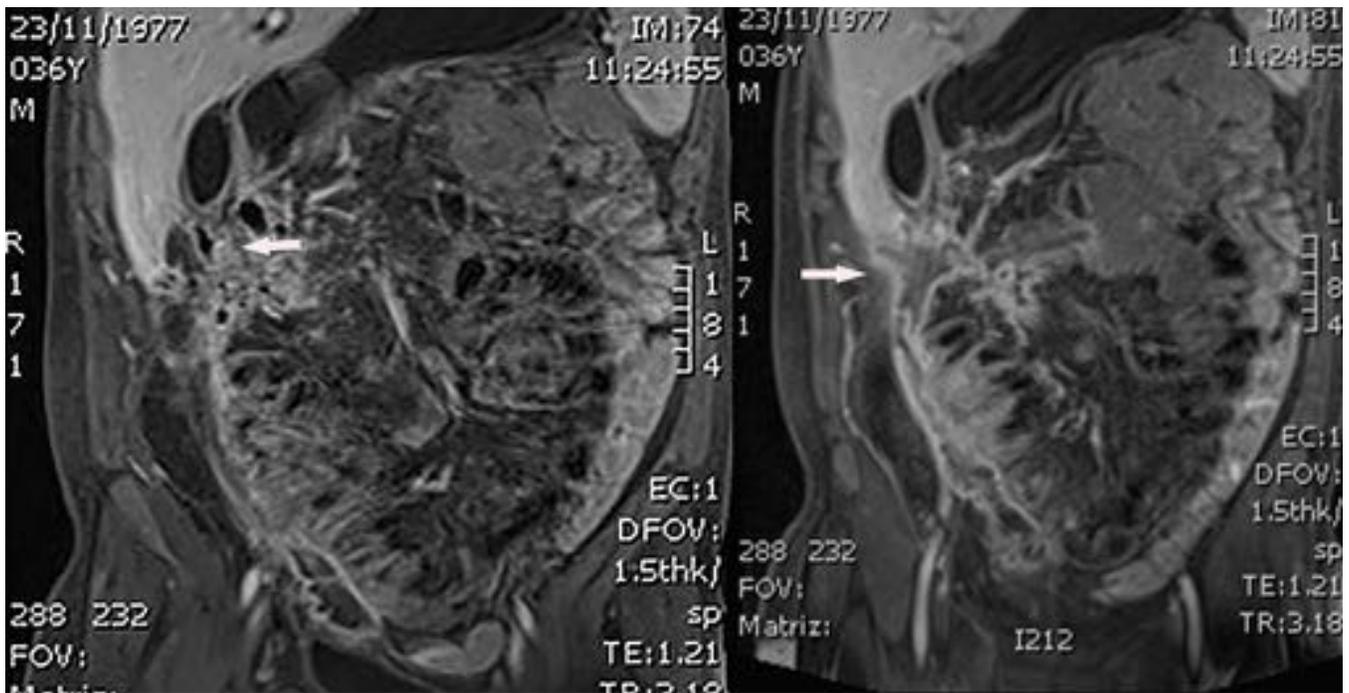


Fig. 9: Entero RM de un paciente con Crohn con afectación de ciego e íleon distal con presencia de fistulas en dedo de guante con afectación duodenal (flechas).



Fig. 10: El estudio baritado muestra pequeñas úlceras transversas (cabezas de flecha) en la porción descendente con engrosamiento de los pliegues duodenales. También muestra una apariencia en empedrado de la mucosa entre la segunda y tercera porción del duodeno (flecha).



Fig. 11: El estudio baritado muestra engrosamiento de los pliegues mucosos (flecha) que aparecen asimétricos con úlceras aftoides en el bulbo duodenal (cabeza de flecha) en un paciente con enfermedad de Crohn gastroduodenal.

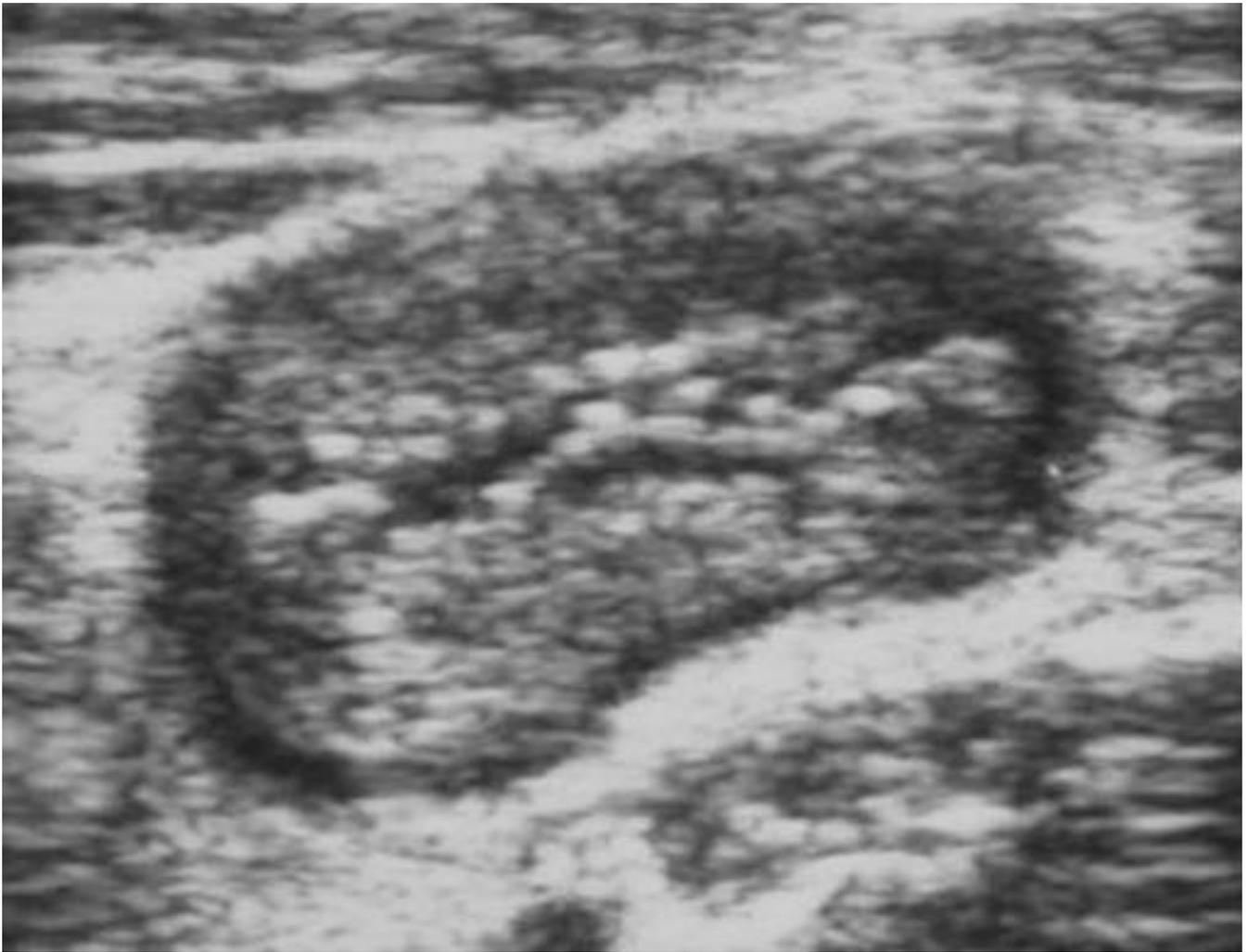


Fig. 12: Engrosamiento de la pared del duodeno en enfermedad de Crohn.



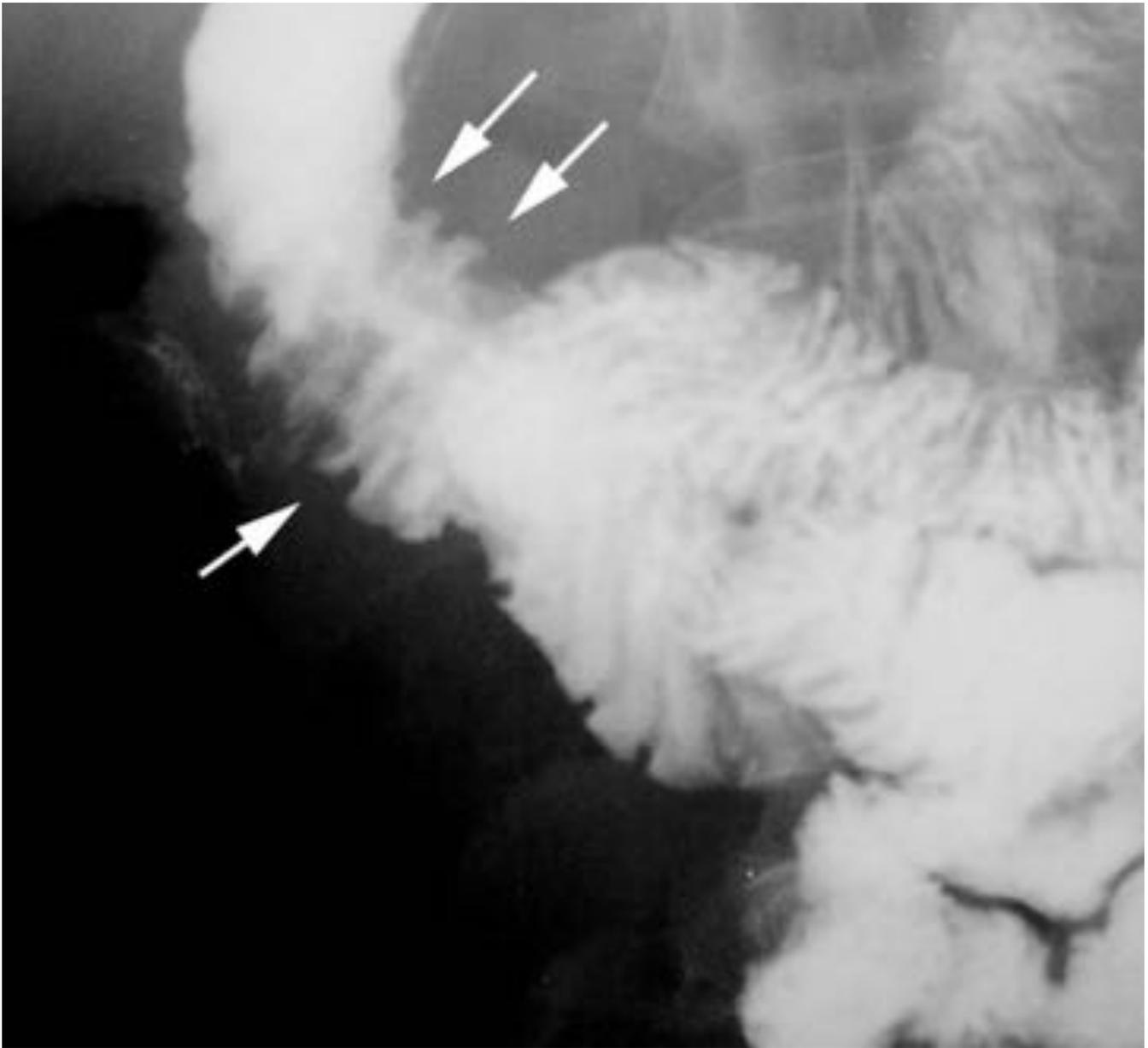


Fig. 13: El estudio baritado muestra engrosamiento de los pliegues mucosos del duodeno (flechas) con pérdida del patrón de pliegues mucosos y motilidad disminuida en un paciente que recibió radioterapia.



Fig. 14: El estudio baritado muestra múltiples pequeñas ulceraciones en el bulbo duodenal y una estenosis (flecha) en el duodeno proximal debido a fibrosis en un paciente con tuberculosis del intestino delgado.

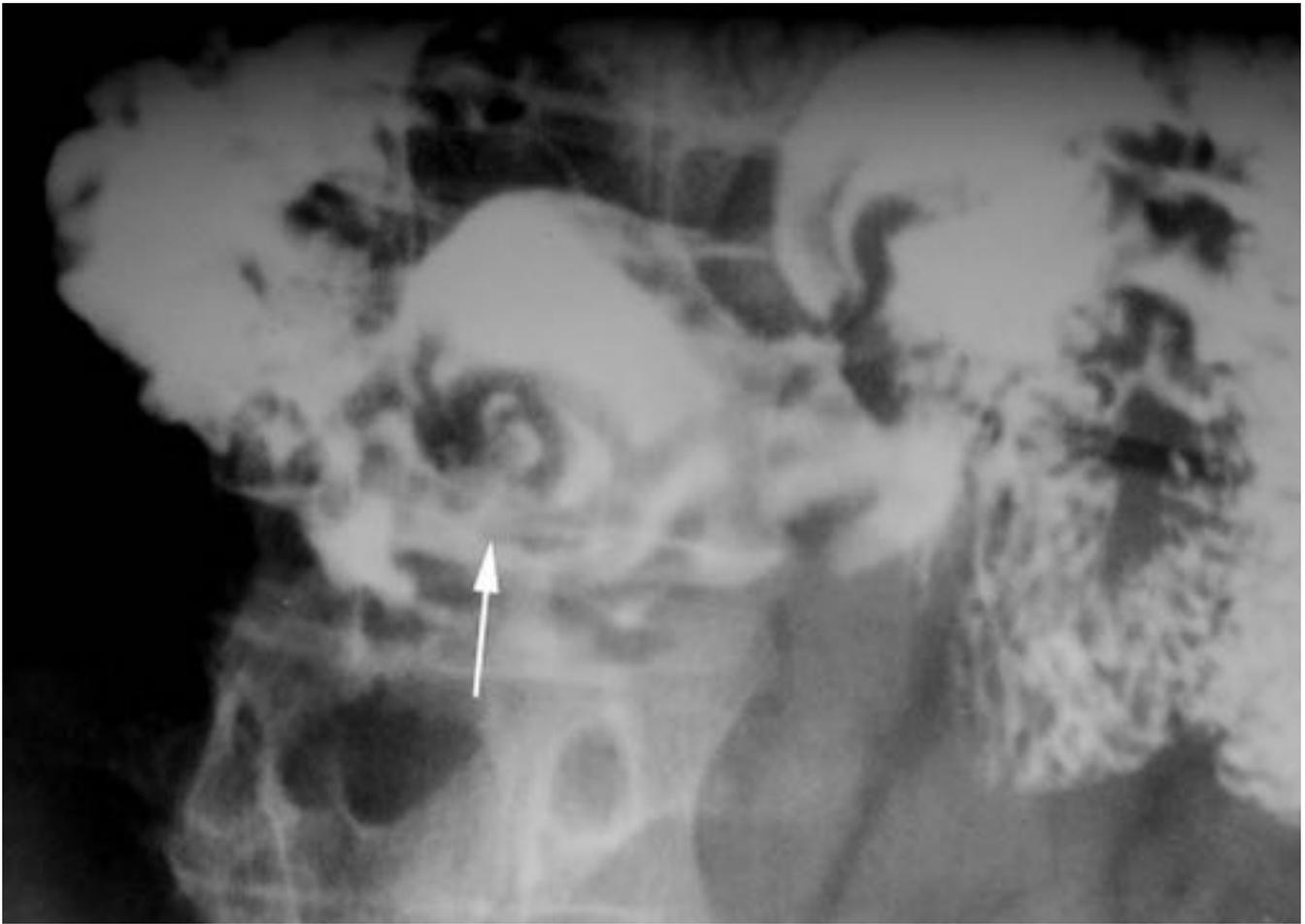


Fig. 15: El estudio baritado muestra varios defectos tubulares en la segunda y tercera porción del duodeno en un paciente con ascaridiasis.

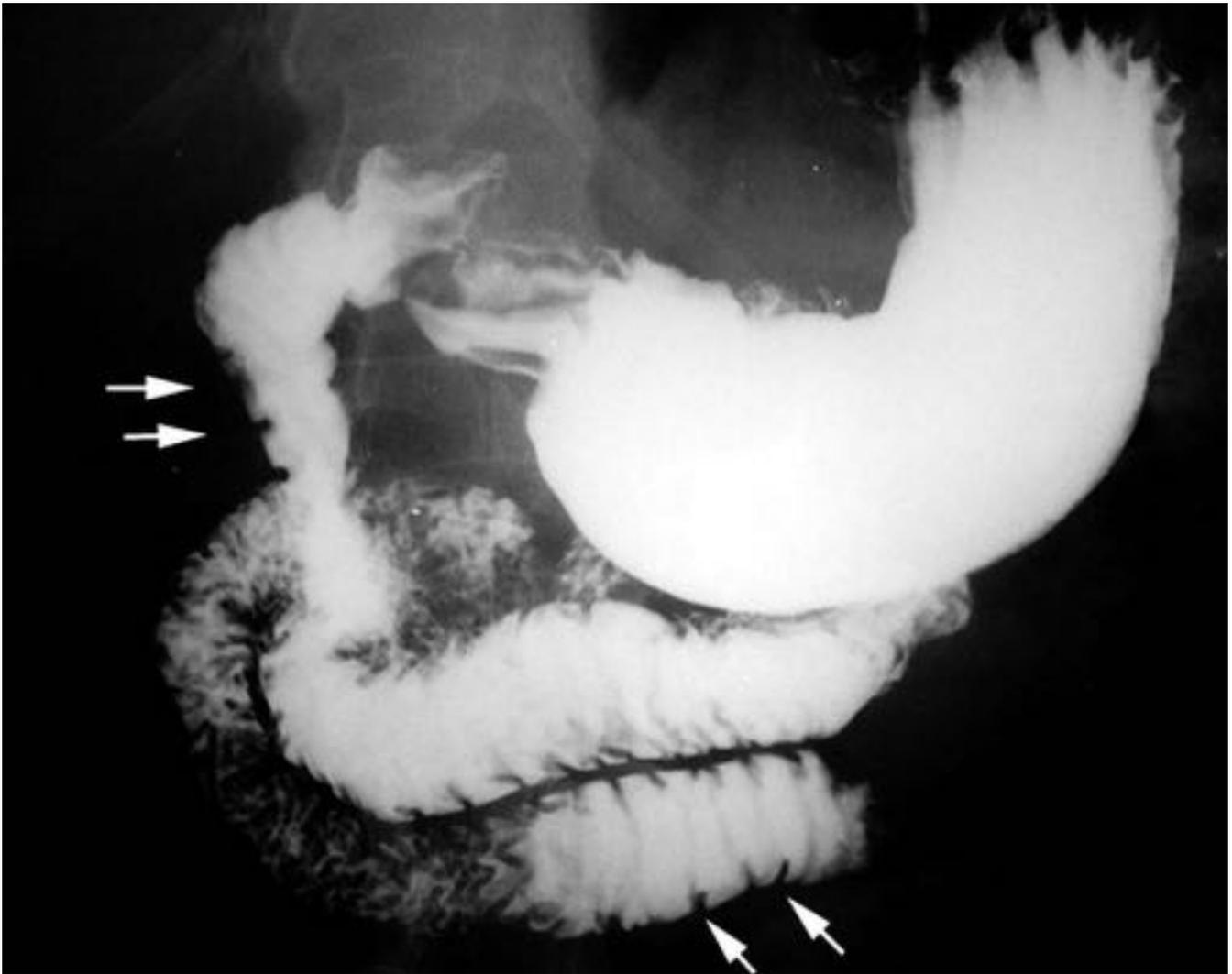


Fig. 16: Engrosamiento y deformación de los pliegues de duodeno y yeyuno en un paciente con enfermedad de Whipple.



Fig. 17: Adenopatías mesentéricas y retroperitoneales de muy baja densidad.



Fig. 18: Estudio baritado en un paciente con pancreatitis crónica con deformidad bulbar y estenosis del duodeno descendente (flecha).



Fig. 19: Estudio baritado en paciente con pancreatitis que muestra una úlcera postbulbar (cabeza de flecha) y una estenosis en el duodeno descendente.



Fig. 20: Pancreatitis crónica con trabeculación de la grasa peripancreática, calcificaciones de la cola del páncreas y afectación de la segunda porción del duodeno que presenta engrosamiento irregular de la pared (flecha).



Fig. 21: Ecografía que muestra colecistitis aguda con afectación inflamatoria del duodeno adyacente (flecha).



Fig. 22: Imágenes de TC en planos axial y coronal del mismo paciente donde se observa la afectación inflamatoria (paredes engrosadas y edematosas) del duodeno por colecistitis aguda.

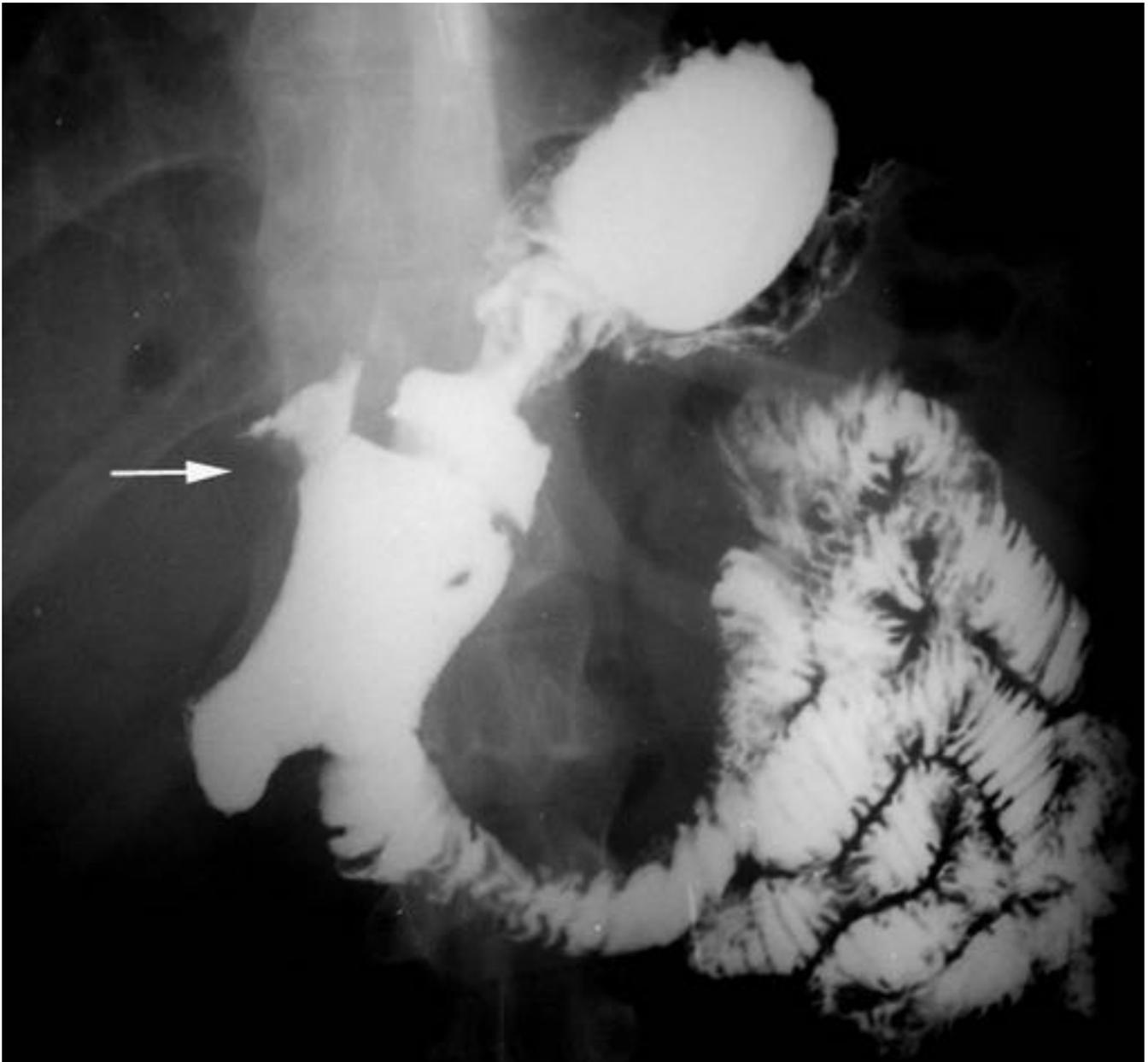


Fig. 23: Absceso de vesícula biliar que muestra compresión extrínseca de la porción descendente y una fístula entre la vesícula y el bulbo duodenal.

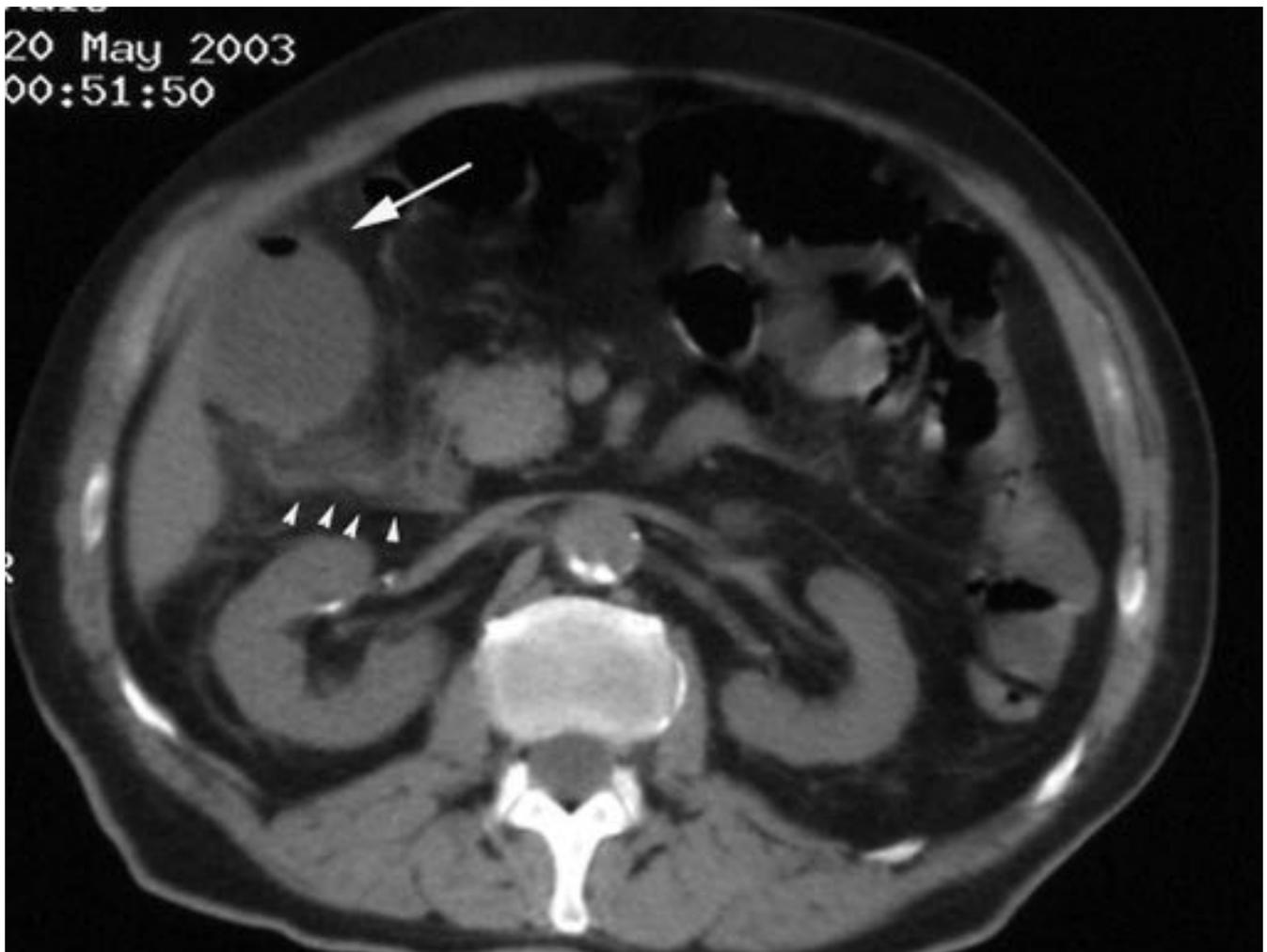


Fig. 24: Absceso (flecha) con burbuja de aire en su interior localizado en hipocondrio derecho en un paciente con colecistitis previa. Se observa una fistula colédocoduodenal con trabeculación de la grasa adyacente.



Fig. 25: Fístulas colecitoduodenal y duodenocólica en un paciente con apendicitis aguda.



Fig. 26: Engrosamiento de pliegues con dilatación duodenal en un caso de esclerosis sistémica.



Fig. 27: Dilatación de la tercera porción del duodeno con pliegues engrosados (flecha) en un paciente con enfermedad celiaca.



Fig. 28: Paciente con enfermedad celiaca que muestra disminución del número de pliegues con borrado del patrón mucoso.

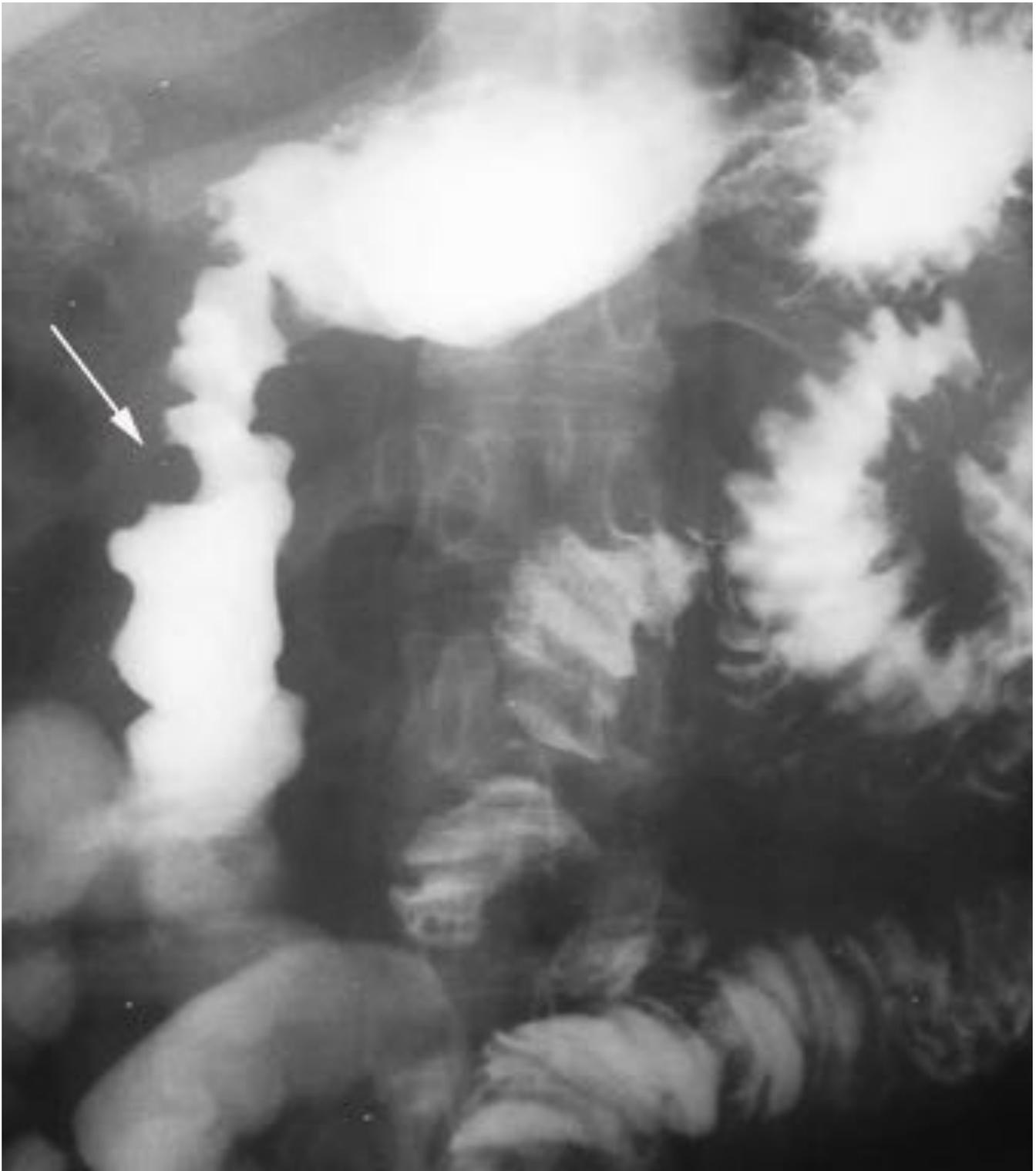


Fig. 29: Engrosamiento y deformación de pliegues del duodeno en un paciente con gastroenteritis eosinofílica avanzada. Se observa estenosis en el duodeno descendente (flecha) debido a fibrosis.



Fig. 30: Engrosamiento de pliegues mucosos (flechas) más evidente en la segunda y tercera porción del duodeno en un paciente con amiloidosis.



Fig. 31: Linganciectasia intestinal: Engrosamiento del duodeno y del intestino delgado y patrón mucoso nodular (cabezas de flecha).

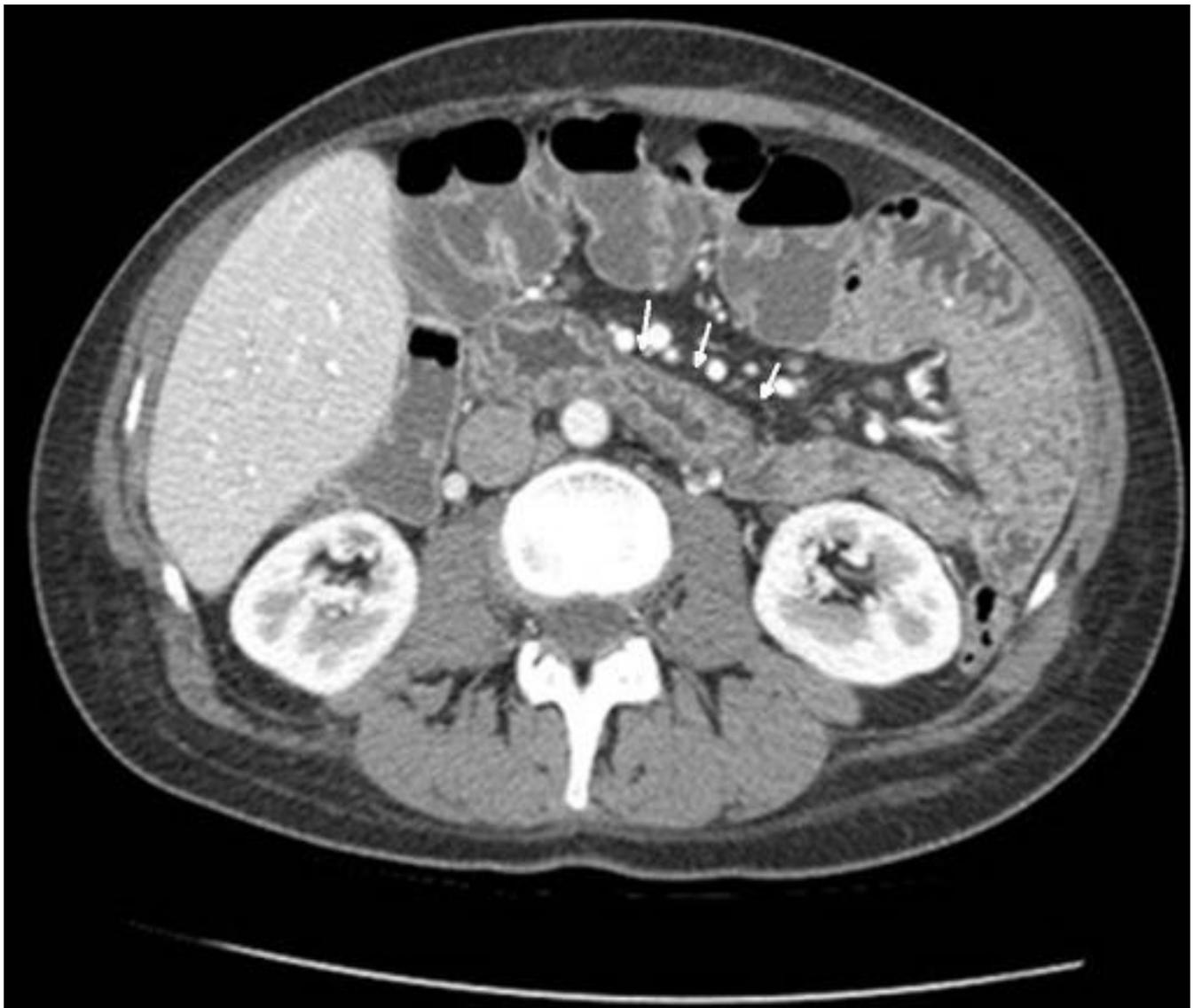


Fig. 32: TC mostrando leve realce de las paredes del duodeno (flechas) y yeyuno con engrosamiento de la pared en un paciente con linfangiectasia intestinal.



Fig. 33: Engrosamiento de las paredes del intestino delgado y ascitis quilosa en un paciente con linfangiectasia.

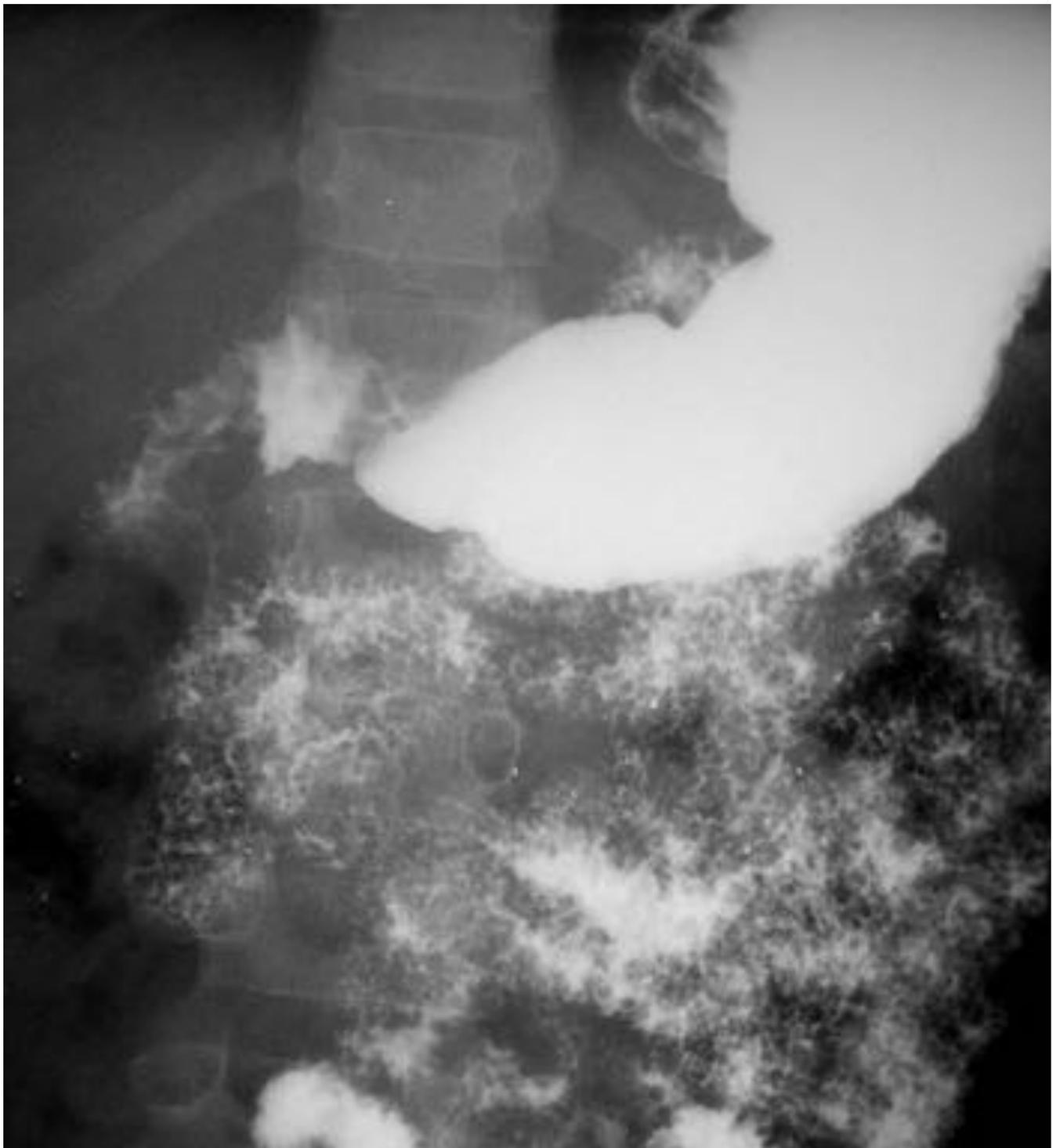


Fig. 34: Múltiples, pequeñas, bien definidas imágenes nodulares de defecto de llenado en el intestino delgado en un paciente con hiperplasia linfoide.

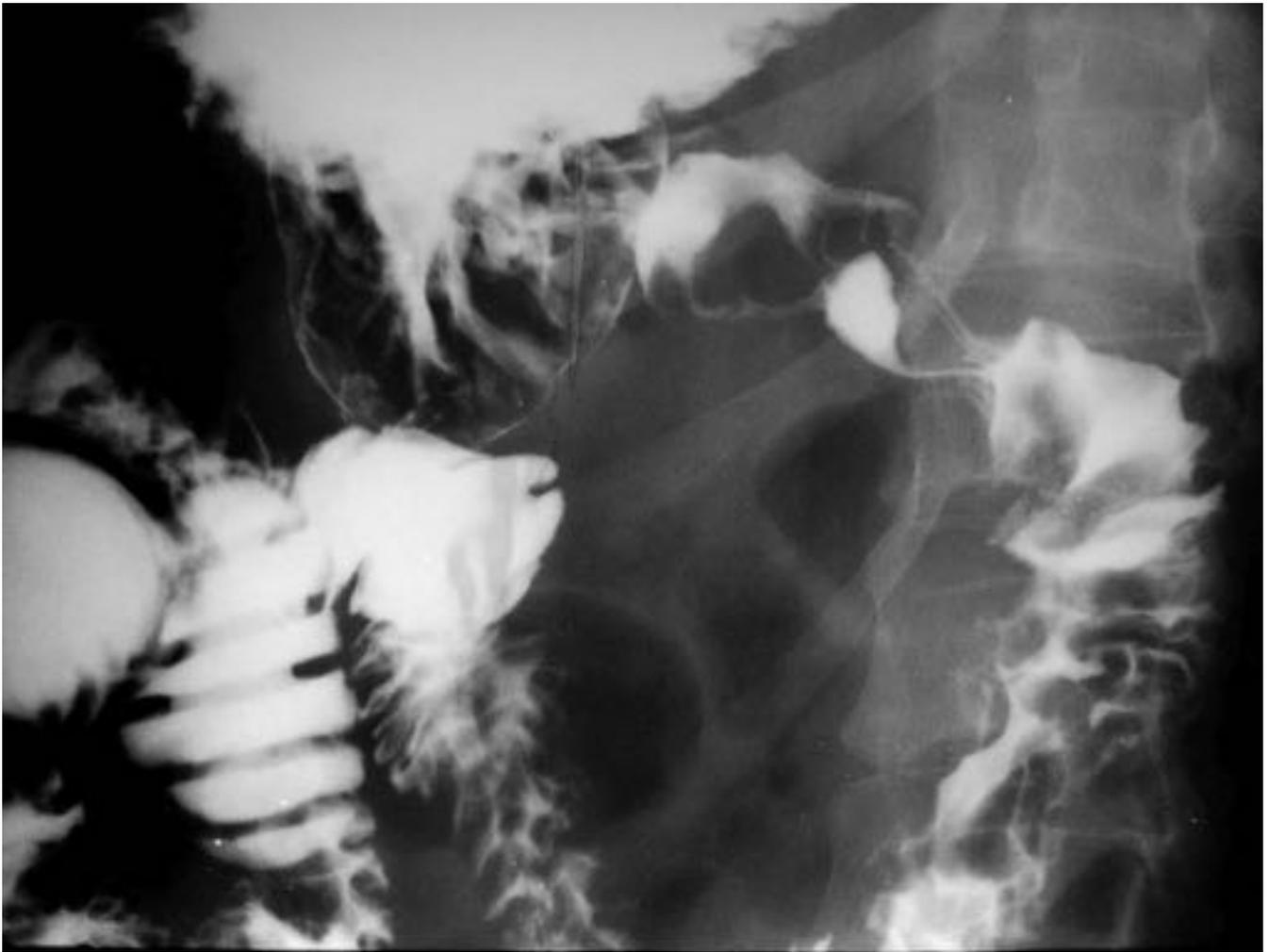


Fig. 35: Deformidad bulbar debido a úlcera gigante en la pared posterior del bulbo duodenal.

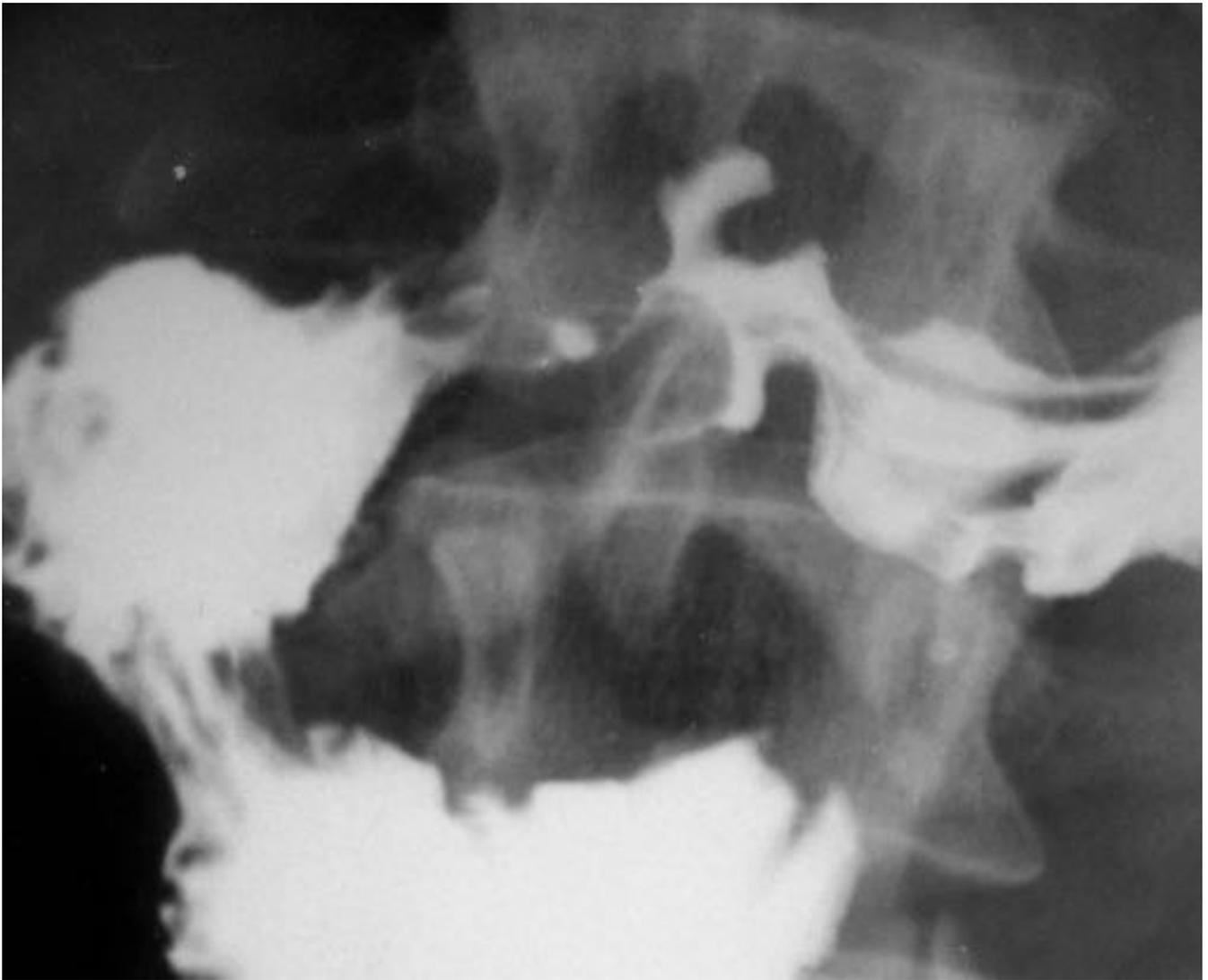


Fig. 36: Deformidad en hoja de trebol del bulbo debido a cicatriz de una úlcera curada.



Fig. 37: Estenosis en la segunda porción del duodeno debido a una úlcera postbulbar.



Fig. 38: Imagen de rueda de carro de úlcera con fibrosis.



Fig. 39: Ulcera bulbar perforada.



Fig. 40: Doble píloro. Úlcera en curvatura menor gástrica produciendo fístula al fórnix bulbar superior.



Fig. 41: Fístula colédocoduodenal en un paciente con úlcera perforada. Estrechamiento postbulbar.



Fig. 42: Ulcera postbulbar gigante.



Fig. 43: Ulcera postbulbar gigante.

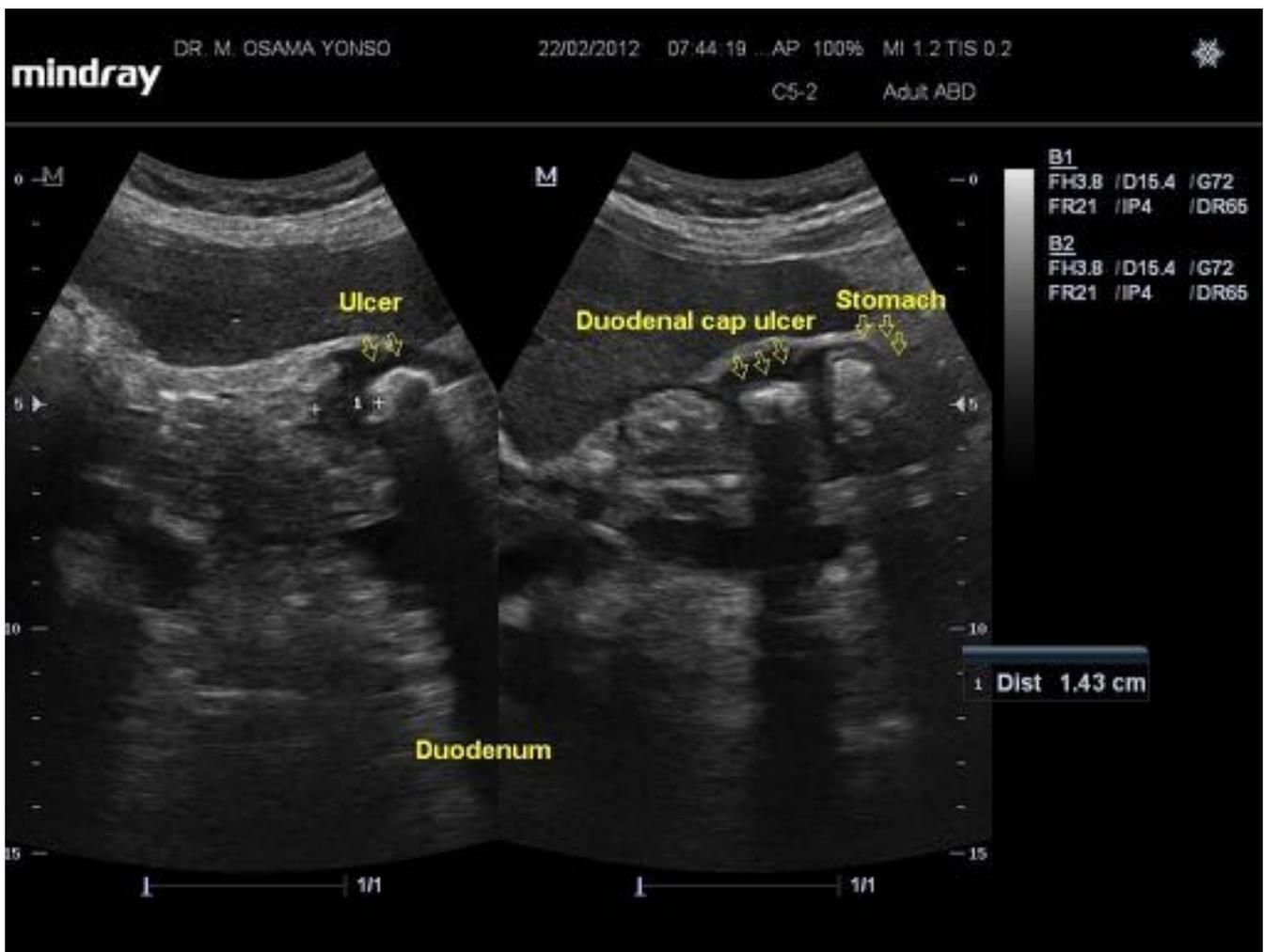


Fig. 44: Ulcera duodenal en ecografía.

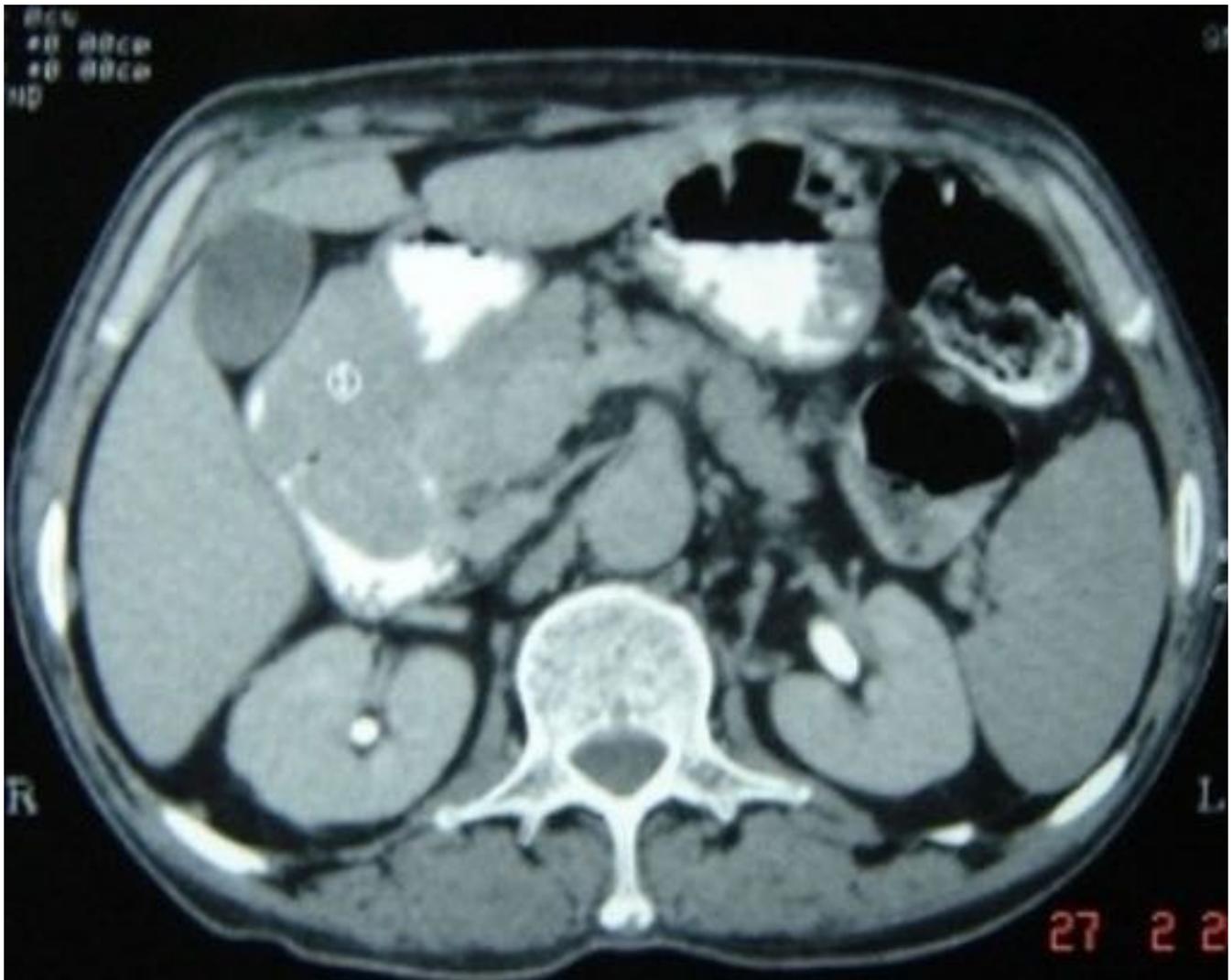


Fig. 45: Masa de atenuación partes blandas homogénea, bien diferenciada que correspondía con un leiomioma en la segunda porción del duodeno.



Fig. 46: Masa poco realzada, oval, de 3,6 cm (flecha) adyacente al bulbo duodenal compatible con leiomioma.

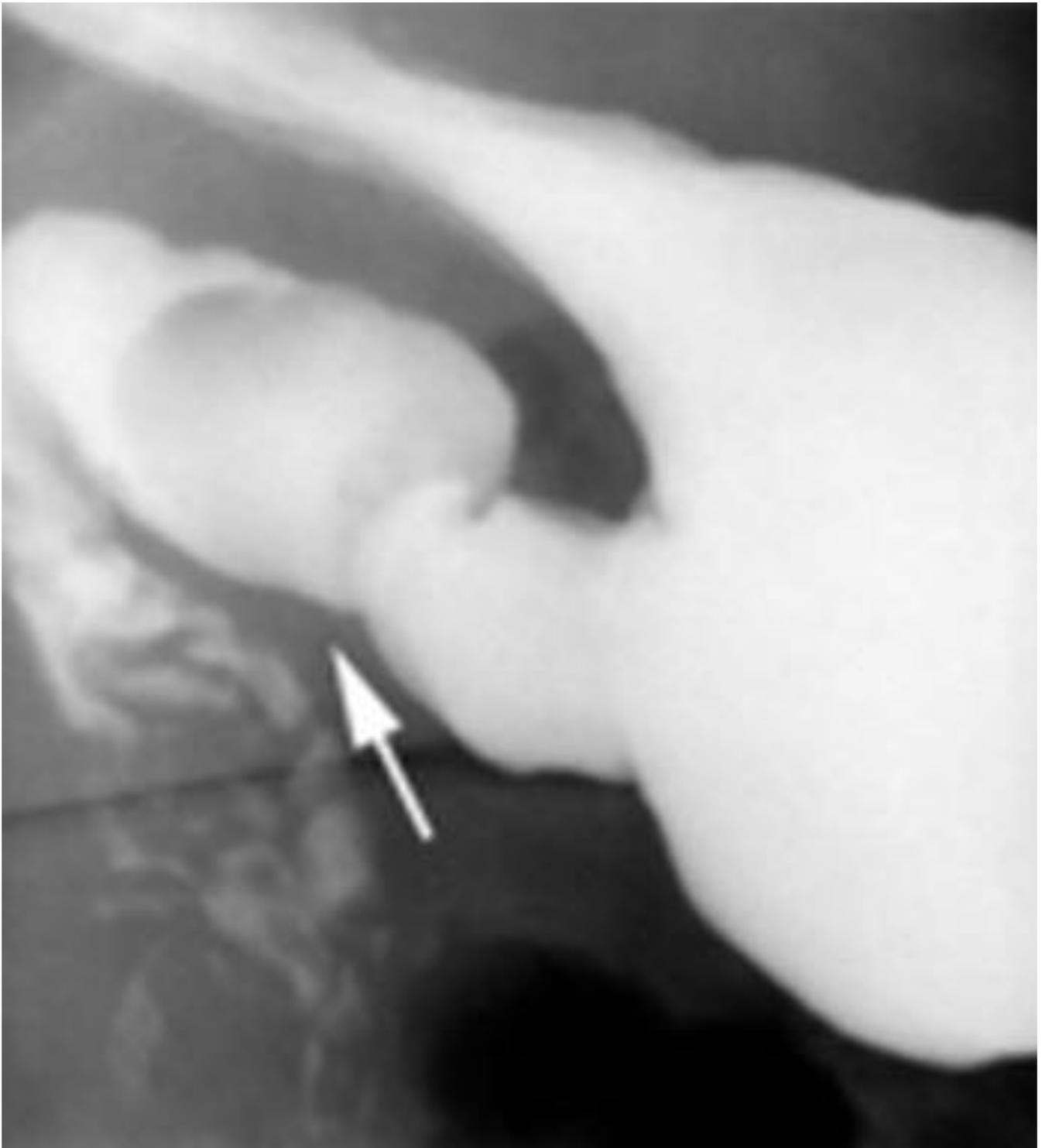


Fig. 47: Masa intramural, bien definida, sin ulceración compatible con leiomioma que rellena la luz del bulbo duodenal (flecha).

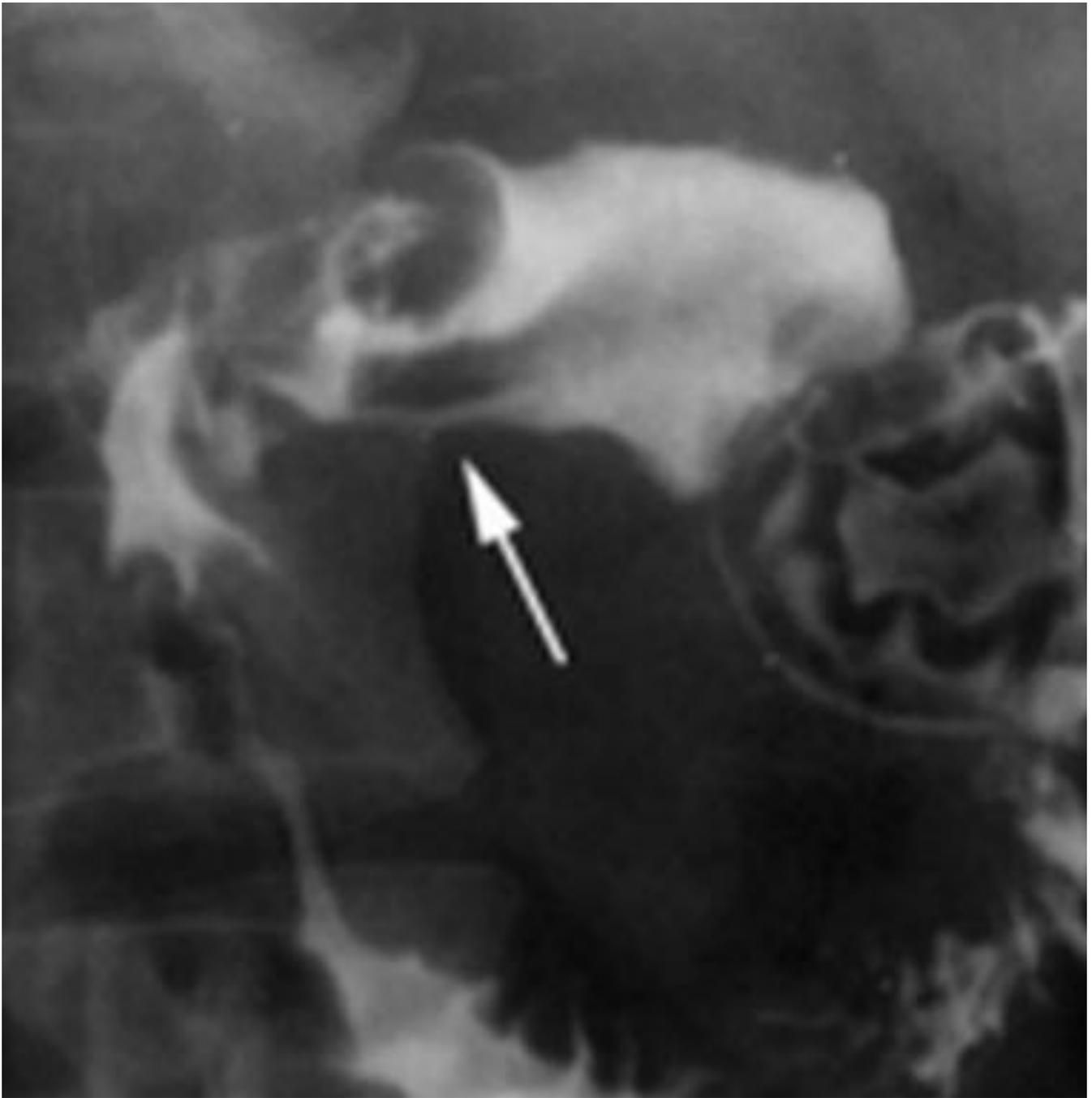


Fig. 48: Masa polipoidea tubular de gran tamaño en el bulbo duodenal (flecha).



Fig. 49: Masa de partes blandas con discreto realce en pared medial de la segunda porción del duodeno compatible con adenoma.

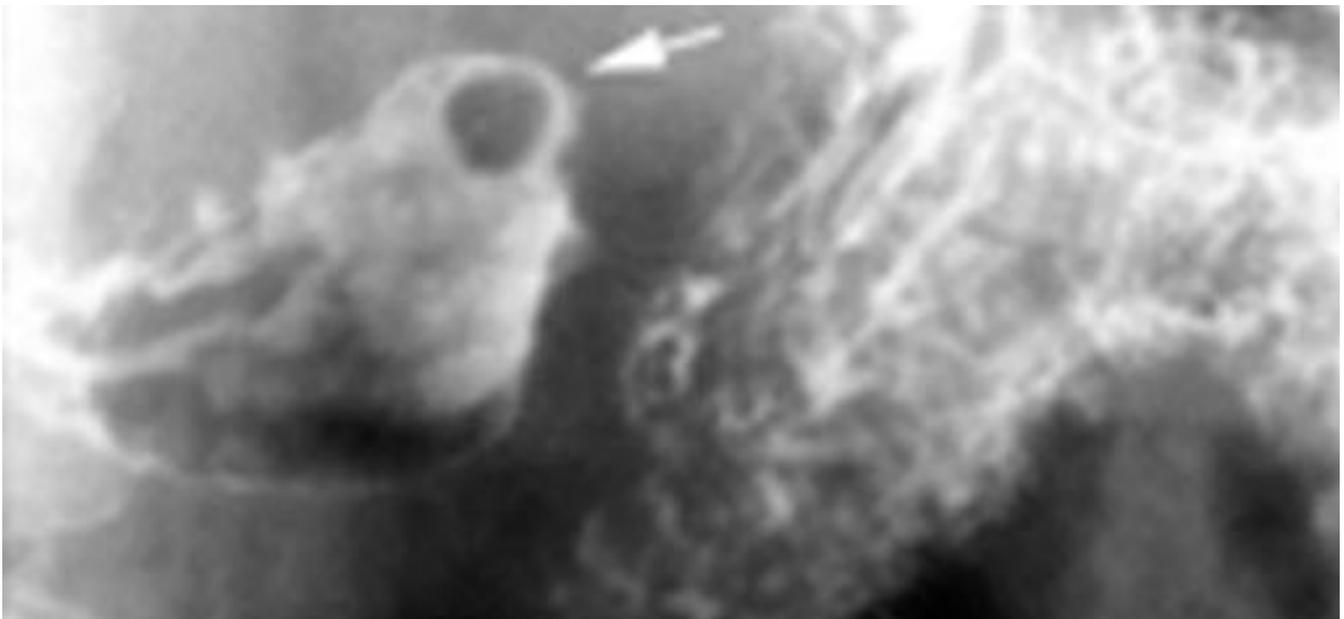


Fig. 50: Pequeño defecto redondeado de llenado en el bulbo duodenal (flecha) compatible con pólipo adenomatoso.

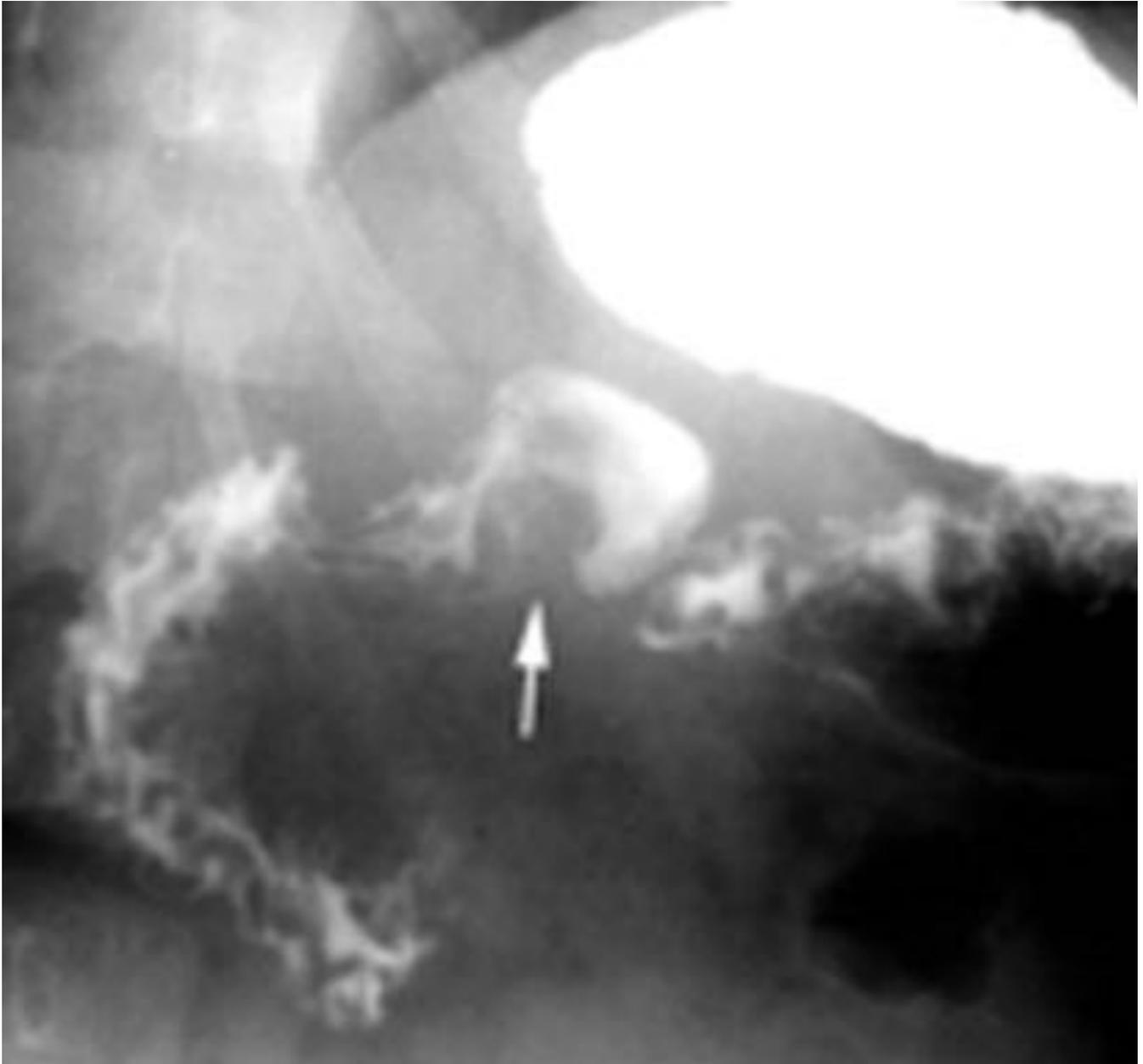


Fig. 51: Masa polipoidea submucosa de gran tamaño en el bulbo (flecha).

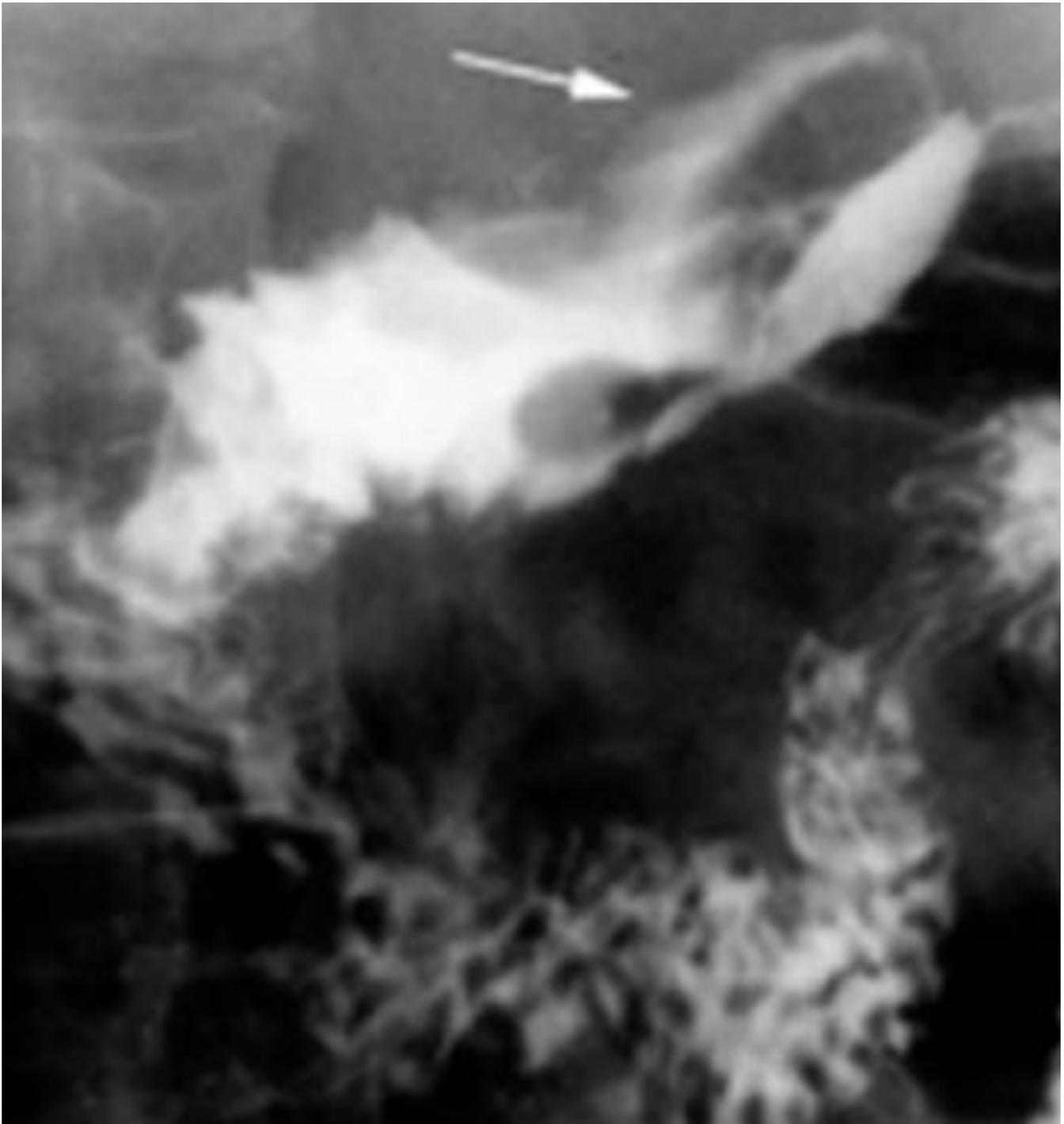


Fig. 52: Pólipo adenomatoso pedunculado en el bulbo duodenal (flecha).



Fig. 53: Adenocarcinoma de la segunda porción del duodeno.



Fig. 54: TC con contraste que muestra una masa hipodensa (flecha gruesa) con crecimiento exofítico desde el duodeno. La masa tiene una úlcera central con engrosamiento focal de la pared (flechas finas).

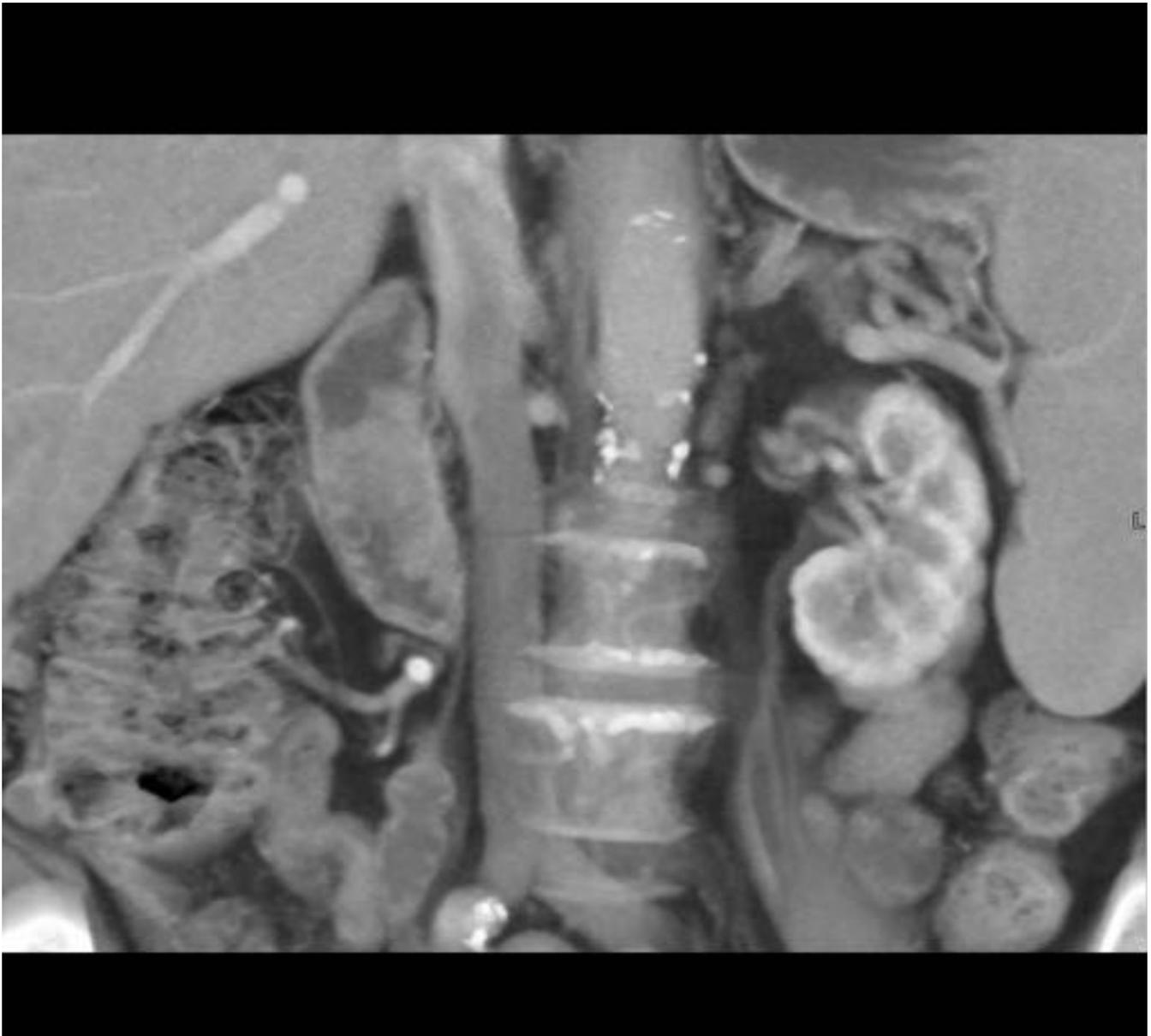


Fig. 55: Adenocarcinoma de la segunda porción del duodeno en un plano coronal.

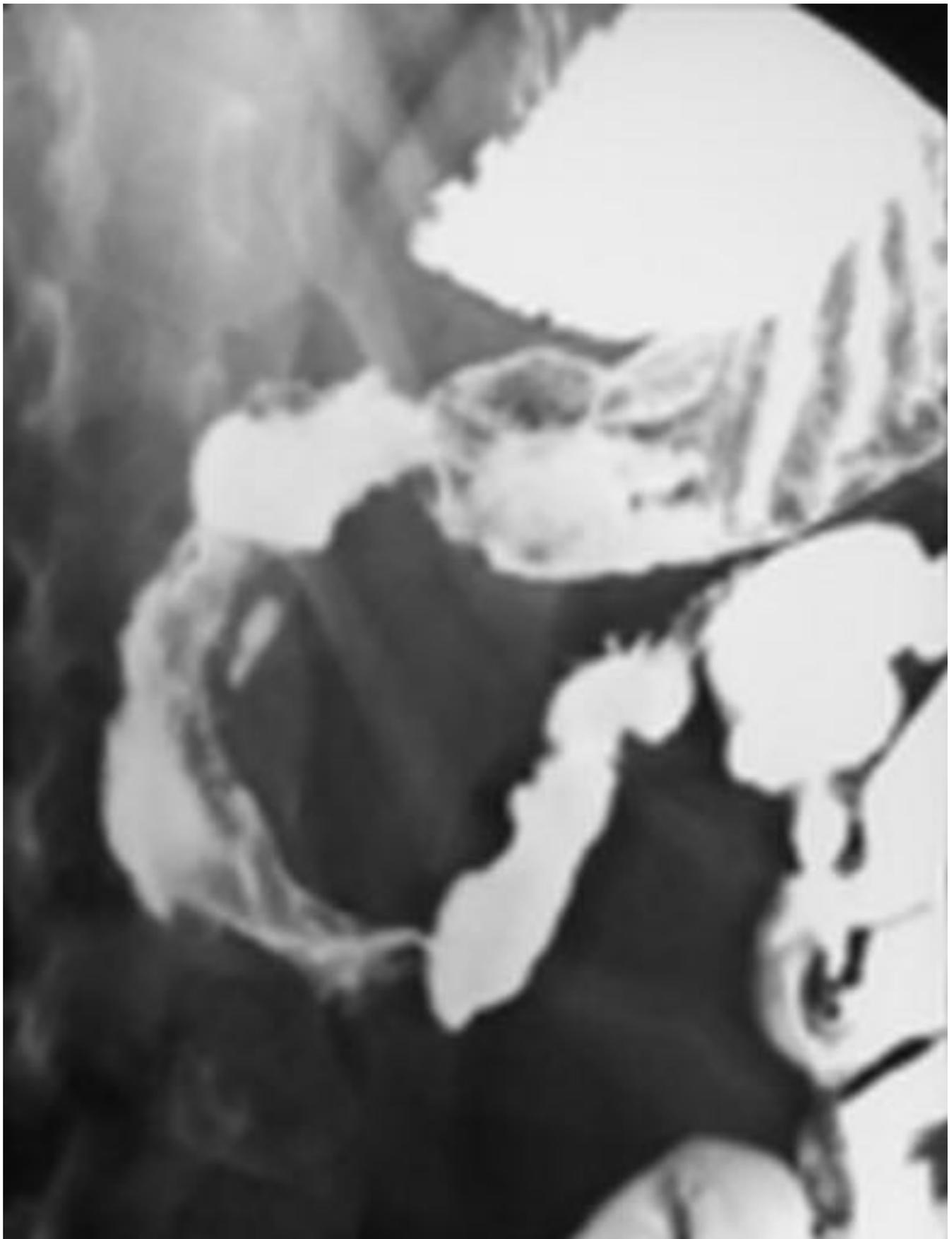


Fig. 56: Infiltración de un segmento largo del duodeno con destrucción mucosa y estrechamiento de la

luz en un paciente con linfoma.

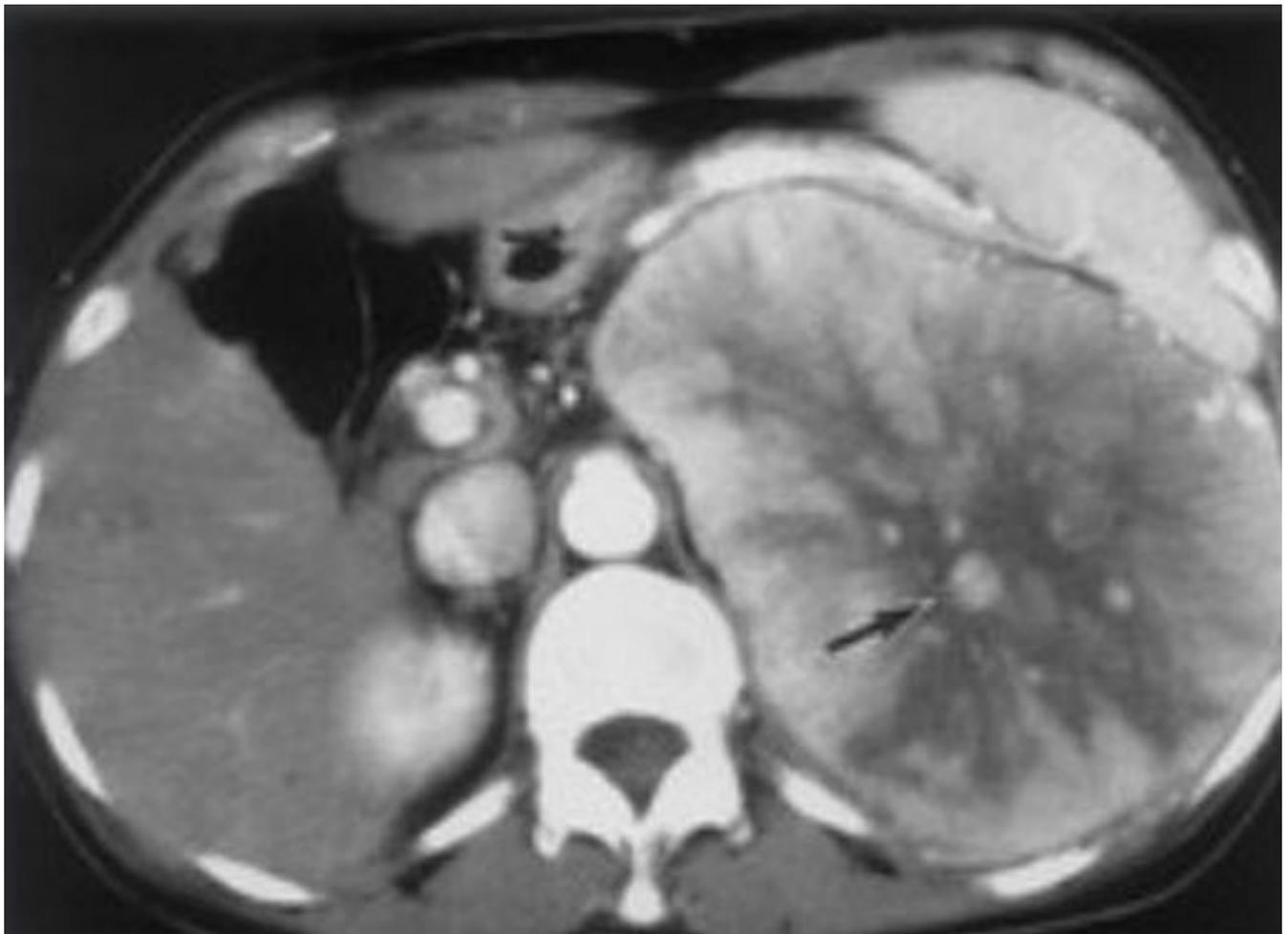


Fig. 57: Gran masa heterogénea con captación periférica de contraste y necrosis central compatible con leiomioma.



Fig. 58: Lesión en bulbo duodenal que presenta un importante realce (flechas) compatible con carcinoide.

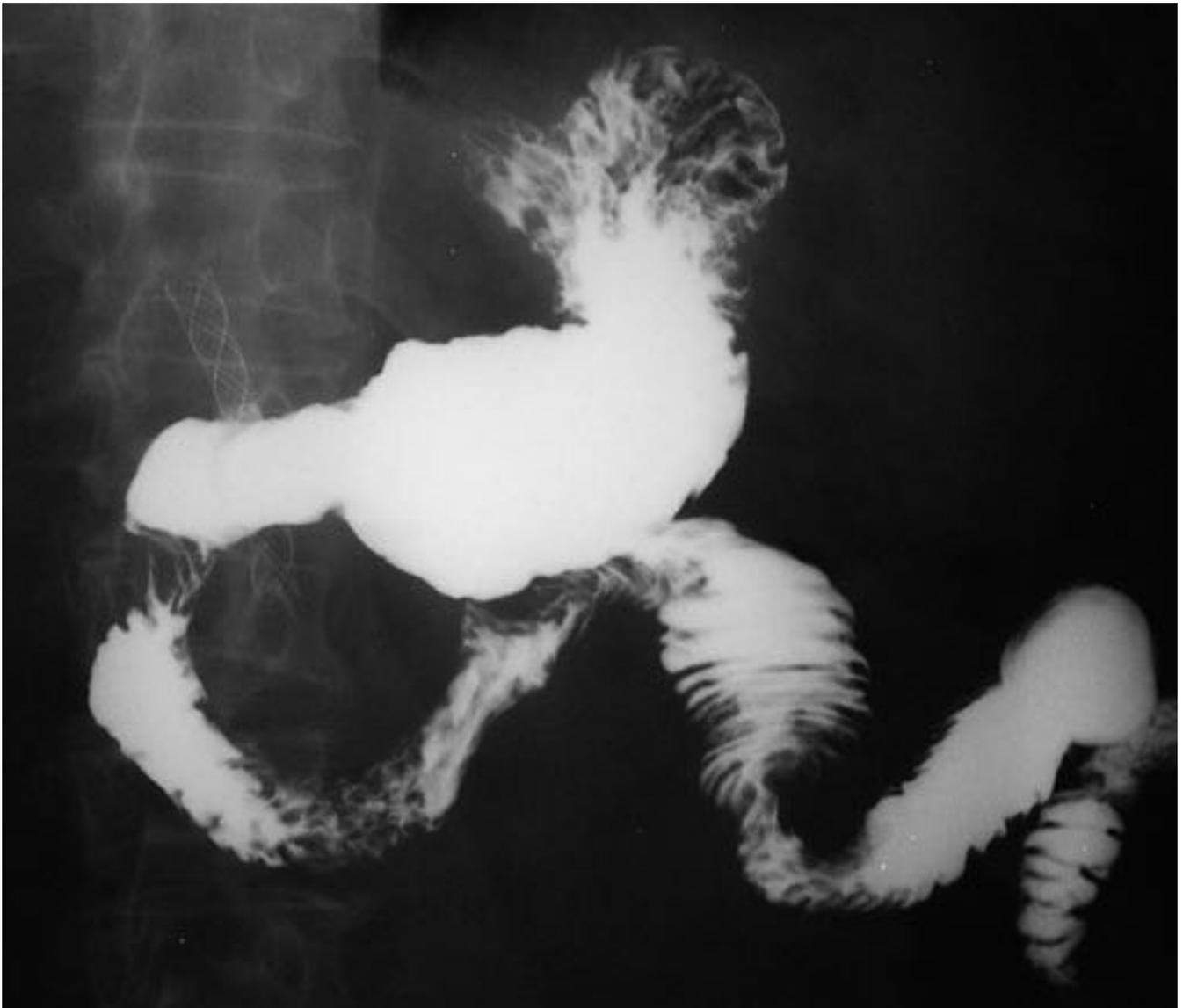


Fig. 59: Colangiocarcinoma: estenosis excéntrica después de la rodilla duodenal.



Fig. 60: Carcinoma de ángulo hepático del colon con afectación duodenal.





Fig. 61: Afectación de la segunda porción del duodeno por carcinoma de la cabeza del páncreas.

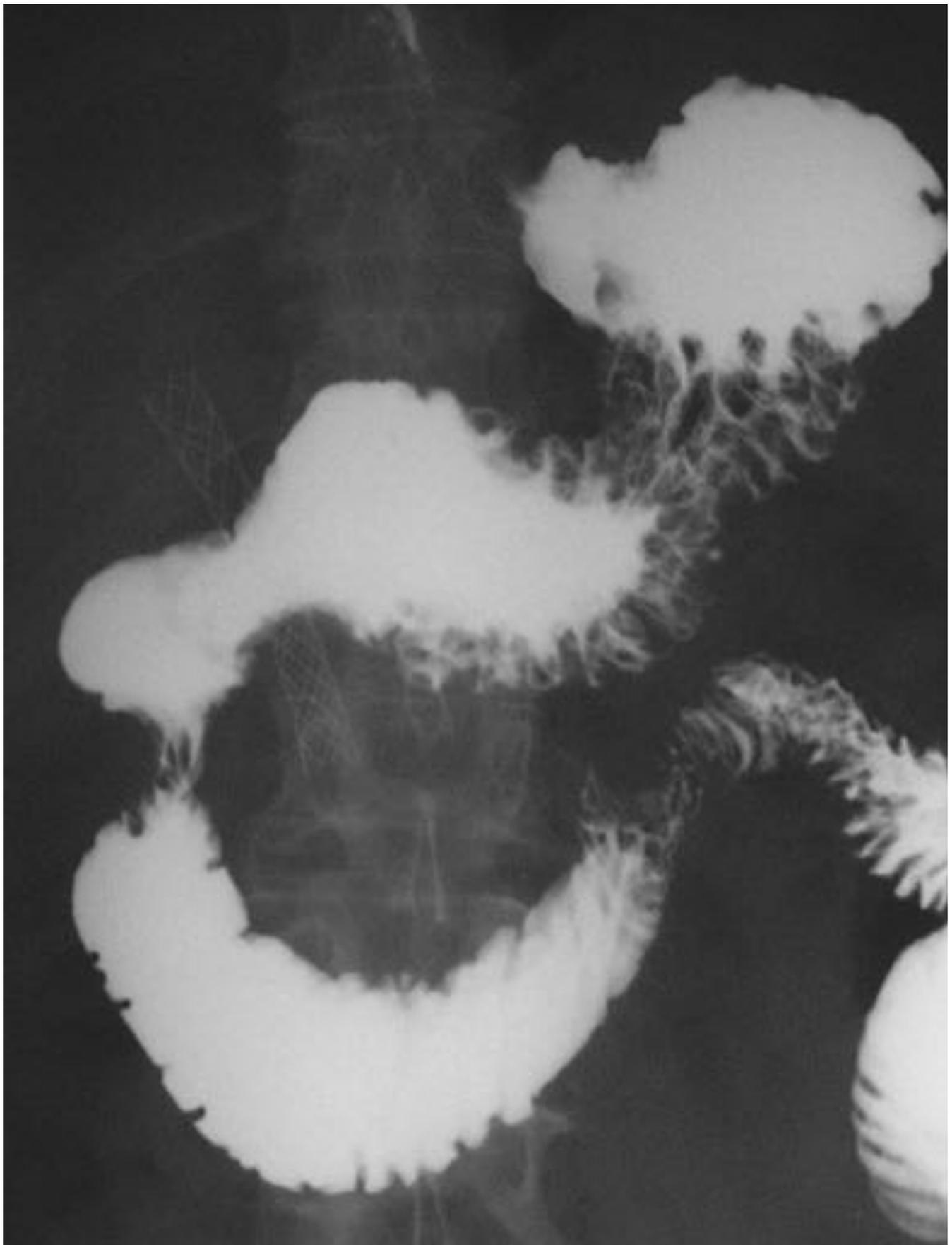


Fig. 62: Estenosis excéntrica de la segunda porción por colangiocarcinoma.

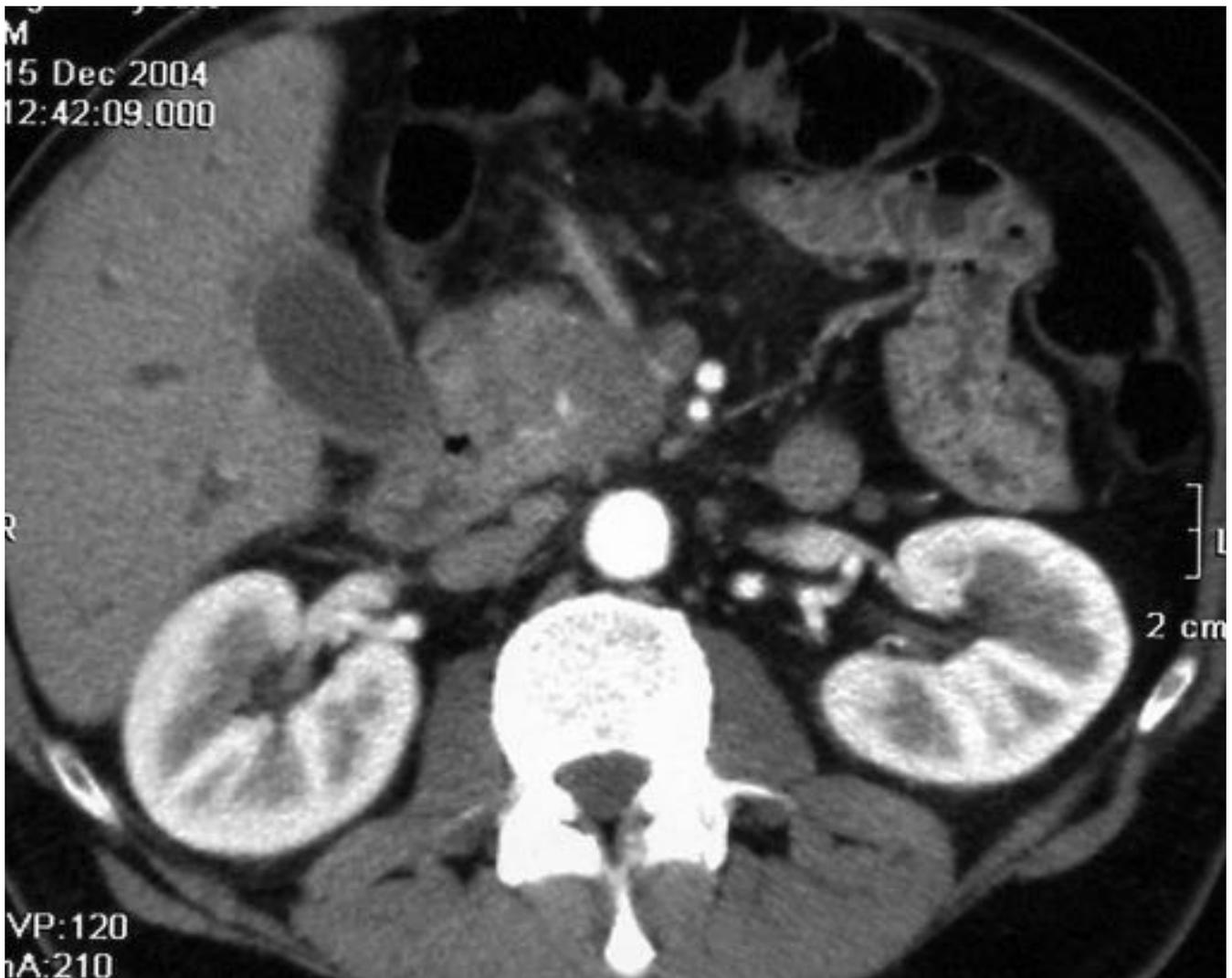


Fig. 63: Infiltración duodenal por carcinoma pancreático.

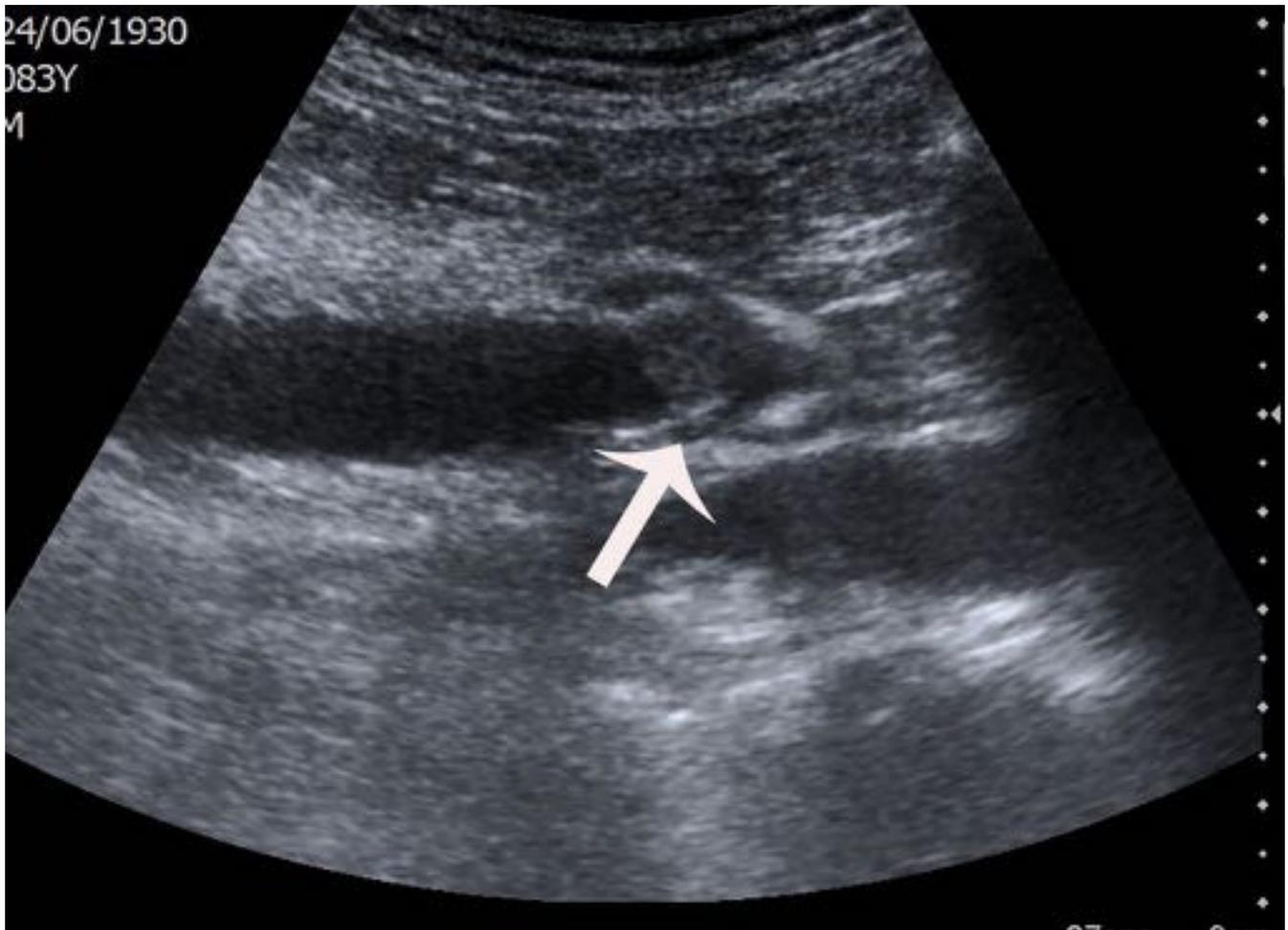


Fig. 64: Imagen redondeada hipoeoica en colédoco distal (flecha) con dilatación de la vía biliar compatible con ampuloma.

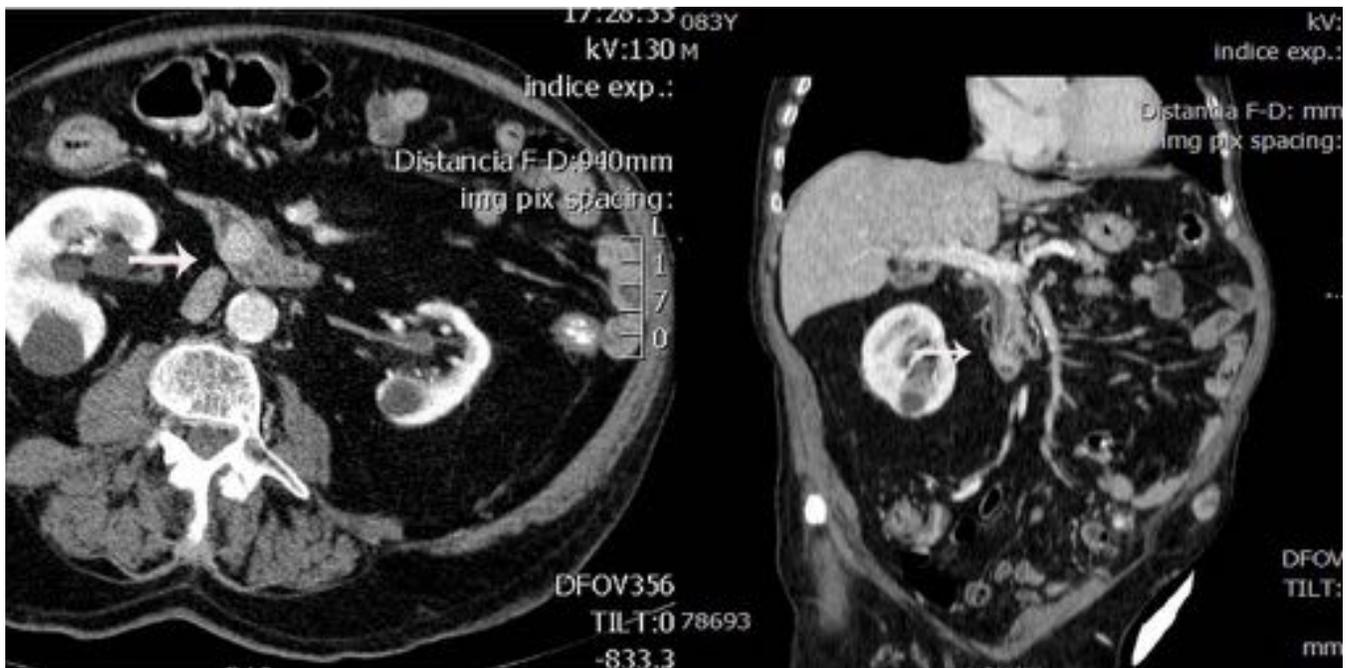


Fig. 65: Imágenes axial y reconstrucción coronal de TC con contraste donde se observa una imagen redondeada con captación de contraste en segunda porción de duodeno (flechas) con dilatación retrógrada de la vía biliar compatible con ampuloma del mismo paciente de la ecografía previa.

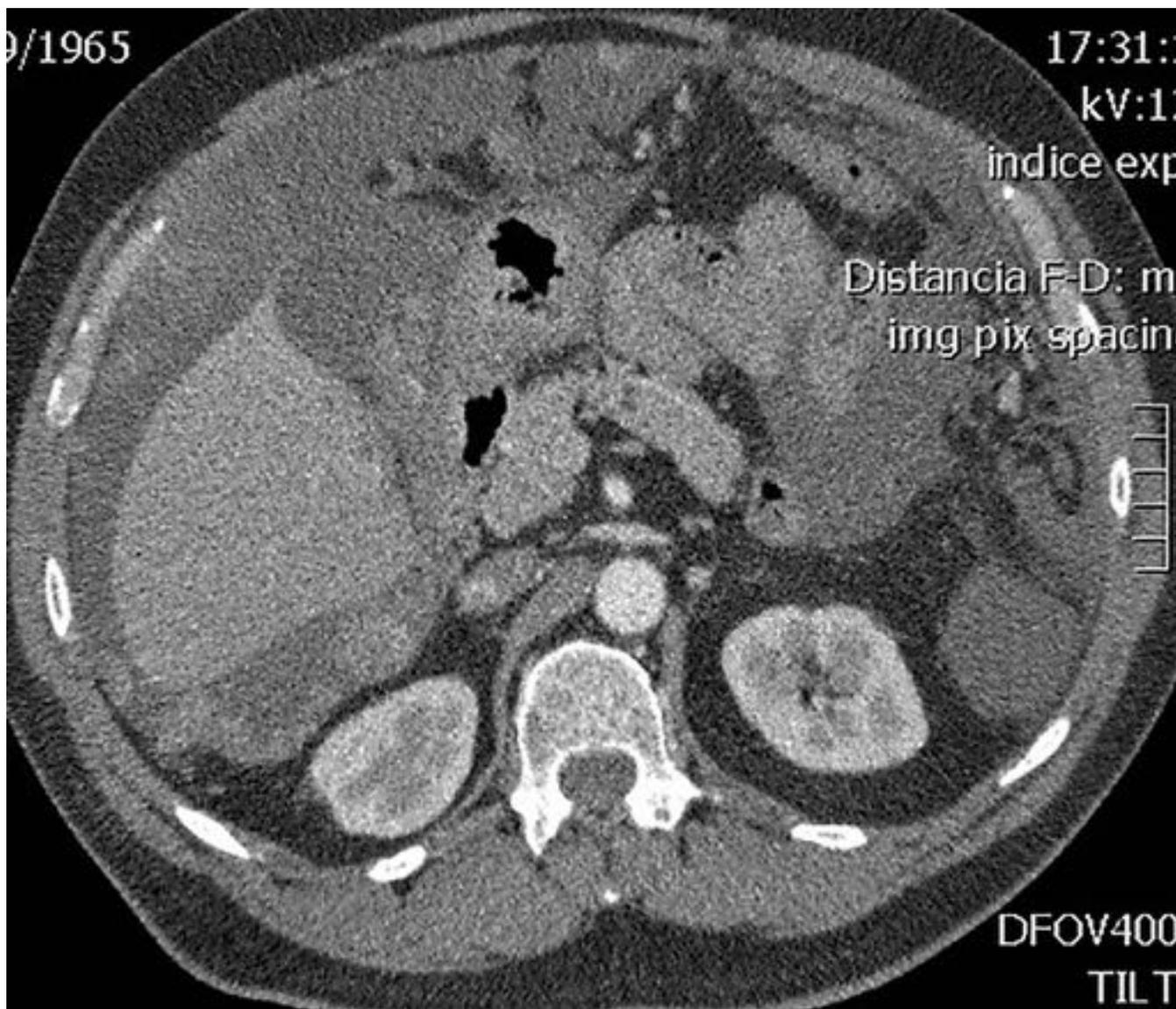


Fig. 66: TC donde se observa una carcinomatosis peritoneal con afectación del duodeno.



Fig. 67: Imagen redondeada hipocaptante en cabeza pancreática en relación a adenocarcinoma pancreático (flecha) con invasión de la tercera porción duodenal.

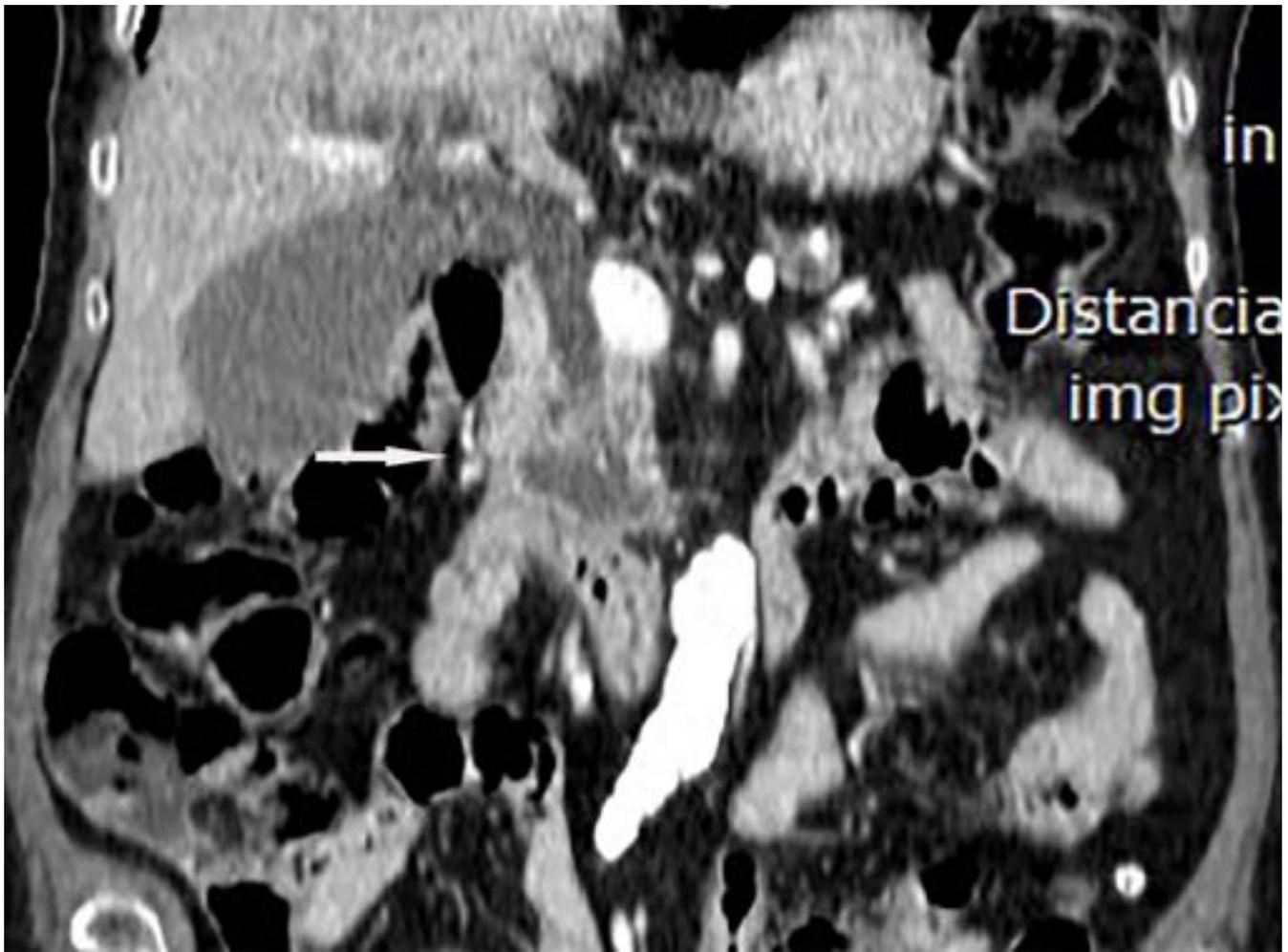


Fig. 68: Mismo paciente que el anterior en una reconstrucción coronal donde se observa la afectación duodenal (flecha) y una dilatación retrógrada del colédoco



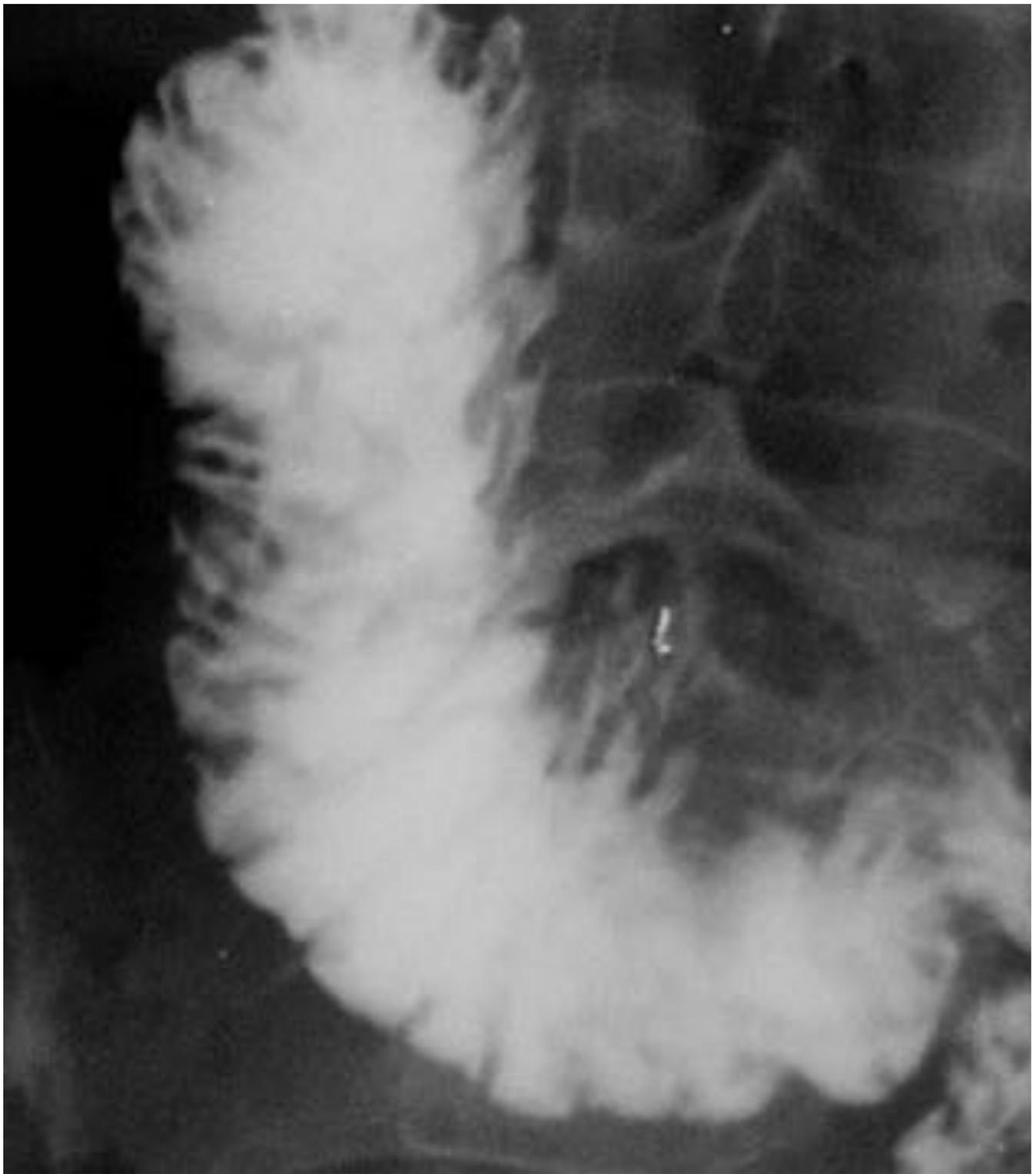


Fig. 69: Operado de sigma por trombosis mesentérica. Complicación de fístula colecistoduodenal.

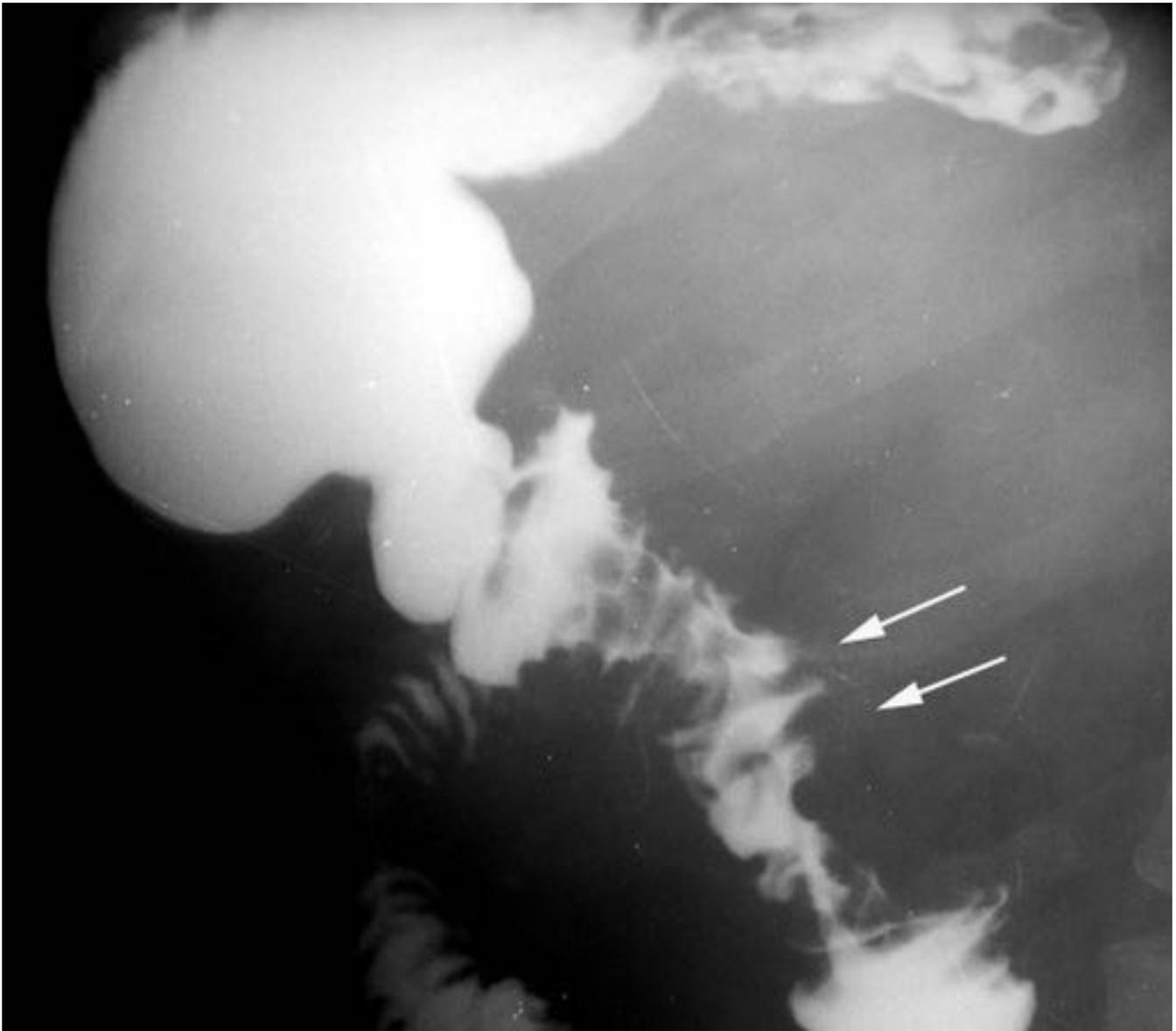


Fig. 70: Edema de la mucosa duodenal y engrosamiento de los pliegues duodenales (flechas) en un paciente con colecistitis aguda. Existe deformidad bulbar.

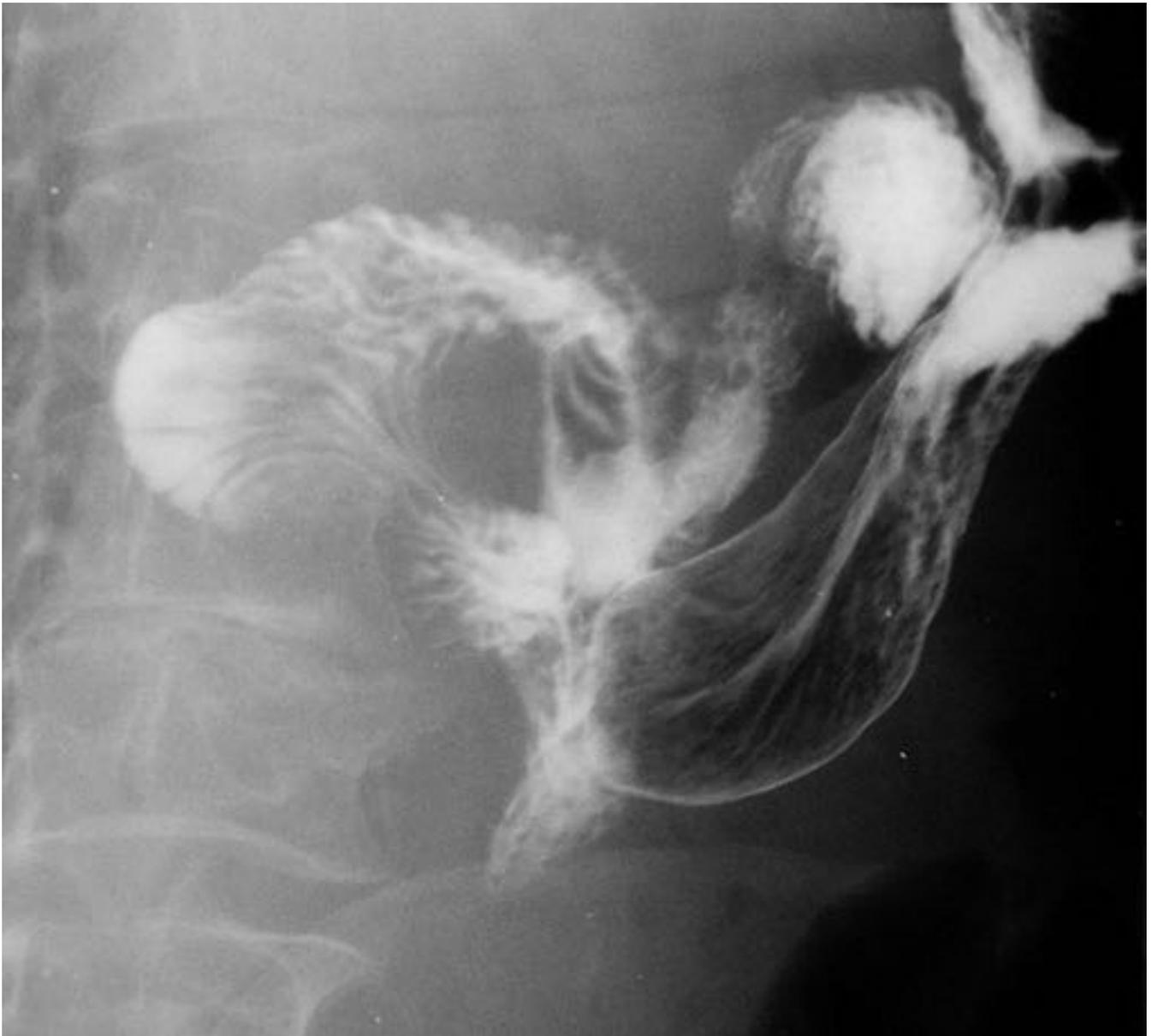


Fig. 71: Compresión y rectificación del duodeno descendente con pliegues duodenales deformados en un paciente con colecistitis aguda.

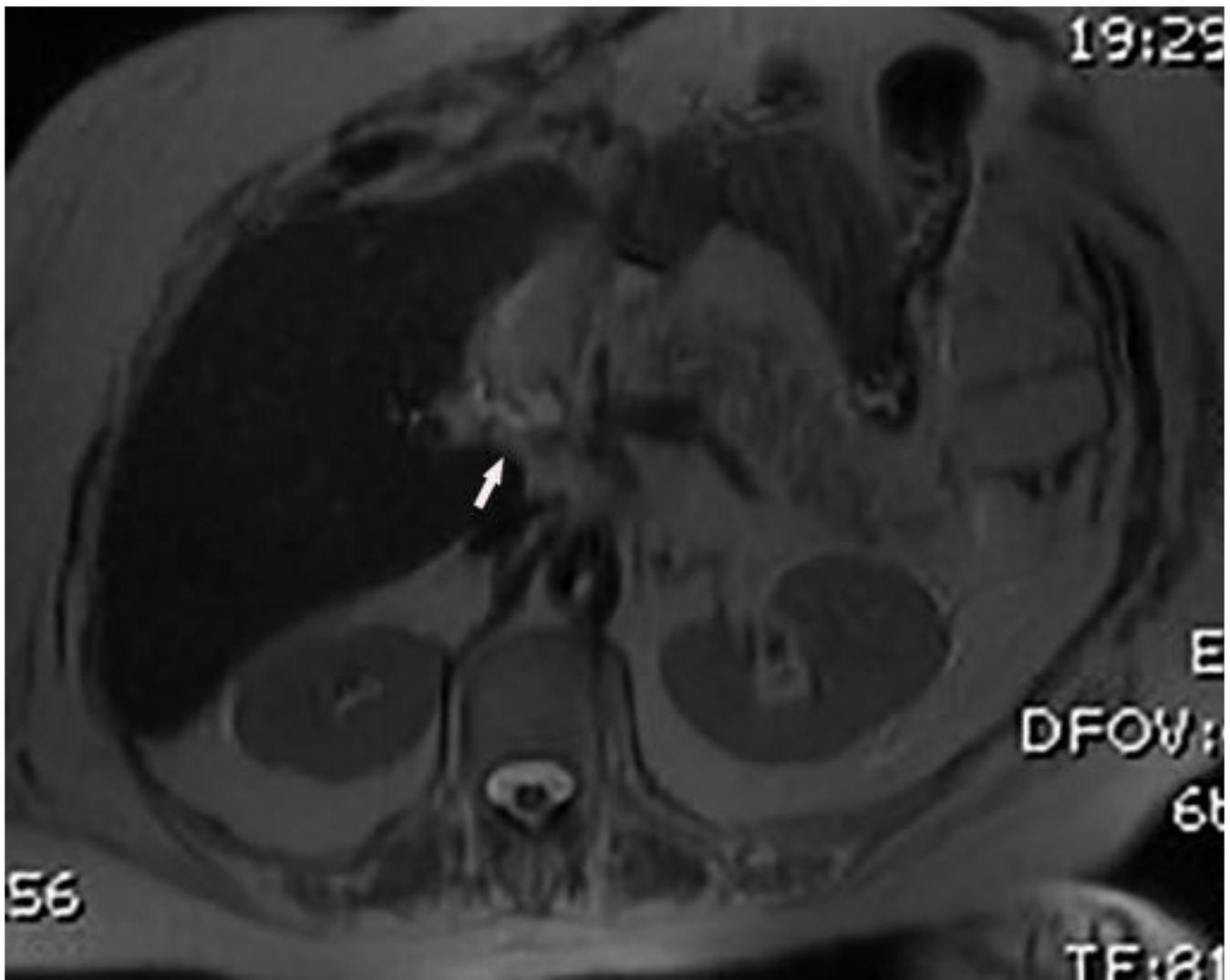


Fig. 72: Fístula colecistoduodenal (flecha) en un paciente con colecistitis aguda. Nótese el trayecto lineal hiperintenso en T2 que comunica las dos estructuras.

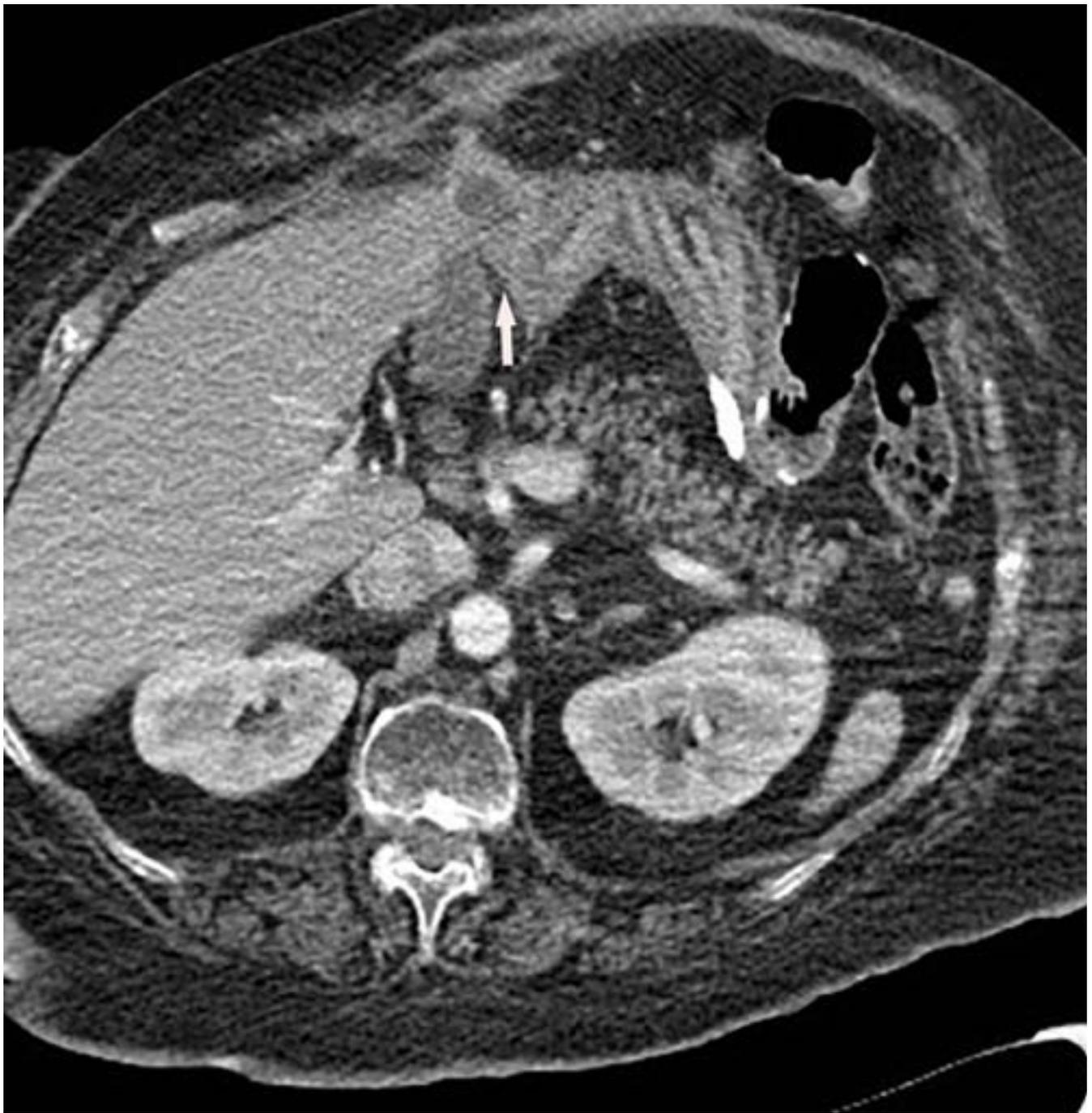


Fig. 73: Fístula colecistoduodenal (flecha) observada en TC en un paciente con absceso perivesicular tras colecistitis aguda.



Fig. 74: Engrosamiento con realce de las paredes del colon ascendente, ciego e ileon distal con trabeculación de la grasa adyacente en un paciente con enfermedad de Chron con un trayecto fistuloso coloduodenal (flecha).

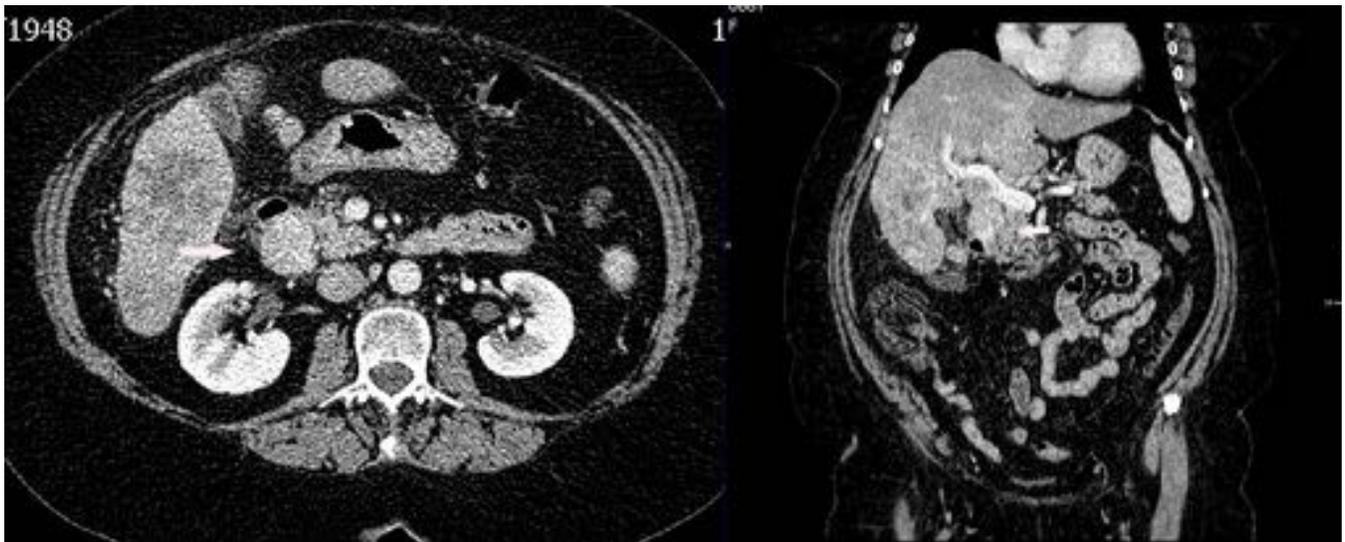


Fig. 75: TC abdominal axial y con reconstrucción coronal que muestra una imagen redondeada hipercaptante en segunda porción del duodeno (flechas) compatible con gastrinoma. Nótese las imágenes redondeadas mal definidas, hipodensas hepáticas compatibles con metástasis.



Fig. 76: Imagen redondeada hipercaptante exofítica en segunda porción del duodeno (flecha) compatible con GIST duodenal.



Fig. 77: En cortes pélvicos se observa un implante tumoral (flecha) del caso mostrado en la imagen anterior.

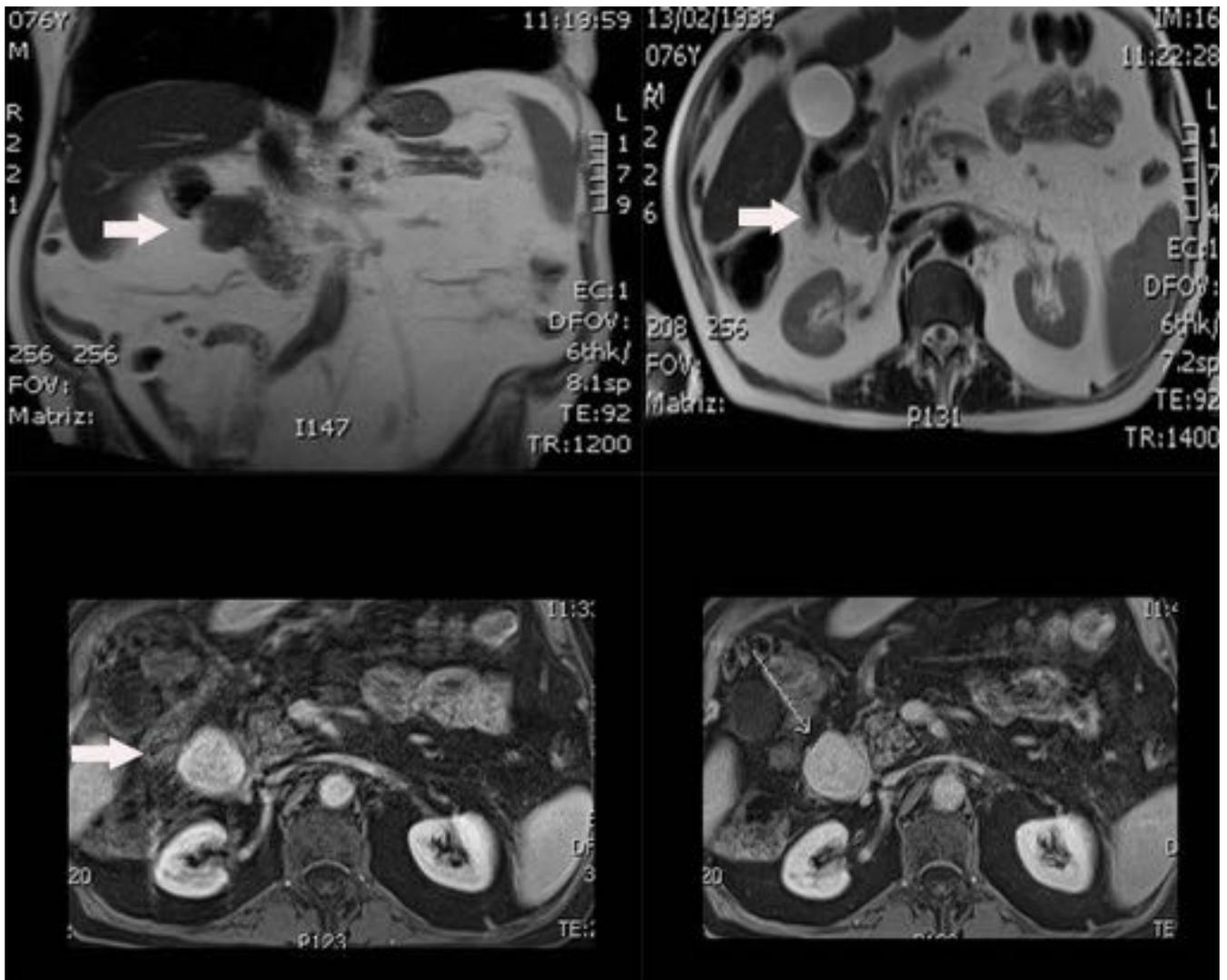


Fig. 78: Estudio de RM potenciado en T2 en plano coronal (arriba a la derecha) y axial (arriba a la izquierda) donde se observa la misma imagen redondeada descrita en el TC previo como una masa relativamente hipointensa que depende de la segunda porción del duodeno (flechas). En las imágenes inferiores se observan imágenes axiales potenciadas en T1 con saturación grasa tras la administración de gadolinio donde podemos ver la intensa captación de contraste de la masa descrita (flechas).

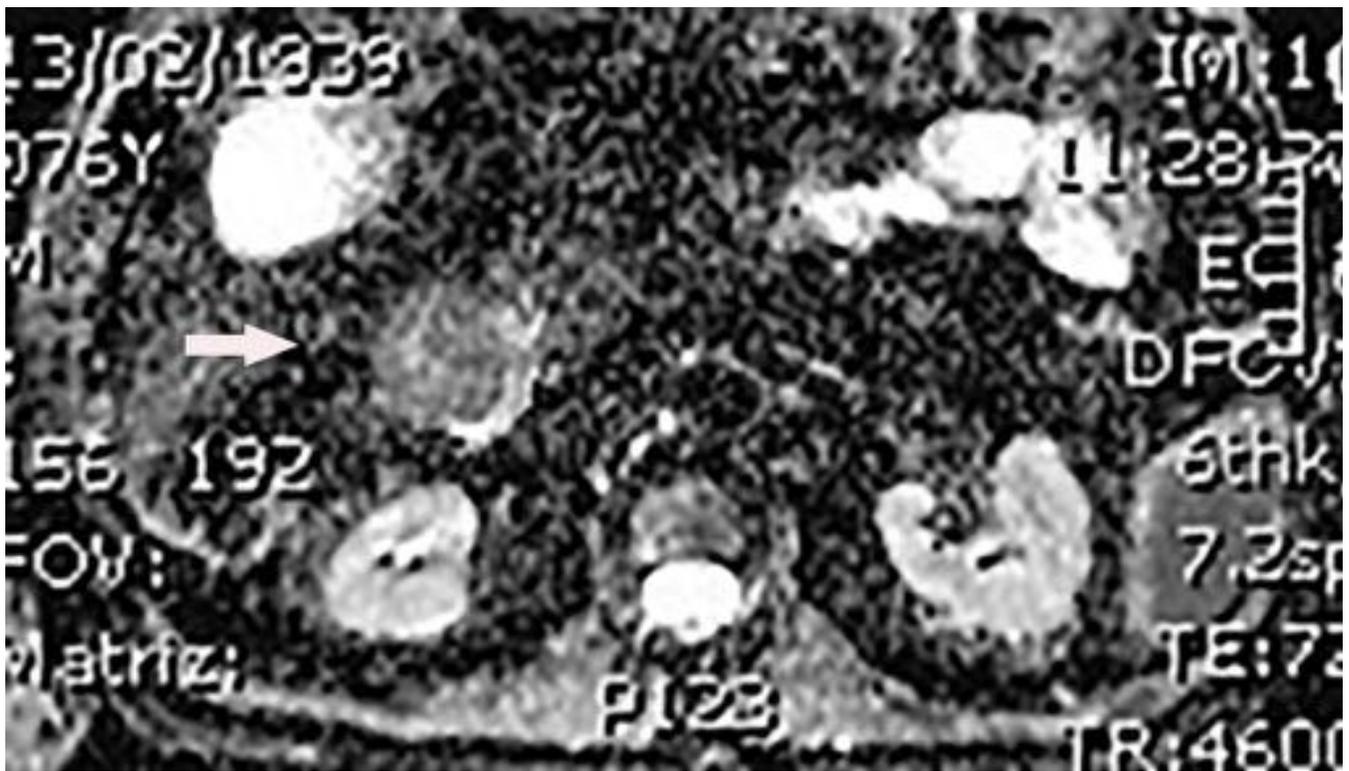


Fig. 79: Estudio de difusión donde se observa la restricción de la difusión de la masa compatible con intensa celularidad (flecha).

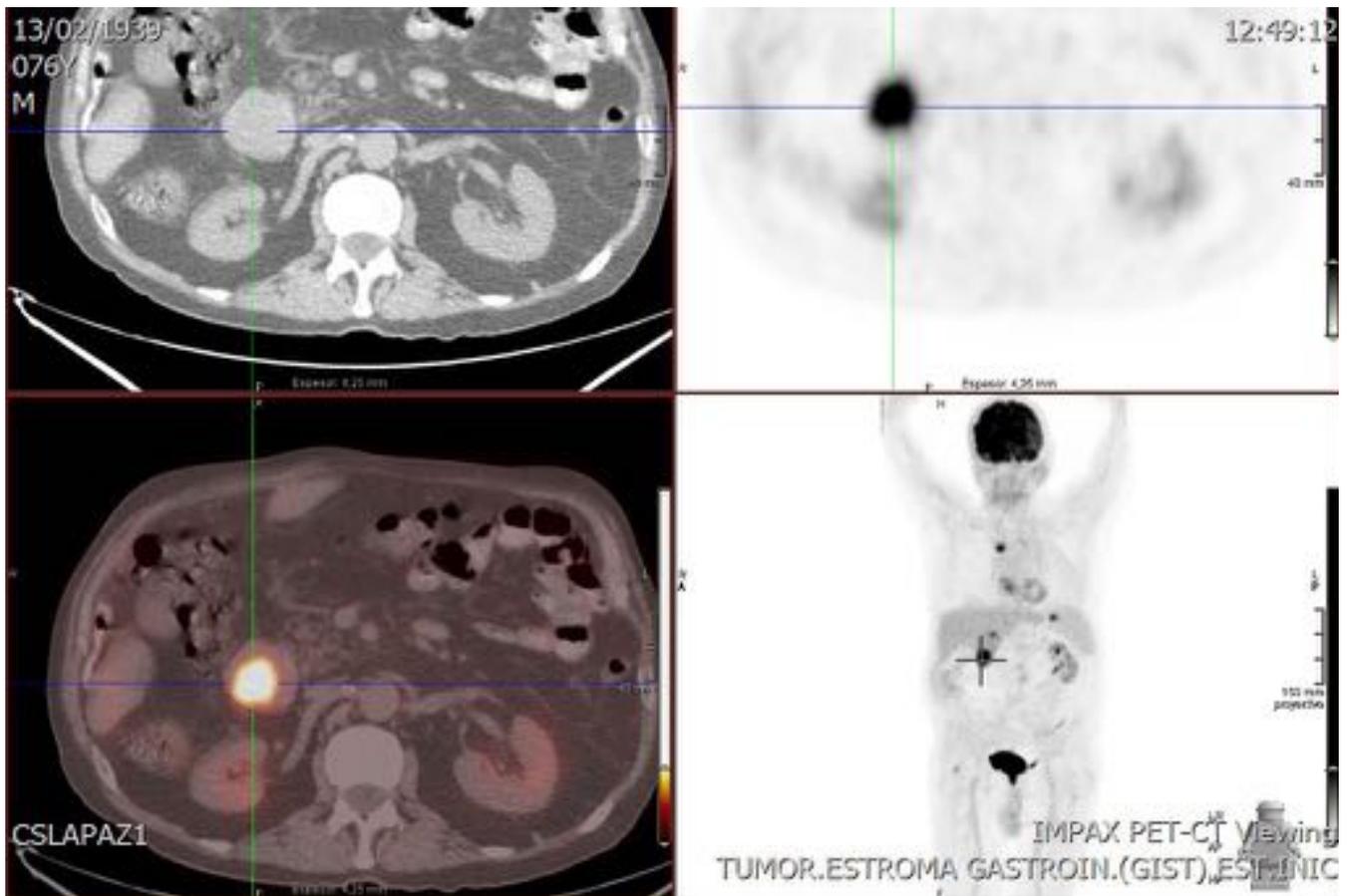


Fig. 80: PET TC donde se observa la intensa captación de 18 FDG de la masa duodenal.

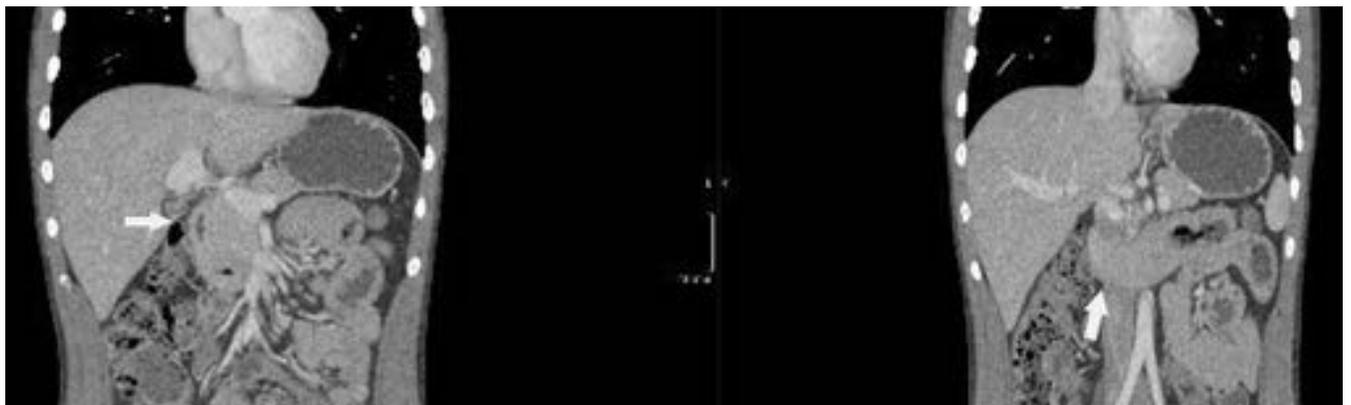


Fig. 81: Estudio TC con reconstrucción coronal donde se observa un engrosamiento difuso de las paredes del duodeno (flechas) y de la porción proximal del yeyuno en un paciente con linfoma intestinal.

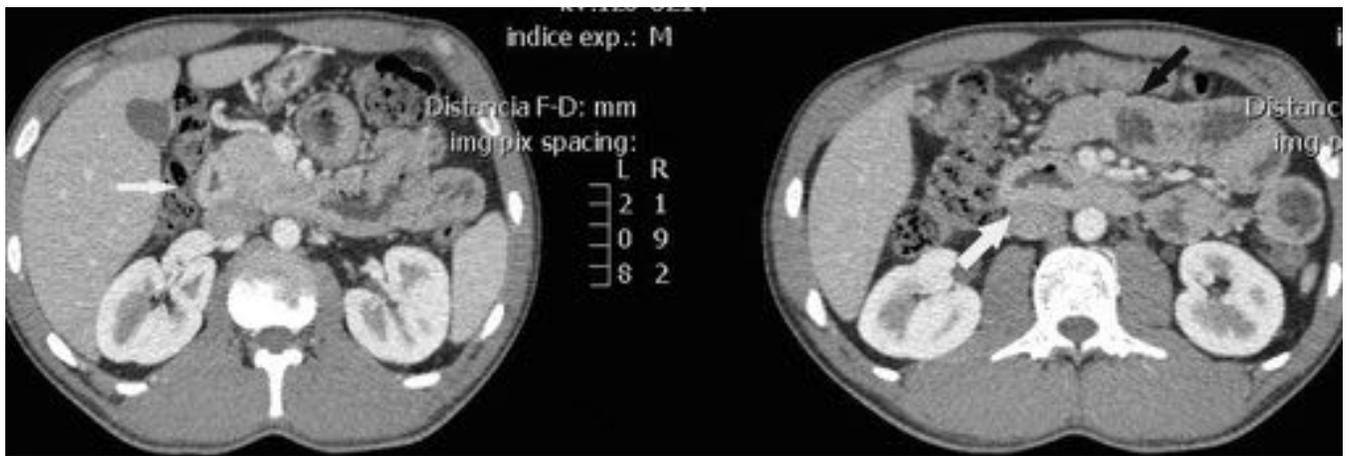


Fig. 82: Mismo caso que el anteriormente descrito en plano axial con engrosamiento de las paredes del duodeno y yeyuno (flechas).

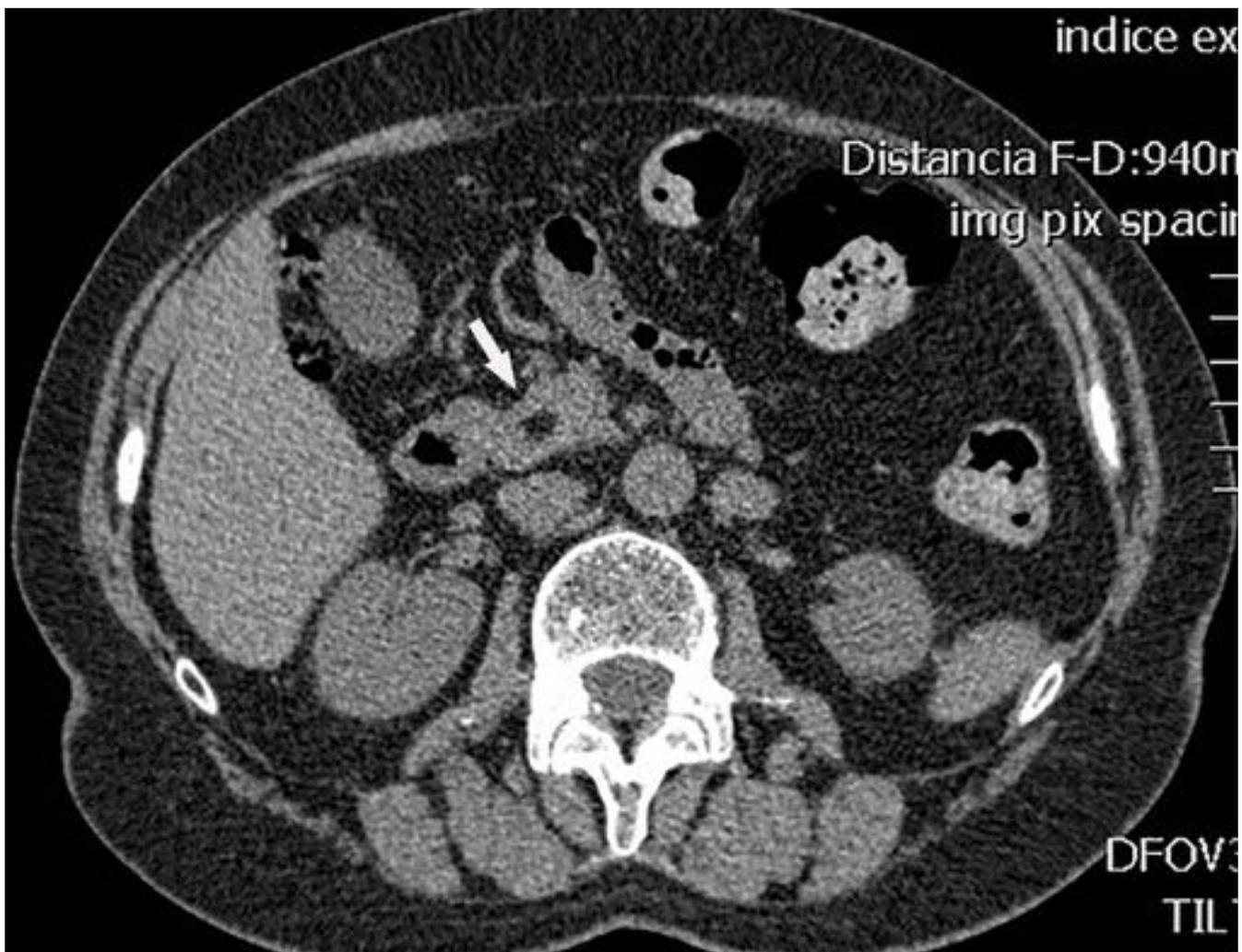


Fig. 83: Imagen nodular de densidad grasa en tercera porción del duodeno (flecha) compatible con lipoma.

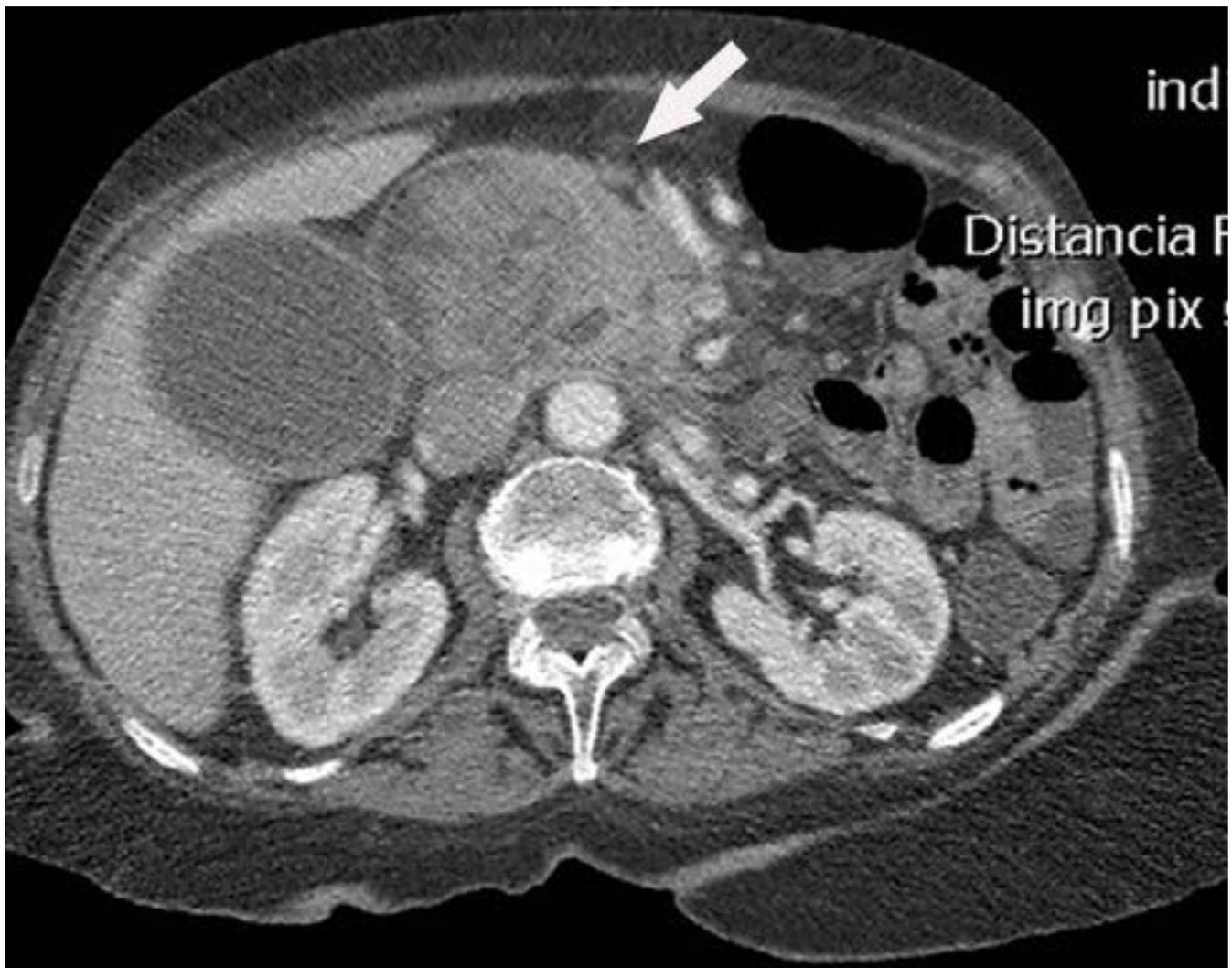


Fig. 84: Imagen heterogénea que ocupa parte de la luz del bulbo duodenal y segunda porción del duodeno y que depende del bulbo duodenal (flecha) compatible con tumor vellosos.



Fig. 85: Mismo paciente que la imagen anterior donde se observa de forma más evidente la extensión a segunda y tercera porción del duodeno (flecha).

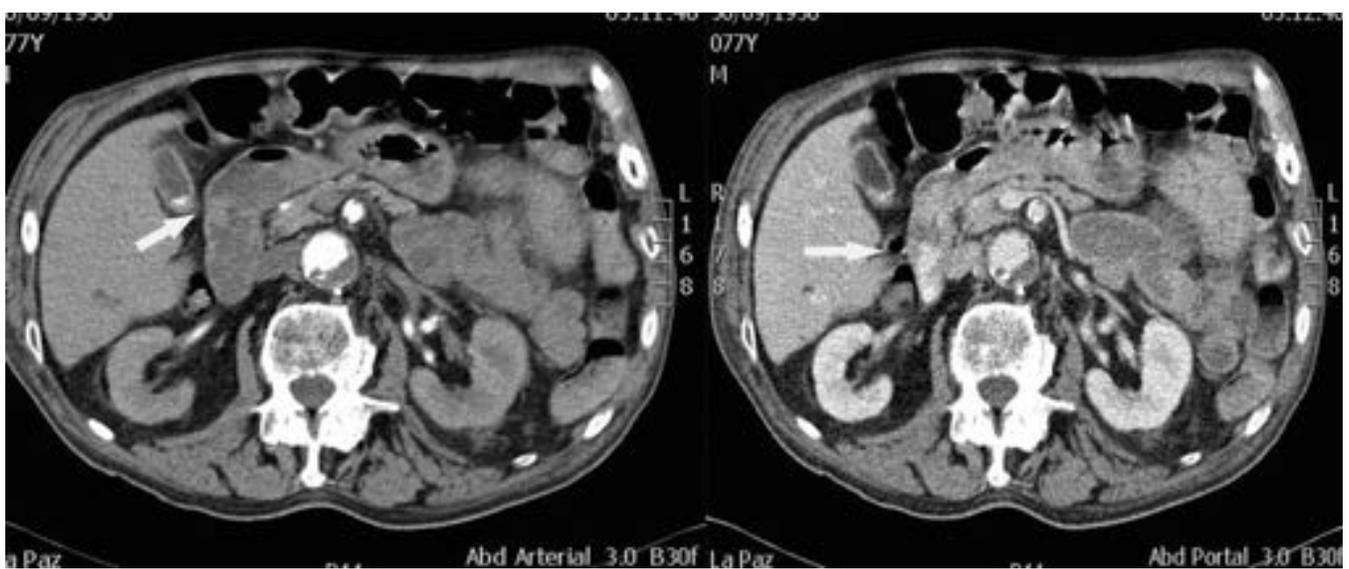


Fig. 86: Paciente con úlceras duodenales y sospecha de sangrado donde se observa un extravasado de contraste en fase arterial (flecha en la imagen de la derecha) con aumento del extravasado en fase venosa

(flecha en la imagen de la izquierda) compatible con sangrado arterial activo.

Conclusiones

La evaluación de pacientes con patología duodenal frecuentemente requiere múltiples modalidades de imagen para su diagnóstico y planificación del tratamiento. Muchas de estas patologías presentan hallazgos de imagen característicos por lo que esta comunicación ayudará a una mejor comprensión y reconocimiento de los procesos patológicos que afectan al duodeno.

Bibliografía / Referencias

- 1 - Richard L. Drake (2006). *Gray's Anatomy para Estudiantes*. Elsevier.
- 2 - Türkvatan A, Erden A, Türkoglu MA, Yener Ö. Congenital Variants and Anomalies of the Pancreas and Pancreatic Duct: Imaging by Magnetic Resonance Cholangiopancreatography and Multidetector Computed Tomography. *Korean J Radiol.* 2013 Nov-Dec;14(6):905-913.
- 3 - Katsinelos, P. et al. Impact of periampullary diverticula on the outcome and fluoroscopy time in endoscopic retrograde cholangiopancreatography. *Hepatobiliary Pancreat. Dis. Int. HBPD INT* 12, 408–414 (2013).
- 4 - Qiu, Y. et al. Systematic review with meta-analysis: magnetic resonance enterography vs. computed tomography enterography for evaluating disease activity in small bowel Crohn's disease. *Aliment. Pharmacol. Ther.* **40**, 134–146 (2014).
- 5 - Lee, J., Choi, J., Choi, C. & Seong, J. Role of radiotherapy for pancreatobiliary neuroendocrine tumors. *Radiat. Oncol. J.* **31**, 125–130 (2013).
- 6 - Burke, K. A., Patel, A., Jayaratnam, A., Thirupathy, K. & Snooks, S. J. Diagnosing abdominal tuberculosis in the acute abdomen. *Int. J. Surg. Lond. Engl.* 12, 494–499 (2014).
- 7 - Lakshmi, S. P. A., Palaniappan, N. & Arunagiri, A. Ascariasis: challenges in the diagnosis of single worm disease. *J. Indian Med. Assoc.* **111**, 621–622 (2013).
- 8 - Lee, J., Choi, J., Choi, C. & Seong, J. Role of radiotherapy for pancreatobiliary neuroendocrine tumors. *Radiat. Oncol. J.* **31**, 125–130 (2013).
- 9 - Shinagare, A. B. et al. Use of CT and MRI in emergency department patients with acute pancreatitis. *Abdom. Imaging* 40, 272–277 (2015).
- 10 - Kaura, S. H., Haghighi, M., Matza, B. W., Hajdu, C. H. & Rosenkrantz, A. B. Comparison of CT and MRI findings in the differentiation of acute from chronic cholecystitis. *Clin. Imaging* 37, 687–691 (2013).
- 11 - Ebert, E. C. Gastrointestinal manifestations of Henoch-Schonlein Purpura. *Dig. Dis. Sci.* 53, 2011–2019 (2008).
- 12 - Koyama, T. et al. Radiologic manifestations of sarcoidosis in various organs. *Radiogr. Rev. Publ. Radiol. Soc. N. Am. Inc* 24, 87–104 (2004).
- 13 - Savarino, E. et al. Gastrointestinal involvement in systemic sclerosis. *Presse Médicale Paris Fr.* 1983 43, e279–291 (2014).
- 14 - Mooney, P. D., Hadjivassiliou, M. & Sanders, D. S. Coeliac disease. *BMJ* **348**, g1561 (2014).
- 15 - Assa'ad, A. Eosinophilic gastrointestinal disorders. *Allergy Asthma Proc. Off. J. Reg. State Allergy Soc.* 30, 17–22 (2009).
- 16 - Georgiades, C. S., Neyman, E. G., Barish, M. A. & Fishman, E. K. Amyloidosis: review and CT manifestations. *Radiogr. Rev. Publ. Radiol. Soc. N. Am. Inc* 24, 405–416 (2004).

- 17 - Puri, A. S. et al. Intestinal lymphangiectasia: evaluation by CT and scintigraphy. *Gastrointest. Radiol.* 17, 119–121 (1992).
- 18 - Albuquerque, A. Nodular lymphoid hyperplasia in the gastrointestinal tract in adult patients: A review. *World J. Gastrointest. Endosc.* 6, 534–540 (2014).
- 19 - Jacobs, J. M., Hill, M. C. & Steinberg, W. M. Peptic ulcer disease: CT evaluation. *Radiology* 178, 745–748 (1991).
- 20 - Williamson, J. M. L. & Williamson, R. C. N. Small bowel tumors: pathology and management. *J. Med. Assoc. Thai. Chotmaihet Thangphaet* 97, 126–137 (2014).
- 21 - Wood, L. D., Salaria, S. N., Cruise, M. W., Giardiello, F. M. & Montgomery, E. A. Upper GI tract lesions in familial adenomatous polyposis (FAP): enrichment of pyloric gland adenomas and other gastric and duodenal neoplasms. *Am. J. Surg. Pathol.* 38, 389–393 (2014).
- 22 - Lucci-Cordisco, E., Risio, M., Venesio, T. & Genuardi, M. The growing complexity of the intestinal polyposis syndromes. *Am. J. Med. Genet. A.* 161A, 2777–2787 (2013).
- 23 - Korman, M. U. Radiologic evaluation and staging of small intestine neoplasms. *Eur. J. Radiol.* 42, 193–205 (2002).
- 24 - Woo, K. H. et al. Duodenal mucosa-associated lymphoid tissue lymphoma: a case report. *Korean J. Intern. Med.* 22, 296–299 (2007).
- 25 - King, D. M. The radiology of gastrointestinal stromal tumours (GIST). *Cancer Imaging Off. Publ. Int. Cancer Imaging Soc.* 5, 150–156 (2005).
- 26 - Horton, K. M. & Fishman, E. K. Multidetector-row computed tomography and 3-dimensional computed tomography imaging of small bowel neoplasms: current concept in diagnosis. *J. Comput. Assist. Tomogr.* 28, 106–116 (2004).
- 27 - Sandrasegaran, K., Maglinte, D. D., Lappas, J. C. & Howard, T. J. Small-bowel complications of major gastrointestinal tract surgery. *AJR Am. J. Roentgenol.* 185, 671–681 (2005).
- 28 - Linsenmaier, U., Wirth, S., Reiser, M. & Körner, M. Diagnosis and classification of pancreatic and duodenal injuries in emergency radiology. *Radiogr. Rev. Publ. Radiol. Soc. N. Am. Inc* 28, 1591–1602 (2008).

Imágenes en esta sección:

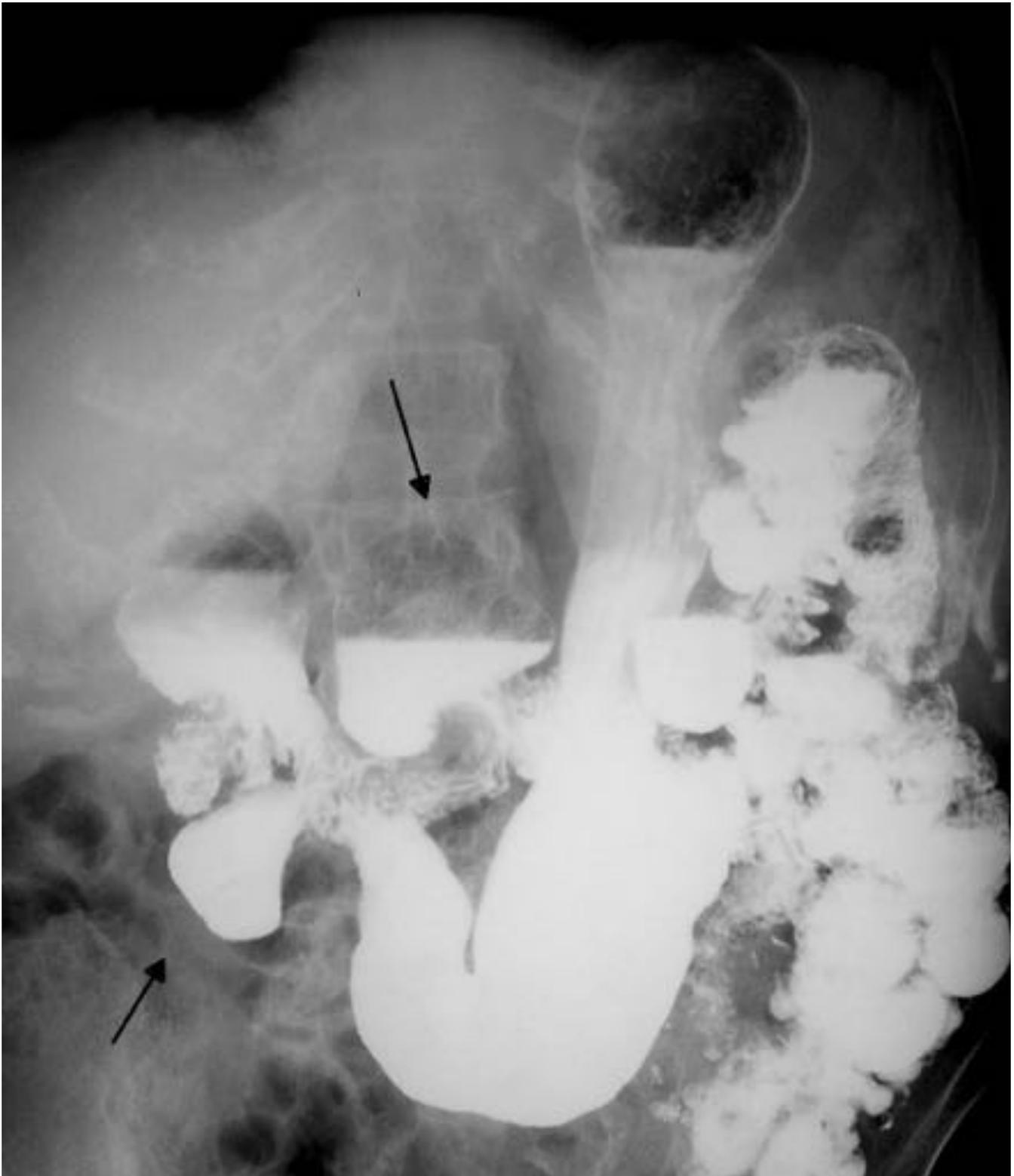


Fig. 4: Divertículos duodenales rellenos de bario