

seram

Sociedad Española de Radiología Médica

34

Congreso Nacional

PAMPLONA **24 MAYO**
27 2018

Palacio de Congresos Baluarte

23 mayo Cursos Precongreso

¿Por dónde empezar el diagnóstico diferencial de la colitis en la TCMD?

Ana Belén Gil Guerra, Pablo Santos Velasco, Sonia Osorio Aira, Sofía Joral Del Hoyo, Esther Gómez San Martín, Elena Núñez Miguel

Servicio de Radiodiagnóstico

Hospital Clínico Universitario de Valladolid, España

OBJETIVOS DOCENTES

- Revisar el diagnóstico diferencial de las distintas formas de enterocolitis aguda (infecciosa, inflamatoria, isquémica).
- Ilustrar los principales hallazgos que nos permiten orientar el diagnóstico etiológico mediante TCMD.

REVISIÓN DEL TEMA

- Colitis y enterocolitis agudas: causas más frecuentes de dolor abdominal y una consulta común en Urgencias.
- Papel de la TC:
 - no forma parte de las pruebas dx de 1ª línea, aunque muchos de los pacientes se someten a ella.
 - patrones o hallazgos específicos intestinales y extraintestinales.
- Correlación clínica.
- Dx definitivo: biopsia endoscópica, coprocultivo.

CAUSAS

- **Infeciosa:** bacterias, virus, hongos, parásitos.
- **Inflamatoria:** 1ª (E. de Crohn, C. U.) o 2ª.
- **Isquémica:** oclusión arterial, oclusión venosa, bajo gasto.

HALLAZGOS INTESTINALES Y EXTRAINTESTINALES

- ✓ Localización y extensión de la afectación (focal vs difusa)
- ✓ Apariencia del engrosamiento mural (grado, concéntrico vs excéntrico, atenuación)
- ✓ Anomalías perientéricas o a distancia.

- **Colitis infecciosa:** distribución en función del microorganismo.
- **E de Crohn y colitis ulcerosa:** difieren en distribución y manifestaciones radiológicas, engrosamiento mural y alteraciones mesentéricas.
- **Colitis isquémica:** distinta apariencia según la causa y la cronicidad de la isquemia.

Optimización del protocolo de TC

- **Contraste iv + contraste oral negativo /neutro (agua)**

La hiperemia mucosa y el edema submucoso se aprecian mejor al contrastar con el contraste negativo en la luz gastrointestinal.

- **Reconstrucciones multiplanares y MIP:**
 - Engrosamiento parietal.
 - Mesenterio.
 - Vasos.

COLITIS INFECCIOSA: CLAVES EN EL DX DIFERENCIAL

Epidemiología

Niños: virus (rotavirus), E Coli, Salmonella, Shigella, Campylobacter

Factores de riesgo

- Inmunocomprometidos (VIH): CMV, cryptosporidiosis.
- Inmunocomprometidos (neutropénicos): tiflitis.
- Antibioterapia: CI Difficile.

Clínica

- Diarrea profusa.
- Disentería: Shigella, Campylobacter, E. Coli, Salmonella.

Distribución

- Intestino delgado
 - proximal: enteritis parasitaria (Giardia, Strongyloides).
 - distal: Salmonella, Shigella, Yersinia.
- Yersinia y Salmonella: colon ascendente.
- Shigella: colon descendente.
- TBC, tiflitis y amebiasis: ileon terminal y ciego.
- Pancolitis: C. difficile, CMV, E. Coli.

Hallazgos en TC

- ✓ Signo del acordeón: C. Difficile.

COLITIS PSEUDOMEMBRANOSA

- *Cl. Difficile.*
 - Ámbito hospitalario. 2ª a uso de antibióticos (clindamicina).
 - Pancolitis (recto-sigma 80-90%, 40% limitada a colon derecho).
- **Colonoscopia:** placas sobreelevadas y amarillentas.
- **TC:**
- Engrosamiento llamativo (>12mm), irregular y excéntrico.
 - Hipoatenuación mural (edema) / hiperatenuación (inflamación aguda).
 - Estriación mesentérica desproporcionada al engrosamiento de la pared.
 - Improntas digitiformes (“thumbprinting”).
 - Signo del acordeón ¡no específico! (*Figura 1*)

Varón, 18 a. Diarrea, dolor abdominal difuso, 38°C. Niega toma de AB reciente.

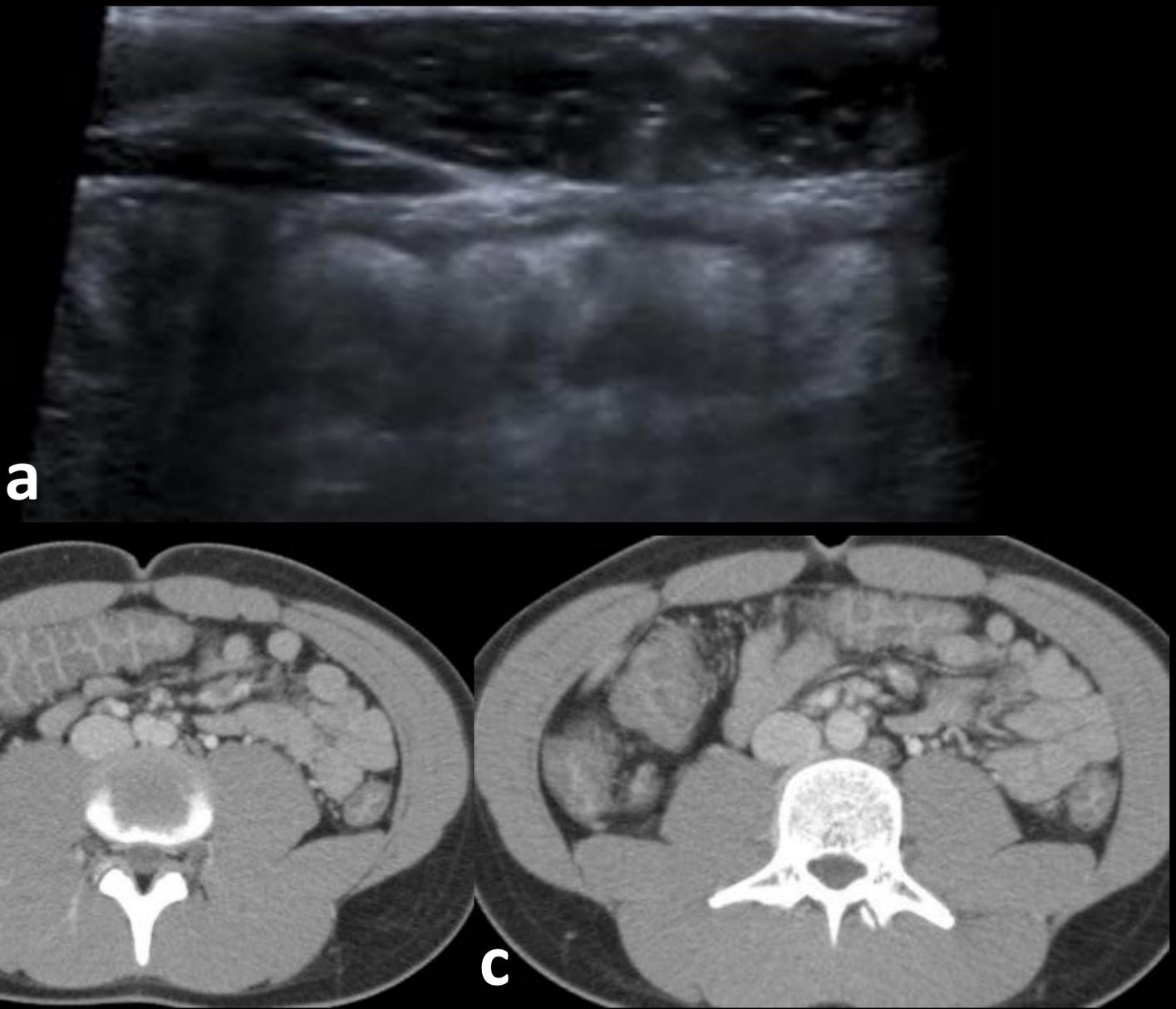


Figura 1. a. Ecografía: marcados signos inflamatorios en colon ascendente y ciego con engrosamiento mural.
b y c. TC de abdomen: “signo del acordeón” consistente en un engrosamiento del colon ascendente, colon transverso y parte del colon descendente, con haustras edematosas y mucosa hiperémica.

Coprocultivo: *Campylobacter coli*. Toxina *C difficile* negativa.

ENTERITIS POR CAMPYLOBACTER COLI

* El “signo del acordeón” no es específico de colitis pseudomembranosa, sino que puede verse en otras colitis infecciosas como en este caso por *Campylobacter coli*.

ENTEROCOLITIS NEUTROPÉNICA (TIFLITIS)

- Inflamación del ciego e ileo terminal.
- Paciente con leucemia, tto QT, autotrasplante de MO y SIDA.
- Polimicrobiana (Gram -, cocos Gram +, *enterococo*, *Candida spp*, *Clostridium* y *Citomegalovirus*).
- Neutropenia + alt de la flora local → lesión de la barrera mucosa.
- Emergencia médica: alta mortalidad (50%), necrosis, perforación y peritonitis.
- TC y ecografía: engrosamiento moderado y afectación inflamatoria del peritoneo vecino (*Figura 2*).

Varón, 51 a. LMA. A los 7 d de inicio de tto de consolidación: diarrea y fiebre. Laboratorio: aplasia medular posQT.

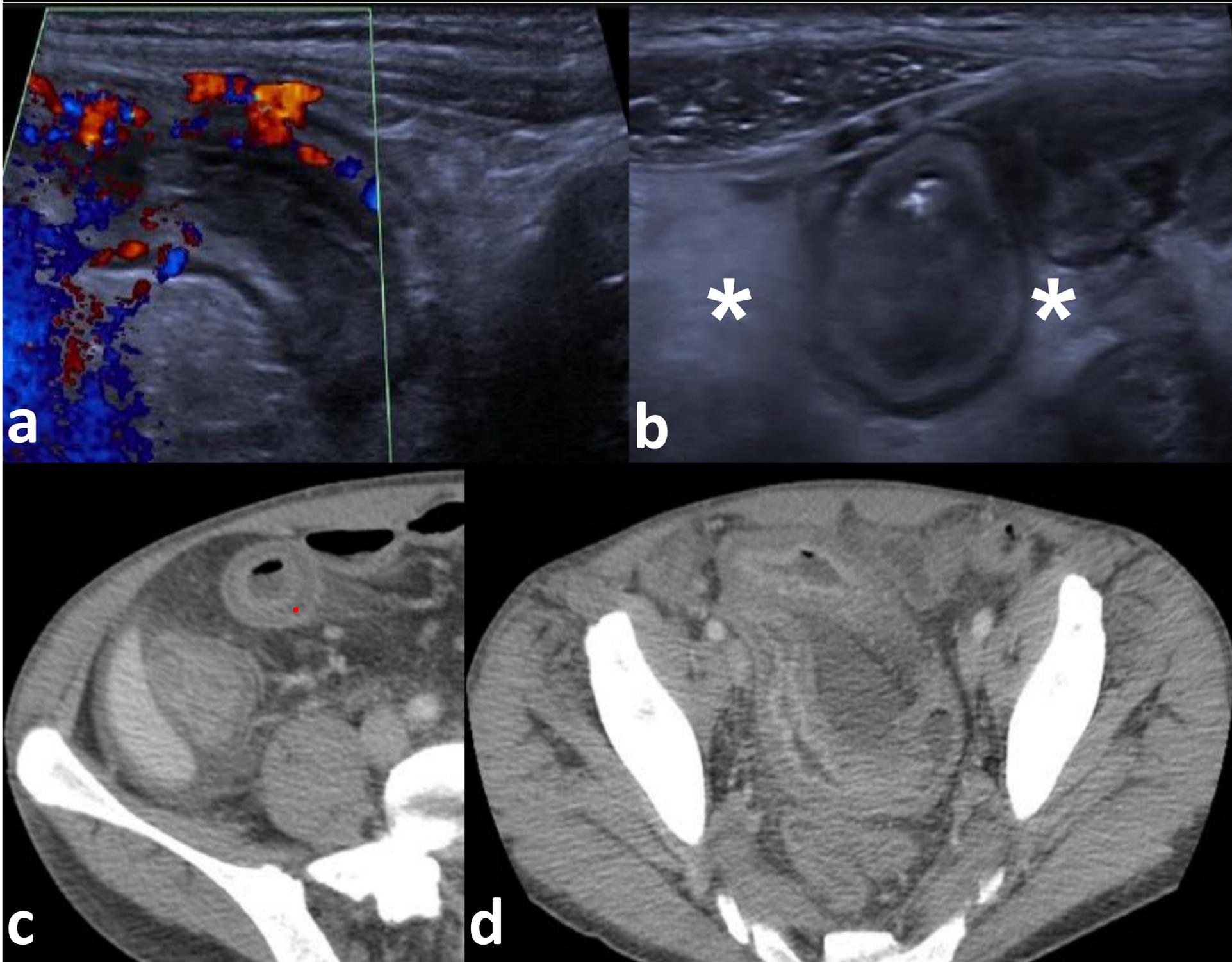


Figura 2. ENTEROCOLITIS NEUTROPÉNICA Ecografía abdominal
a. *Doppler-color*: Colon ascendente y ciego con engrosamiento parietal e hiperemia. b. *Modo B*: Ciego distendido y con pared engrosada, inflamación de la grasa locorregional (*). TC abdomino-pélvico con contraste iv. c. El colon ascendente muestran un engrosamiento parietal con realce de mucosa y edema submucoso, trabeculación de la grasa mesentérica, adenopatías mesentéricas infracentimétricas y pequeña cantidad de líquido libre. d. Engrosamiento parietal circunferencial difuso con hiperrealce de mucosa de las asas de intestino delgado.

COLITIS INFLAMATORIA

- **Primaria:**
 - EII
 - Vasculitis
- **Secundaria:**
 - Quimioterapia.
 - Radioterapia.
 - Enfermedad de injerto contra huésped.
 - Enteritis inducida por IECA.

COLITIS INFLAMATORIA: CLAVES EN EL DX DIFERENCIAL

Epidemiología

- Adolescentes y adultos jóvenes.

Factores de riesgo

- Antecedentes familiares.

Clínica

- Tenesmo, diarrea, pérdida de peso.
- Extraintestinal: artritis, eritema nodoso, pioderma gangrenoso.

Distribución

- Crohn: ileo distal, colon derecho.
- Colitis ulcerosa: siempre el recto.
- Distribución segmentaria: Crohn. Continua: Colitis ulcerosa.
- Afectación transmural: Crohn.

Hallazgos en TC

- ✓ Signo del halo / signo de la diana (fase aguda). Signo del halo graso (fase crónica).
- ✓ Engrosamiento parietal.
- ✓ Signo del peine y estriación grasa: Crohn | Proliferación grasa perirrectal: CU
- ✓ Fístula, flemón, absceso: Crohn.

ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL

ENF DE CROHN

Engrosamiento mural
(11-13 mm)
Excéntrico
Segmentario

Ileo terminal / colon
derecho (aunque puede
afectar a cualquier tramo
GI)

Signo del halo. Signo del
peine y estriación de la
grasa mesentérica (*Figura
3*).

Fístulas, abscesos
(afectación transmural)

COLITIS ULCEROSA

Engrosamiento mural
(8 mm)
Simétrico
Continuo

Recto, colon izquierdo

Signo del halo,
proliferación de la
grasa perirrectal

No fístulas

Varón, 55a. Enfermedad de Crohn, suspensión del tto. Dolor abdominal y cuadro suboclusivo

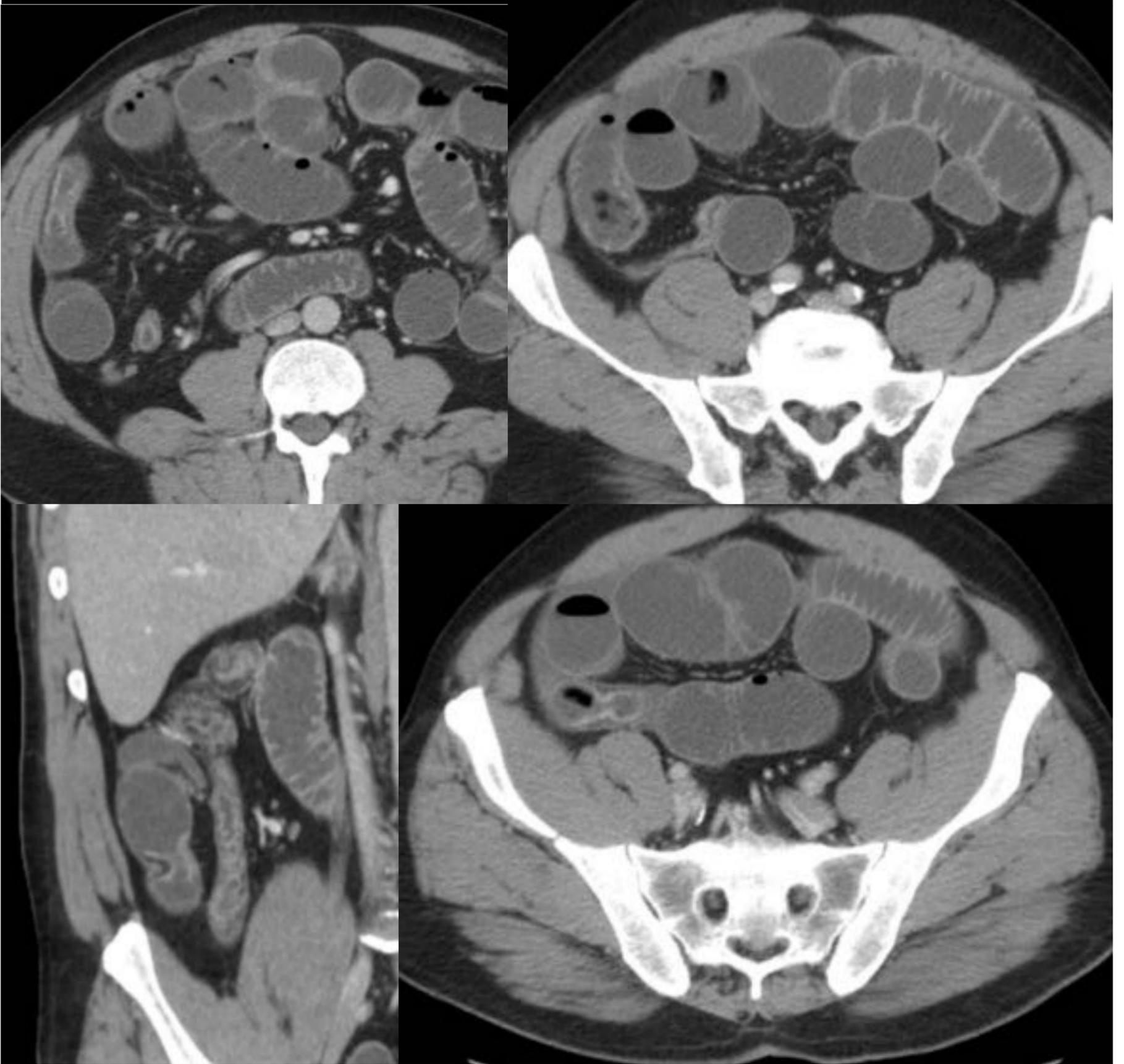


Figura 3. **ENF DE CROHN ILEAL, EN FASE AGUDA.** Dilatación de asas de delgado con contenido líquido hasta ileon terminal sin transición brusca de calibre, en segmentos distales de ileon se observa una pared estratificada “en diana” que se acompaña del “signo del peine” con ingurgitación de vasos mesentéricos. Hallazgos compatibles con enfermedad de Crohn en fase aguda.

Varón, 70 a. Colitis ulcerosa. Dolor abdominal, diarrea, astenia y malestar general.

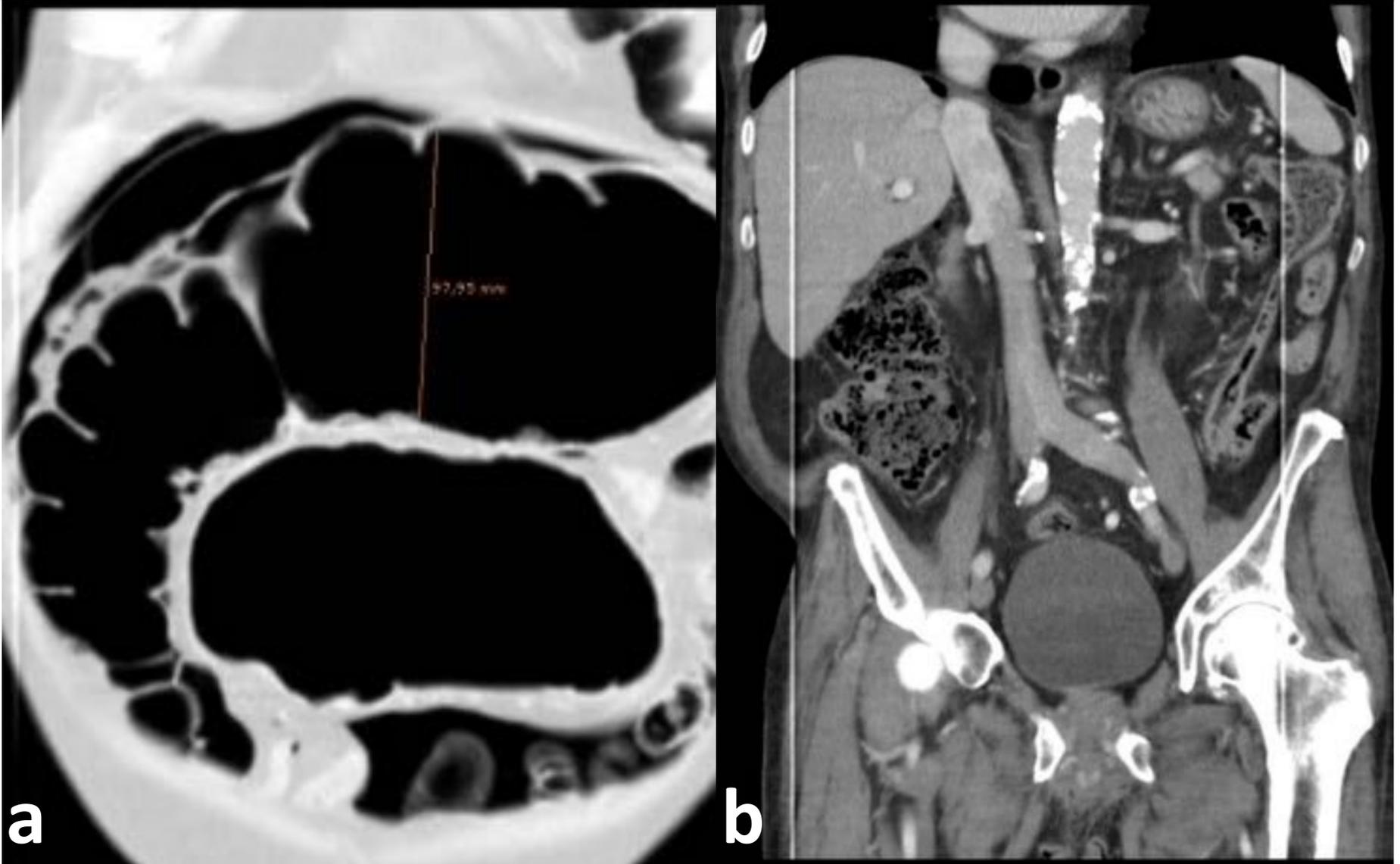


Figura 4. MEGACOLON TÓXICO, PERFORACIÓN INTESTINAL.

a. Llamativa dilatación de colon transverso, de hasta 8 cm y neumoperitoneo, hallazgos sugestivos de megacolon tóxico complicado con perforación intestinal. b. Estenosis segmentarias en sigma y colon descendente (flechas).

COLITIS ACTÍNICA O RADIÓGENA

- >50% de pacientes sometidos a RT pélvica: proctitis aguda autolimitada (dolor, diarrea, tenesmo y sangrado rectal).
- Relación directa con la dosis de radiación (45-60 Gy).
- Recto-sigma e ileon (según campo de irradiación).
- Vasculitis obstructiva.
- Lesión AGUDA (semanas):
 - Engrosamiento mural y cambios inflamatorios adyacentes.
- Lesión CRÓNICA (6-24 meses):
 - Engrosamiento parietal + proliferación de la grasa + engrosamiento del tejido fibroso perirrectal. Estenosis y grado variable de obstrucción proximal.

Varón, 54 a. Ca urotelial intervenido, M1 ósea única en L3. En tto RT. Diarrea, fiebre y molestias abdominales. Coprocultivo: bacterias: negativo. Toxina C difficile: negativa.

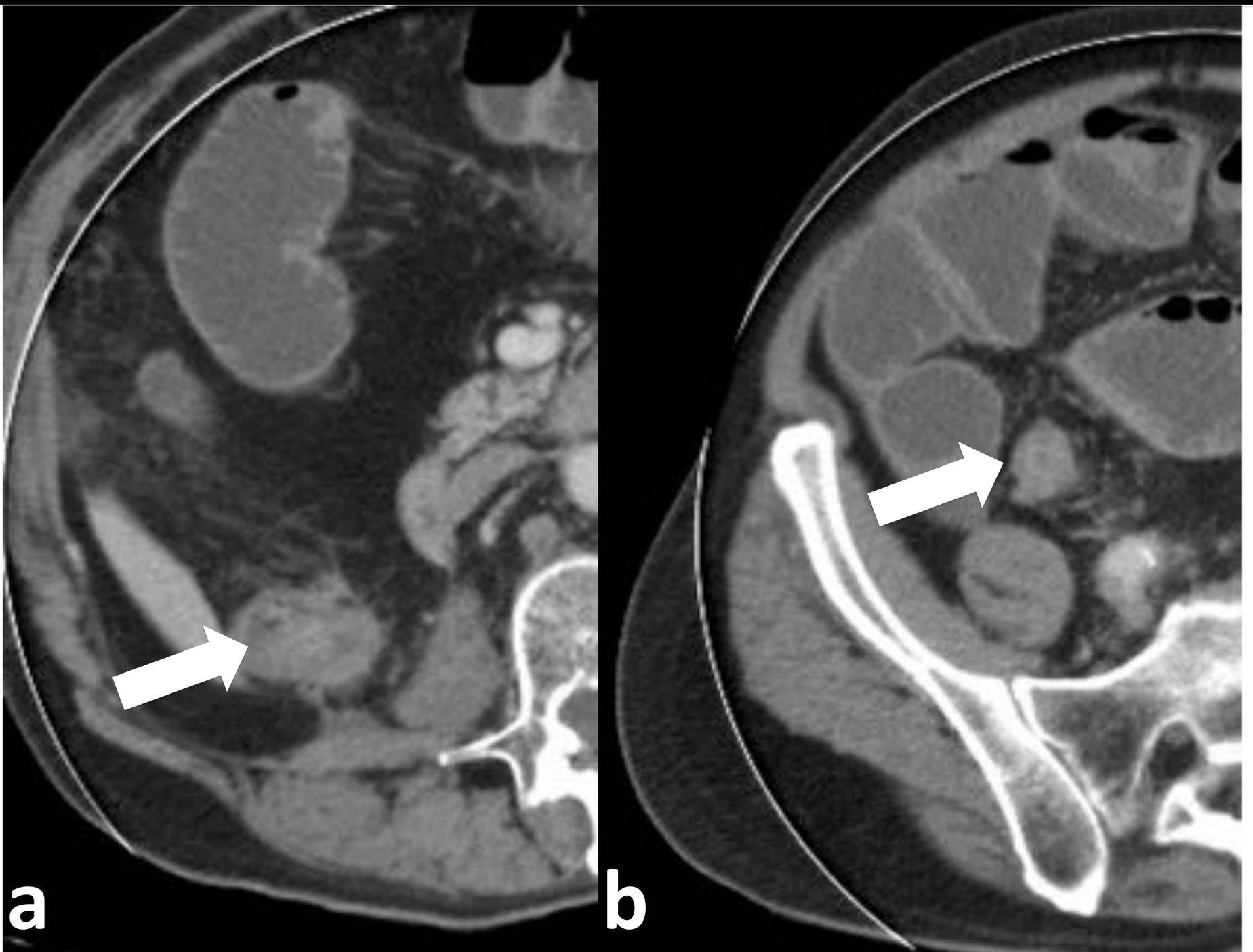


Figura 5. ILEOCOLITIS POR RT. Engrosamiento mural del colon a nivel del ángulo hepático (a) y del ileon terminal (b), con edema submucoso, se acompaña de aumento de densidad de la grasa mesentérica adyacente, los hallazgos dado el antecedente de radioterapia del paciente son sugestivos de colitis actínica, con dilatación secundaria retrógrada de asas de delgado.

COLITIS ISQUÉMICA: CLAVES EN EL DX DIFERENCIAL

Epidemiología

- Edad avanzada

Factores de riesgo

- Isquemia no oclusiva: Hipotensión, fármacos digitálicos.
- Embolismo o trombosis: FA (trombo atrial), hipercoagulabilidad.
- Distensión intestinal: dilatación proximal a una obstrucción.

Clínica

- Dolor desproporcionado al examen físico.
- Hemorragia GI, diarrea sanguinolenta.

Distribución

- AMS y VMS: intestino delgado, colon ascendente y 2/3 de colon transverso.
- AMI y VMI: colon descendente y sigmoide.
- Bajo gasto: territorios frontera (flexura esplénica, unión rectosigmoidea)

Hallazgos en TC

- Adelgazamiento o engrosamiento de la pared según la causa y el tiempo transcurrido.
 - Pared fina: oclusión arterial, fase intermedia (*figura 6*).
 - Pared gruesa, signo del halo: oclusión venosa, fase intermedia (*figura 8*).
- Realce parietal alterado (ausencia, aumento o disminución).
- Pneumatosis, gas venoso portomesentérico (fase tardía) (*figura 7*).
- Trombo arterial o venoso.

ISQUEMIA ARTERIAL

- Fase temprana: ileo reflejo espástico (intestino contraído y sin gas).
- Fase intermedia: ileo reflejo hipotónico (pared fina e intestino dilatado con gas).

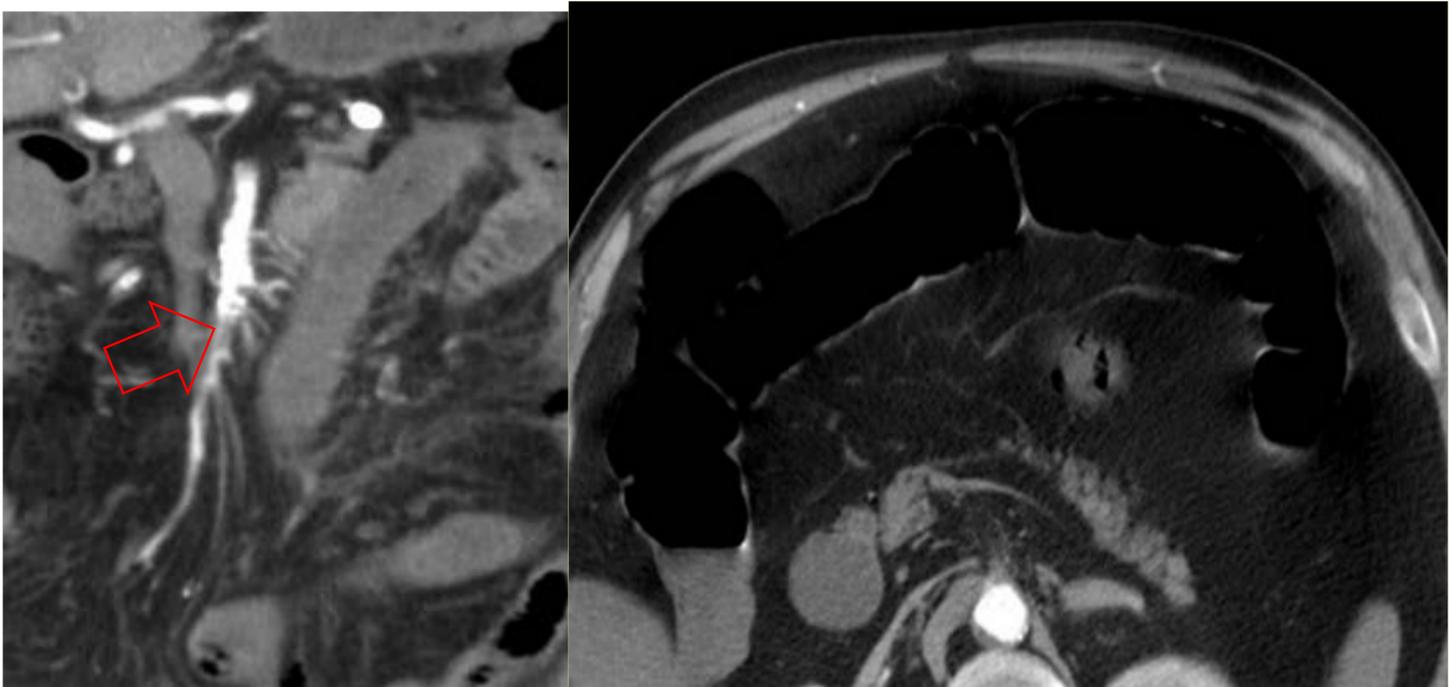


Fig. 6. Defecto de repleción en AMS. Intestino dilatado, con pared fina y sin realce.

- Fase tardía: ileo paralítico (sin realce, permanece dilatado, neumatosis).

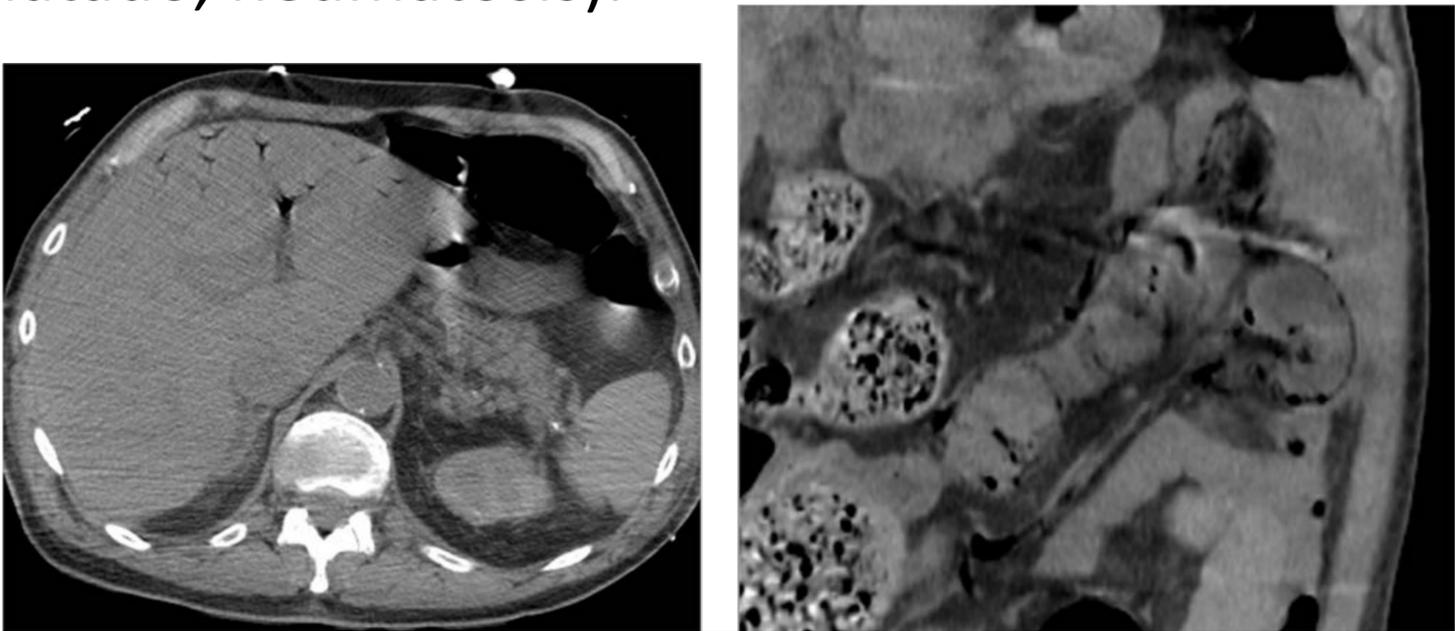


Fig. 7. Gas portal y neumatosis intestinal.

- Reperusión: engrosamiento mural, edema submucoso, realce heterogéneo, hemorragia.

ISQUEMIA VENOSA

Engrosamiento mural homogéneo (<1,5cm) por edema submucoso y hemorragia mucosa.

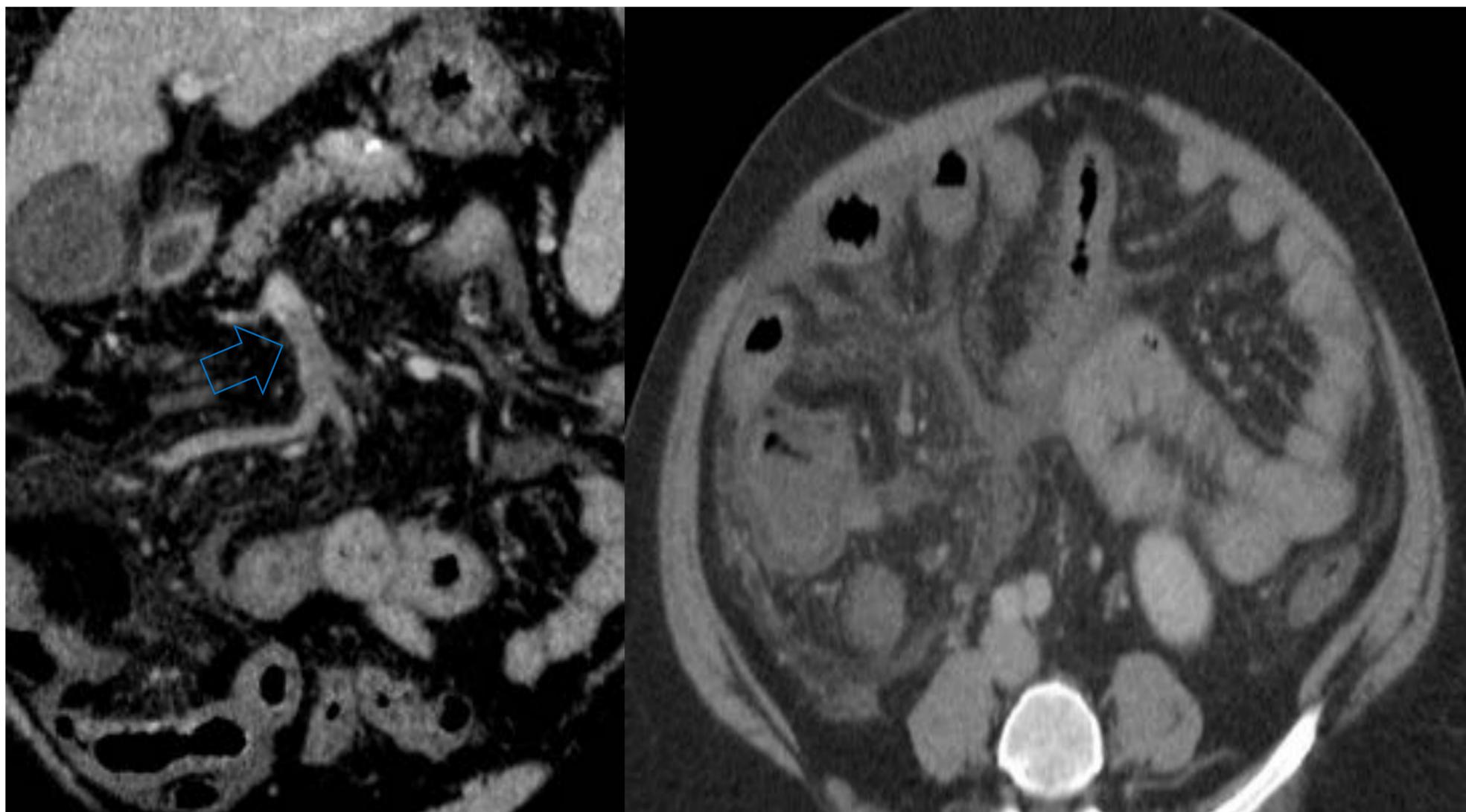


Figura 8. Defecto de repleción en vena mesentérica superior. Edema submucoso en asas de delgado, regurgitación de vasos mesentéricos y pequeña cantidad de líquido libre entre asas.

COLITIS ISQUÉMICA

- Isquemia intestinal más frecuente.
- Dolor abdominal, rectorragia/diarrea sanguinolenta.
- Dx: colonoscopia.
- TC: decisión terapéutica.
 - Ángulo esplénico y sigma.
 - Pared del colon engrosada, con borde interno nodular (edema y hemorragia submucosa).
 - Extravasación de contraste iv: sangrado gastrointestinal.
 - Grasa del mesocolon y fascias engrosadas: isq transmural.
 - Estenosis por ateromatosis de aa mesentéricas y colateralidad en la arcada cólica marginal.
- 5-20% graves, con necrosis.

Mujer, 90 a. HTA, FA paroxística y MCP. Ingresada por neumonía basal derecha. Diarrea sanguinolenta.

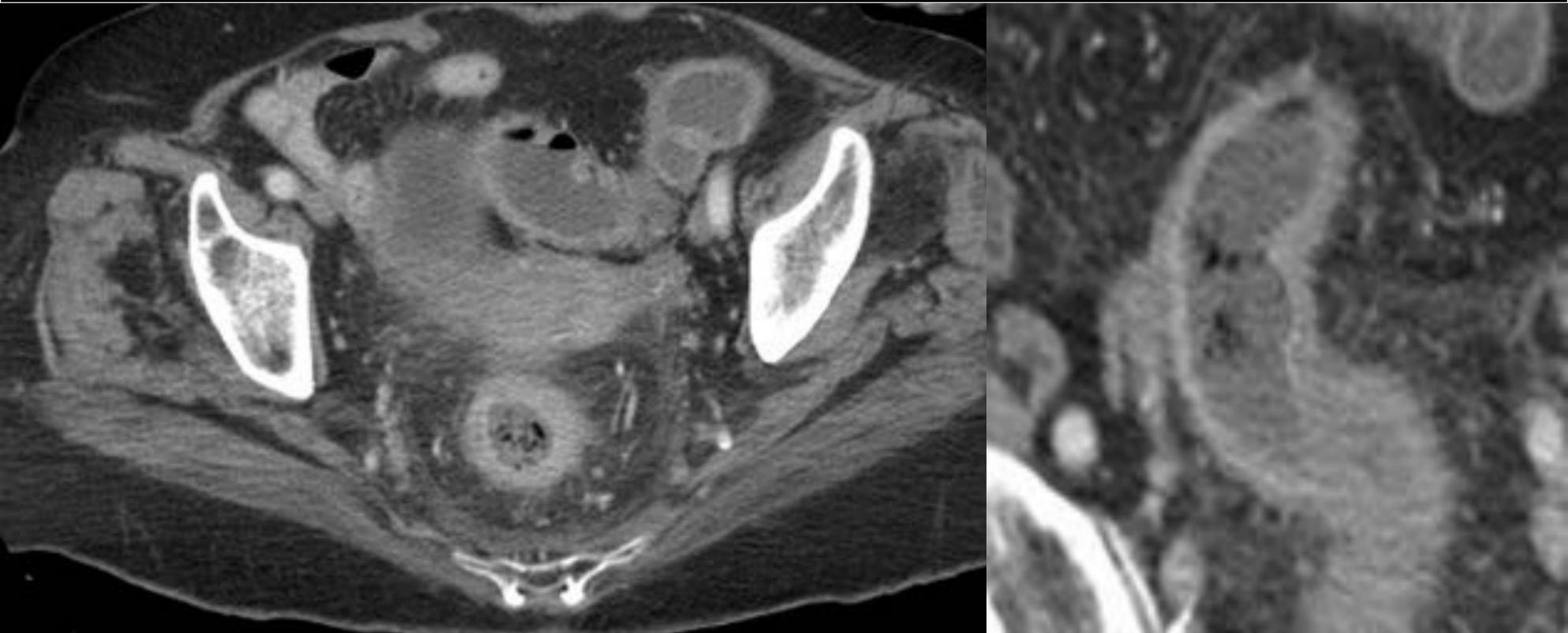


Figura 9. COLITIS ISQUÉMICA. TC abdominopélvico con contraste iv. Engrosamiento por edema de las paredes del colon descendente y sobre todo del sigma y recto, con realce submucoso asociado discreta alteración de la grasa locorregional con leve ingurgitación de los vasos.

COLONOSCOPIA: desde recto hasta sigma distal, ulceraciones profundas cubiertas con fibrina, importante edema, disminución de los pliegues y del calibre de la luz.

ANATOMÍA PATOLÓGICA: fragmentos de mucosa ulcerados con tejido de granulación, ligera congestión vascular y microtrombos de fibrina intraluminales.

CONCLUSIONES

- ✓ Causa frecuente de dolor abdominal.
- ✓ Tres principales grupos etiológicos (infeccioso, inflamatorio o isquémico).
- ✓ TC con contraste iv y oral negativo: evaluación del intestino, mesenterio y vascularización. Describir aquellos hallazgos característicos de cada etiología.
- ✓ Patrones de distribución y manifestaciones gastrointestinales y extraintestinales: aproximación diagnóstica para facilitar un tratamiento precoz y apropiado.