

Ileitis terminal aguda: claves radiológicas para un diagnóstico diferencial preciso

Pol Picart Royo¹, Jorge Giménez León¹, Marta Guillén García¹, Carla Cadenet Ferrer¹, Verónica Martín Pérez¹, Laia Valls Masot¹

¹Hospital Universitari Doctor Josep Trueta, Girona

Objetivos:

- Revisar los principales hallazgos en TC de la ileítis terminal aguda en el contexto de urgencias.
- Describir un enfoque estructurado basado en patrones en TC para la evaluación del engrosamiento parietal del íleon terminal.
- Ilustrar el diagnóstico diferencial de la ileítis terminal, incluyendo causas inflamatorias, infecciosas, reactivas, isquémicas y neoplásicas.
- Identificar los hallazgos radiológicos clave que permiten diferenciar la enfermedad de Crohn de otras entidades que la simulan.
- Destacar el papel de la TC en la orientación del manejo clínico del paciente y en la indicación de estudios complementarios, como la enterorresonancia (enteroRM).

** Basado en casos del Hospital Universitario Doctor Josep Trueta de Girona.*

Introducción

La ileitis terminal es un **hallazgo frecuente** en el TC abdominal urgente.

Representa un **amplio espectro etiológico**, ya que las causas incluyen enfermedades inflamatorias intestinales (p. ej., enfermedad de Crohn, procesos reactivos, enteritis por radiación), enterocolitis infecciosa, isquemia, patología relacionada con fármacos y procesos neoplásicos entre otros.

Importancia de un **enfoque sistemático** para el diagnóstico diferencial.

Abordaje sistemático basado en patrones por TC

Cuando se identifica engrosamiento parietal del íleon terminal, la evaluación en TC debe realizarse de forma sistemática. Según el enfoque basado en patrones descrito para la región ileocecal, los siguientes parámetros son fundamentales:

- **Longitud** de la afectación (focal, segmentaria o difusa).
 - **Grado de engrosamiento** parietal.
 - **Simetría** de la afectación.
 - Patrón de **realce** mural (estratificado, hiperrealce homogéneo o hiporrealce).
 - Grado de estriación de la **grasa** perientérica en relación con el engrosamiento parietal.
 - Transición entre pared intestinal normal y patológica.
 - Presencia de **líquido** libre.
 - Características de las **adenopatías**.
 - **Hallazgos asociados** (fístulas, abscesos, efecto masa, estado vascular).
-

Característica	Adenocarcinoma	Linfoma	Crohn	Infecciosa	Isquémica / Tiflitis	Diverticulitis
Realce mural estratificado	No	No	Frecuente si aguda	Frecuente	Frecuente	Frecuente
Engrosamiento de la pared	Severo, irregular, excéntrico	Severo, liso, simétrico o asimétrico	Leve, raramente >2 cm, simétrico	Leve o severo, simétrico	Leve o severo, simétrico	Leve, liso, concéntrico
Longitud	Focal	Segmentaria	Segmentaria	Segmentaria	Segmentaria	Focal
Inflamación grasa perientérica	Mínima (excepto perforación)	Nula o mínima	Menos marcada que el engrosamiento	Menos marcada que el engrosamiento	Menos marcada que el engrosamiento	Más marcada que el engrosamiento
Transición pared normal-anormal	Abrupta	Gradual	Suave	Suave	Suave	Suave
Líquido libre	No	No	Ocasional	Ocasional	Ocasional	En el mesenterio
Adenopatías	Regionales aumentadas	Retroperitoneales voluminosas	Regionales aumentadas	Regionales aumentadas	Ausentes	Raras
Otros hallazgos	Metástasis	Masa cavitada, metástasis, afectación de órganos sólidos	Skip lesions, creeping fat, fístulas, abscesos	Diarrea	Neumatosis intestinal	Divertículos inflamados

Abordaje sistemático basado en patrones por TC

Reglas generales:

Engrosamiento mural **largo** → causa inflamatoria o infecciosa

Engrosamiento mural focal corto → sugiere neoplasia

Engrosamiento mural **<2cm** → condiciones benignas

Engrosamiento mural **>3cm** → condiciones malignas

Estriación de la grasa perientérica desproporcionada → inflamatorio

Estriación grasa **proporcional** → tumoral

Transición mural **abrupta** → tumoral

Transición mural **gradual** → inflamatoria, infecciosa, isquémica

ENFERMEDAD DE CROHN

Enfermedad inflamatoria intestinal crónica idiopática con curso fluctuante con brotes y remisiones.

Diagnóstico típico en adultos jóvenes.

Hallazgos radiológicos por TC:

1. Alteraciones de la pared intestinal
 2. Enfermedad de Crohn penetrante
 3. Alteraciones del mesenterio
-

1. Alteraciones de la pared intestinal

El hallazgo más precoz y constante es el **realce mural segmentario**, habitualmente en íleon terminal, con posible extensión a la válvula ileocecal y colon derecho.

El realce suele ser **asimétrico**, predominante en el borde mesentérico, en relación con inflamación transmural.

El **engrosamiento mural** suele ser leve-moderado (3–9 mm). Un engrosamiento marcado (>15 mm) es inusual y debe hacer sospechar etiología neoplásica.

Es frecuente un **patrón estratificado de realce (“signo en diana”)**, que refleja edema intramural e hiperemia mucosa.

Las **ulceraciones** pueden identificarse como defectos mucosos con excavación profunda en la pared.

Los cambios inflamatorios crónicos pueden producir **saculaciones** en el borde antimesentérico por acortamiento mesentérico.

Los segmentos inflamados suelen presentar disminución de la motilidad y pueden evolucionar a **estenosis**, definida como estrechamiento luminal significativo con dilatación proximal (>3 cm) en asas adecuadamente distendidas. Las estenosis de larga evolución se asocian frecuentemente a fecalización del contenido intestinal proximal.

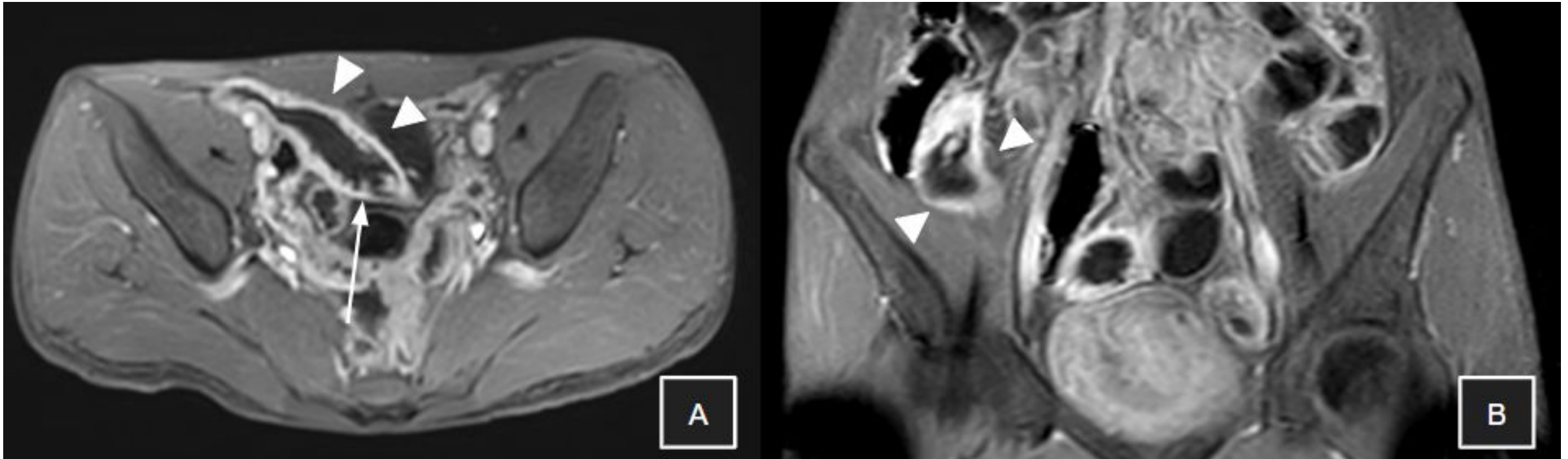


Figura 1. Enfermedad de Crohn con engrosamiento mural concéntrico del íleon terminal en región pélvica, con realce transmural (cabezas de flecha). Se observa patrón en empedrado con múltiples pseudopólipos inflamatorios (flecha en A). A: secuencia axial T1 con supresión grasa tras administración de contraste (3 minutos). B: secuencia coronal T1 con supresión grasa tras administración de contraste (5 minutos).



Figura 2. Marcado engrosamiento mural del íleon terminal y distal (flechas en A y B), asociado a cambios inflamatorios de la grasa mesentérica, discreto líquido libre y adenopatías reactivas (cabeza de flecha en C). El caso se diagnosticó como ileítis en el contexto de enfermedad de Crohn. A: TC coronal. B: TC axial. C: ecografía de la fosa ilíaca derecha.



Figura 3. Dilatación focal de asas yeyunales distales e ileales proximales, asociada a múltiples estenosis del íleon terminal (flechas en A y B), altamente sugestivas de enfermedad inflamatoria intestinal. Se asocia pequeña cantidad de líquido libre (cabezas de flecha en B). A: TC axial. B: TC coronal.

2. Enfermedad de Crohn penetrante

Las complicaciones penetrantes derivan de la inflamación transmural y son altamente características de la enfermedad de Crohn.

El “**sinus tract**” se identifica como un trayecto inflamatorio ciego que se extiende desde el intestino afectado hacia el mesenterio. Cuando existe comunicación con estructuras adyacentes se desarrollan **fístulas**, que pueden ser enteroentéricas, enterocólicas, enterovesicales, enterovaginales o perianales. Las redes fistulosas complejas pueden originar el “**signo en estrella**”, habitualmente proximales a un segmento estenótico.

La extensión inflamatoria al mesenterio puede formar **masas inflamatorias** mal definidas, mientras que su progresión a licuefacción da lugar a **abscesos** bien delimitados, generalmente con realce periférico y ocasional contenido gaseoso.

La **perforación** libre es infrecuente, aunque puede presentarse en casos graves.

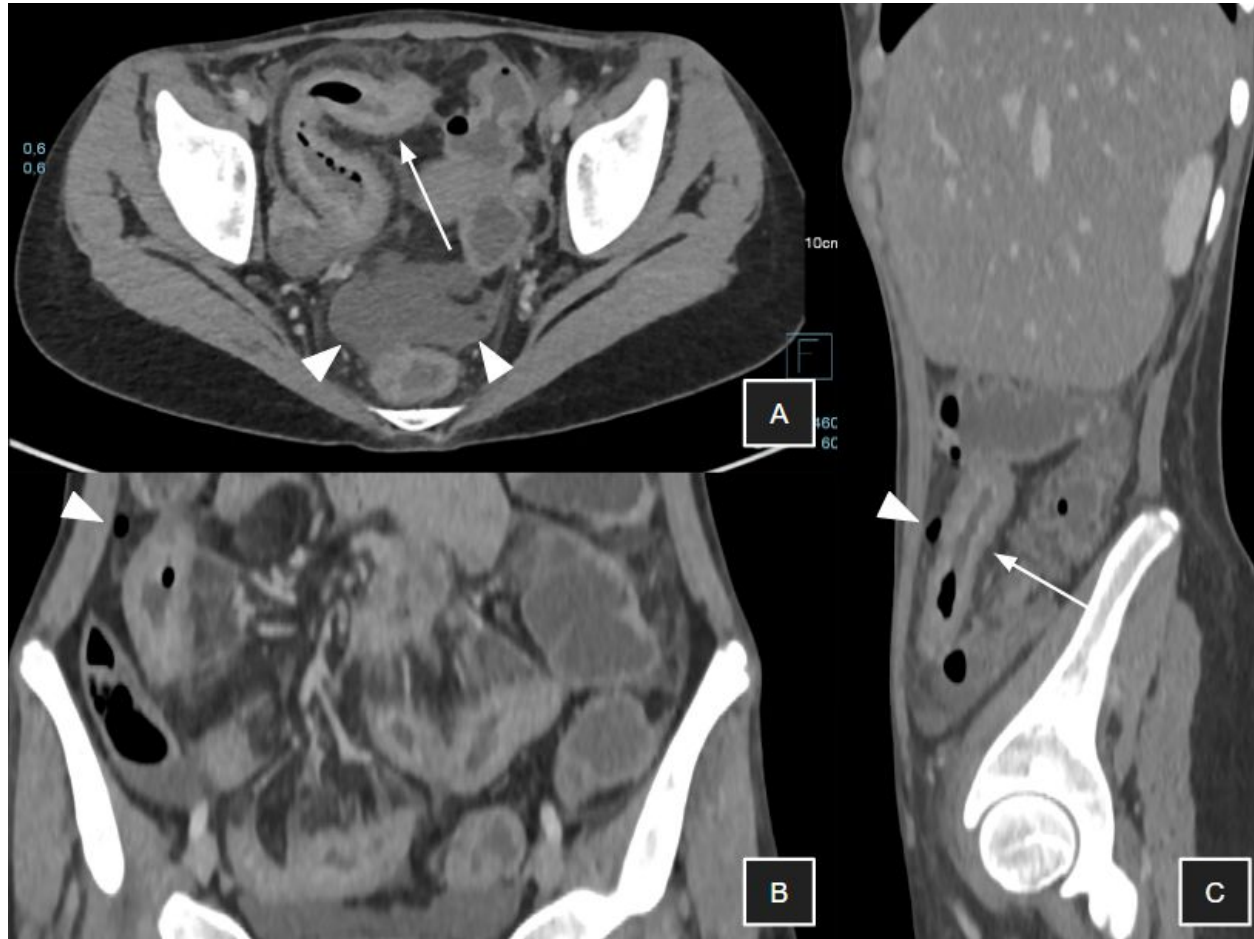


Figura 4. Perforación ileal en el contexto de ileítis, con sospecha clínica de enfermedad de Crohn previamente no diagnosticada. La TC muestra marcado engrosamiento mural de asas ileales terminales (flechas en A y C), asociado a neumoperitoneo (cabezas de flecha en B y C) y líquido libre (cabezas de flecha en A). A: TC axial. B: TC coronal. C: TC sagital.

3. Alteraciones del mesenterio

Las alteraciones mesentéricas son con frecuencia determinantes para el diagnóstico de enfermedad de Crohn.

Los **cambios inflamatorios de la grasa perientérica** son habituales y suelen ser desproporcionados respecto al grado de engrosamiento parietal, reflejando inflamación transmural.

La ingurgitación de los vasos rectos origina el característico “**signo del peine**”.

La inflamación crónica condiciona **proliferación fibroadiposa** en el borde mesentérico (“*creeping fat*”), hallazgo altamente sugestivo de enfermedad de Crohn y poco frecuente en otras entidades.

Las **adenopatías mesentéricas reactivas** son comunes, generalmente pequeñas y múltiples.

En estadios avanzados puede observarse **trombosis venosa mesentérica** u oclusión venosa crónica.

ILEITIS INFECCIOSA

La ileítis infecciosa es una causa frecuente de ileítis terminal aguda y en TC suele mostrar un patrón de engrosamiento parietal inflamatorio benigno.

Se caracteriza por **engrosamiento mural concéntrico, simétrico** y de **largo** segmento, con **realce estratificado, adenopatías** mesentéricas prominentes y **cambios inflamatorios moderados** de la grasa mesentérica en relación con el grado de engrosamiento parietal.

La transición entre intestino normal y patológico es **progresiva, sin efecto masa ni signos de cronicidad mesentérica** como “creeping fat” o fístulas.

La tuberculosis ileocecal es un simulador clásico de la enfermedad de Crohn. En TC muestra engrosamiento concéntrico de largo segmento que afecta predominantemente a la válvula ileocecal, la pared medial del ciego y el íleon terminal, a menudo con discreta asimetría y transición gradual al intestino sano. La afectación de la grasa mesentérica suele ser leve en relación con el engrosamiento parietal. Un hallazgo clave es la presencia de adenopatías mesentéricas de gran tamaño con áreas centrales de baja atenuación por necrosis caseosa. La existencia de hallazgos asociados en otros órganos, especialmente a nivel pulmonar, puede apoyar el diagnóstico.

Etiología	Hallazgos en TC
Yersinia (enterocolitica / pseudotuberculosis)	<u>Afectación ileo-cecal</u> con engrosamiento marcado de segmento corto, adenopatías mesentéricas prominentes y grasa leve. Apéndice normal. <u>Puede simular apendicitis aguda.</u>
Salmonella enterica	<u>Afectación de segmento largo (íleon y colon derecho)</u> con engrosamiento mural moderado, grasa reactiva y adenopatías pequeñas. Puede asociar bacteriemia y esplenomegalia.
Campylobacter jejuni	Afectación de íleon distal ± colon derecho con engrosamiento leve-moderado y escasas adenopatías. <u>Hallazgos de imagen inespecíficos; predominio clínico.</u>
Shigella spp.	Predominio colónico con mínima afectación ileal. <u>Patrón más cercano a colitis que a ileítis.</u>
Clostridioides difficile	Engrosamiento <u>predominante colónico (± signo del acordeón)</u> . Afectación ileal secundaria cuando está presente.
Tuberculosis ileocecal	Engrosamiento concéntrico de segmento largo que afecta válvula ileocecal, ciego medial e íleon terminal. Transición gradual y grasa leve. <u>Adenopatías mesentéricas grandes con necrosis central. Posibles hallazgos pulmonares asociados.</u>

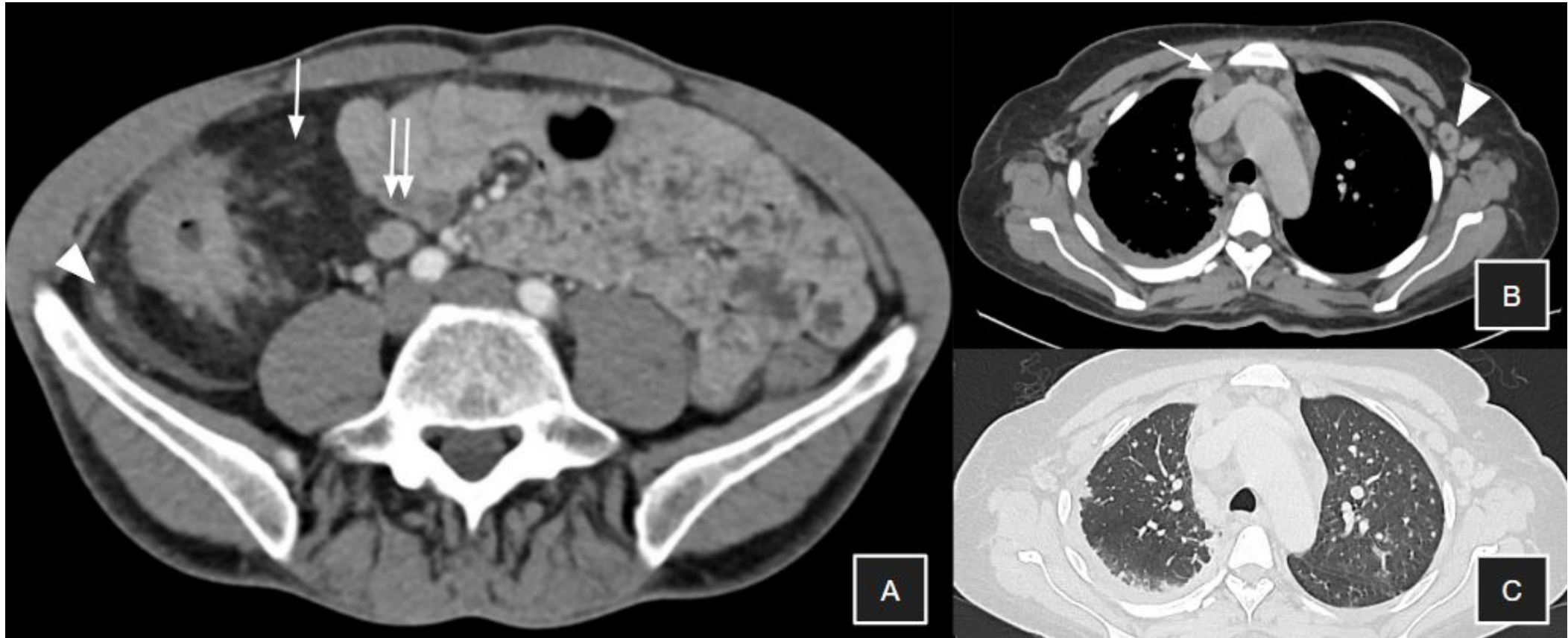


Figura 5. Tuberculosis ileocecal confirmada. A: TC abdominal que muestra engrosamiento de la región ileocecal y del peritoneo parietal (cabeza de flecha en A), con cambios inflamatorios de la grasa pericólica, proliferación fibroadiposa asociada (flecha en A) y adenopatía mesentérica (doble flecha en A). B: TC torácica con múltiples adenopatías mediastínicas multicompartimentales con centro necrótico (flecha en B), así como adenopatías axilares (cabeza de flecha en B). C: TC torácica con innumerables micronódulos bilaterales difusamente distribuidos en el parénquima pulmonar.

ILEITIS REACTIVA

El engrosamiento del íleon terminal puede ser secundario a procesos inflamatorios adyacentes, siendo la causa más frecuente la **apendicitis aguda**.

Otras etiologías incluyen peritonitis, enfermedad inflamatoria pélvica, inflamación del divertículo de Meckel y diverticulitis de un colon con dolicosigma.

En TC se observa típicamente **engrosamiento mural simétrico** del íleon terminal y del ciego, con **realce estratificado** reactivo.

Los cambios inflamatorios se centran en el proceso primario, habitualmente el apéndice, con **cambios inflamatorios desproporcionados de la grasa mesentérica** localizada a su alrededor.

Un patrón reactivo similar puede observarse en presencia de **cuerpos extraños** impactados en la región ileocecal.

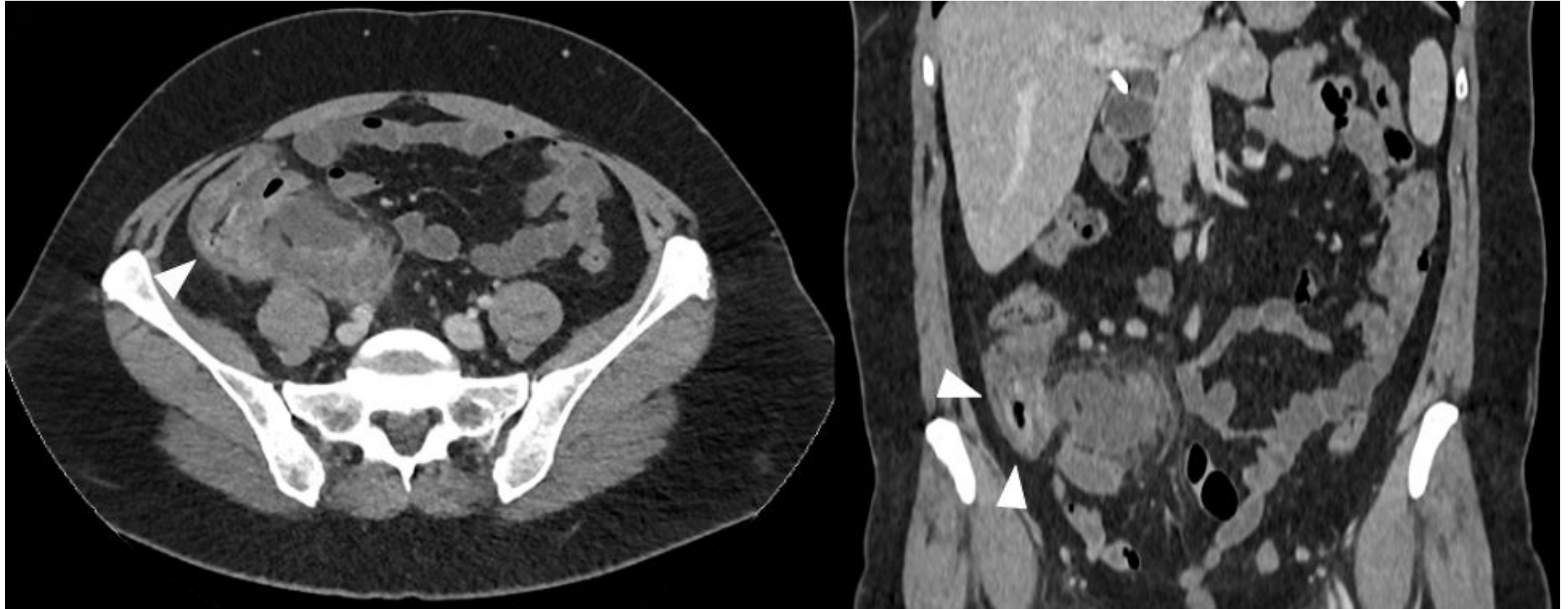


Figura 6. Engrosamiento simétrico del íleon terminal (cabezas de flecha) y del ciego, de carácter reactivo en el contexto de apendicitis gangrenosa.



Figura 7. Apendicitis aguda con apéndice cecal aumentado de tamaño, con engrosamiento parietal y realce mural (cabeza de flecha), asociado a marcada inflamación de la grasa adyacente y fina lámina de líquido periappendicular. Se identifica además discreto realce mural del íleon terminal, compatible con ileítis reactiva (flecha).

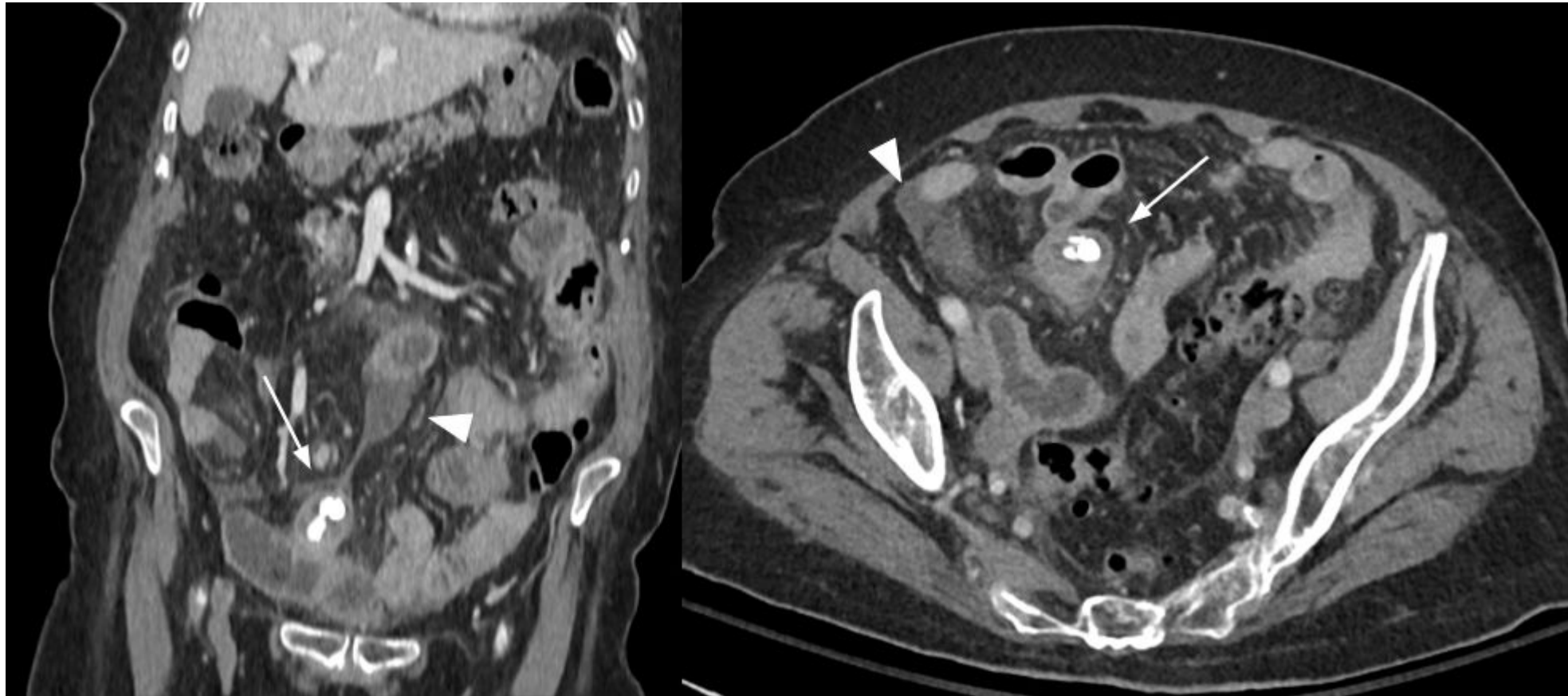


Figura 8. Diverticulitis de Meckel. Lesión nodular con calcificaciones internas dependiente de un asa ileal distal (flechas), compatible con divertículo de Meckel. Se asocian cambios inflamatorios adyacentes moderados y líquido libre intraabdominal (cabezas de flecha).



Figura 9. TC abdominal que muestra cuerpo extraño intraluminal (espina de pescado) impactado en un asa ileal (flecha). Se asocia engrosamiento mural reactivo secundario a edema submucoso del segmento afectado, con cambios inflamatorios de la grasa adyacente.

TUMORES DE LA REGIÓN ILEOCECAL

Las características generales en TC sugestivas de malignidad incluyen **afectación focal o de segmento corto, engrosamiento parietal asimétrico o excéntrico, transición abrupta** entre intestino normal y patológico, **efecto masa** y **escasos cambios inflamatorios** de la grasa perientérica. También pueden observarse tumores benignos en esta localización.

A. ADENOCARCINOMA

El adenocarcinoma se presenta como una lesión estenosante corta, irregular y excéntrica, con engrosamiento parietal marcadamente asimétrico y transición abrupta al intestino sano. Se comporta como una masa focal, condicionando estenosis luminal y dilatación proximal, con mínima inflamación de la grasa mesentérica en relación con el grado de engrosamiento.

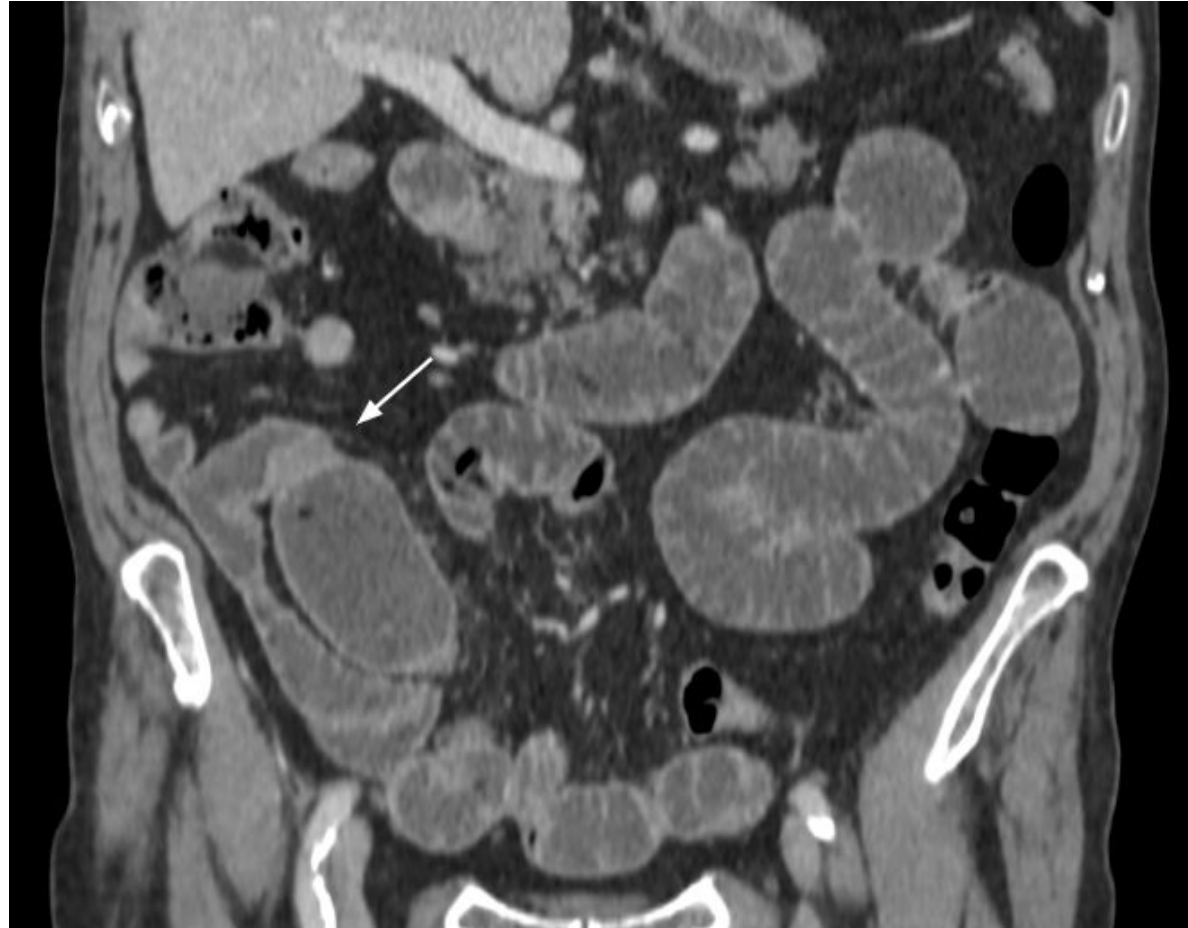


Figura 10. Hamartoma neuromuscular y vascular. Hallazgos compatibles con obstrucción del intestino delgado, con punto de transición a nivel del íleon distal (en fosa ilíaca derecha), donde se identifica engrosamiento mural concéntrico (flecha).

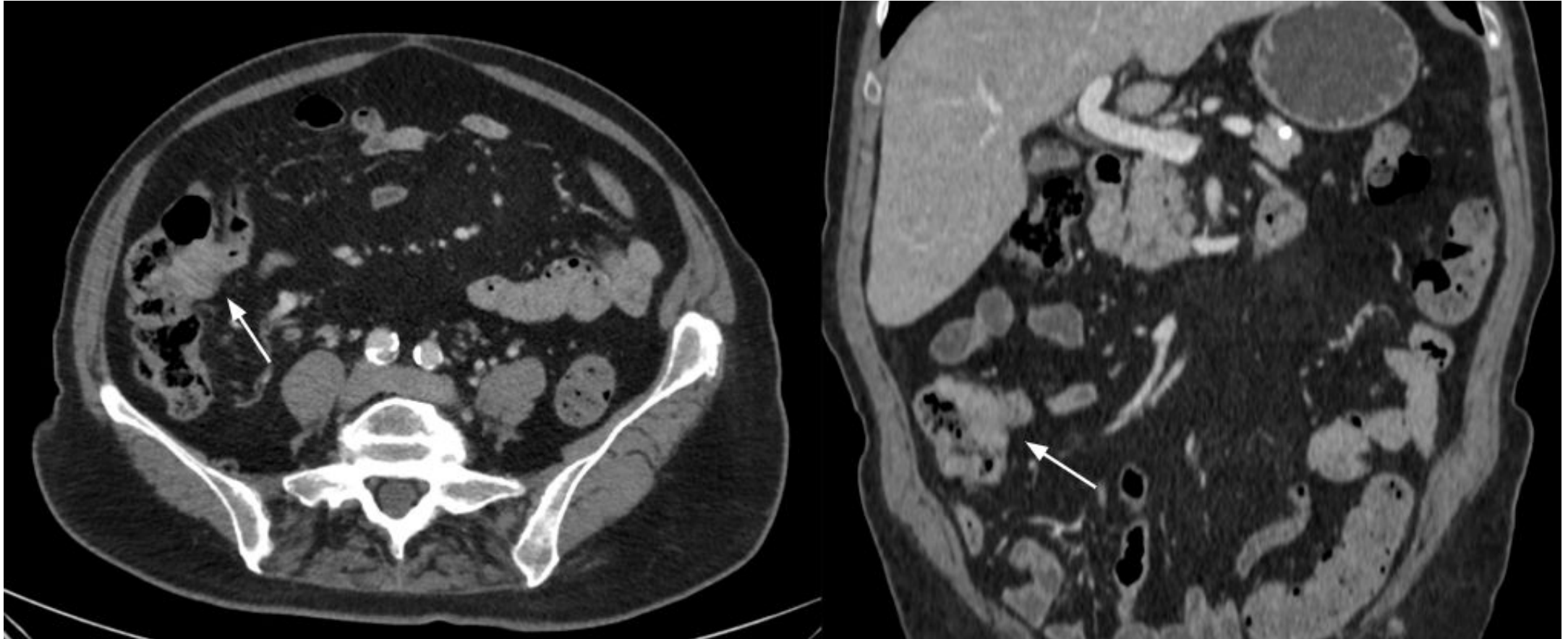


Figura 11. TC abdominal que muestra adenocarcinoma de la válvula ileocecal. Se identifica engrosamiento parietal focal en la pared medial del colon ascendente, en íntima relación con la válvula ileocecal (flechas).



Figura 12. Marcado engrosamiento parietal circunferencial del íleon terminal (flecha en A), asociado a extensos cambios inflamatorios de la grasa mesentérica y múltiples nódulos omentales y pélvicos (cabezas de flecha en A y B), sugestivos de carcinomatosis peritoneal. La biopsia de una metástasis hepática (flecha en C) confirmó adenocarcinoma.

TUMORES DE LA REGIÓN ILEOCECAL

B. LINFOMA

El linfoma suele mostrar engrosamiento mural homogéneo, simétrico y de largo segmento, con escasa afectación de la grasa mesentérica. La transición al intestino normal es progresiva y son características las adenopatías mesentéricas o retroperitoneales voluminosas. A pesar del marcado engrosamiento parietal, raramente produce obstrucción debido a la preservación de la distensibilidad intestinal. La dilatación intestinal pseudoaneurismática, aunque infrecuente, es un hallazgo sugestivo.

C. TUMOR ESTROMAL GASTROINTESTINAL (GIST)

El GIST se presenta como una masa bien delimitada originada en la pared intestinal, con crecimiento predominantemente extraluminal y realce heterogéneo, frecuentemente con áreas de necrosis central. Desplaza las asas adyacentes en lugar de infiltrarlas, y habitualmente no se asocia a adenopatías, lo que constituye un dato útil para diferenciarlo del linfoma.

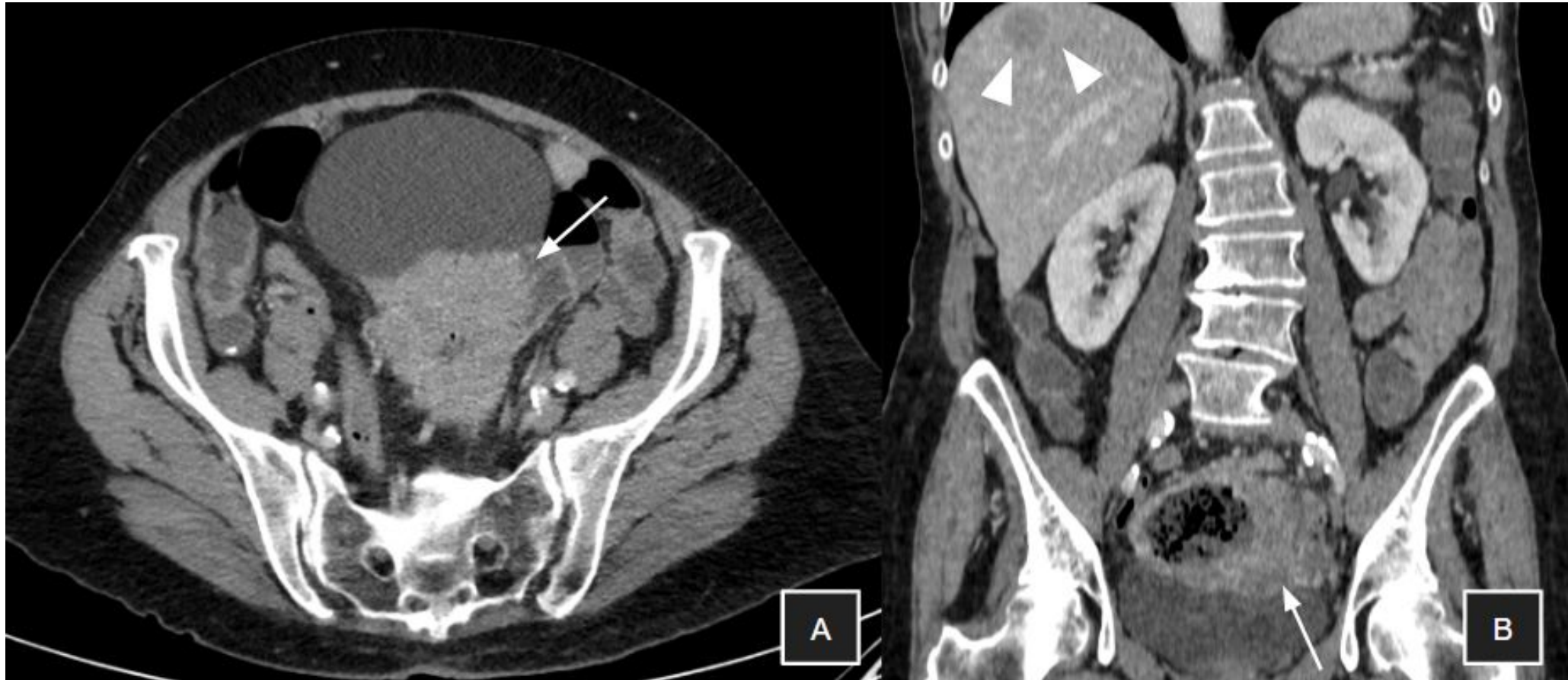


Figura 13. Gran masa pélvica con áreas de abscesificación (flechas), correspondiente a tumor estromal gastrointestinal (GIST) de origen ileal. Se identifica además una metástasis hepática (cabezas de flecha en B).

Tumor	Hallazgos radiológicos clave
Adenocarcinoma (ADK)	Lesión <u>focal corta, irregular y excéntrica</u> , estenosante. Engrosamiento mural asimétrico con <u>transición abrupta</u> . Comportamiento como <u>masa con estenosis y dilatación proximal</u> . Inflamación grasa mínima en relación con el grosor mural.
Linfoma	<u>Engrosamiento mural homogéneo, simétrico y de segmento largo</u> . Transición gradual. Escasa reacción grasa. <u>Adenopatías</u> mesentéricas o retroperitoneales voluminosas. Rara vez produce <u>obstrucción</u> ; puede asociar dilatación pseudoaneurismática.
GIST	Masa bien delimitada originada en la pared intestinal, con <u>crecimiento predominantemente extraluminal</u> . Realce heterogéneo con <u>necrosis central</u> . Desplaza asas adyacentes más que infiltrarlas. <u>Ausencia habitual de adenopatías</u> (clave frente a linfoma).

ILEITIS ISQUÉMICA

La afectación isquémica del íleon terminal es infrecuente, pero relevante en el contexto agudo.

En TC se observa típicamente **engrosamiento mural segmentario** con **realce disminuido o ausente** (“patrón gris”), en relación con la reducción de la perfusión.

La transición al intestino sano suele ser **progresiva**.

Pueden asociarse **líquido mesentérico** o **ingurgitación de los vasos mesentéricos** en el contexto de una trombosis venosa mesentérica.

En estadios avanzados pueden identificarse **neumatosis intestinal** o **gas portal**.

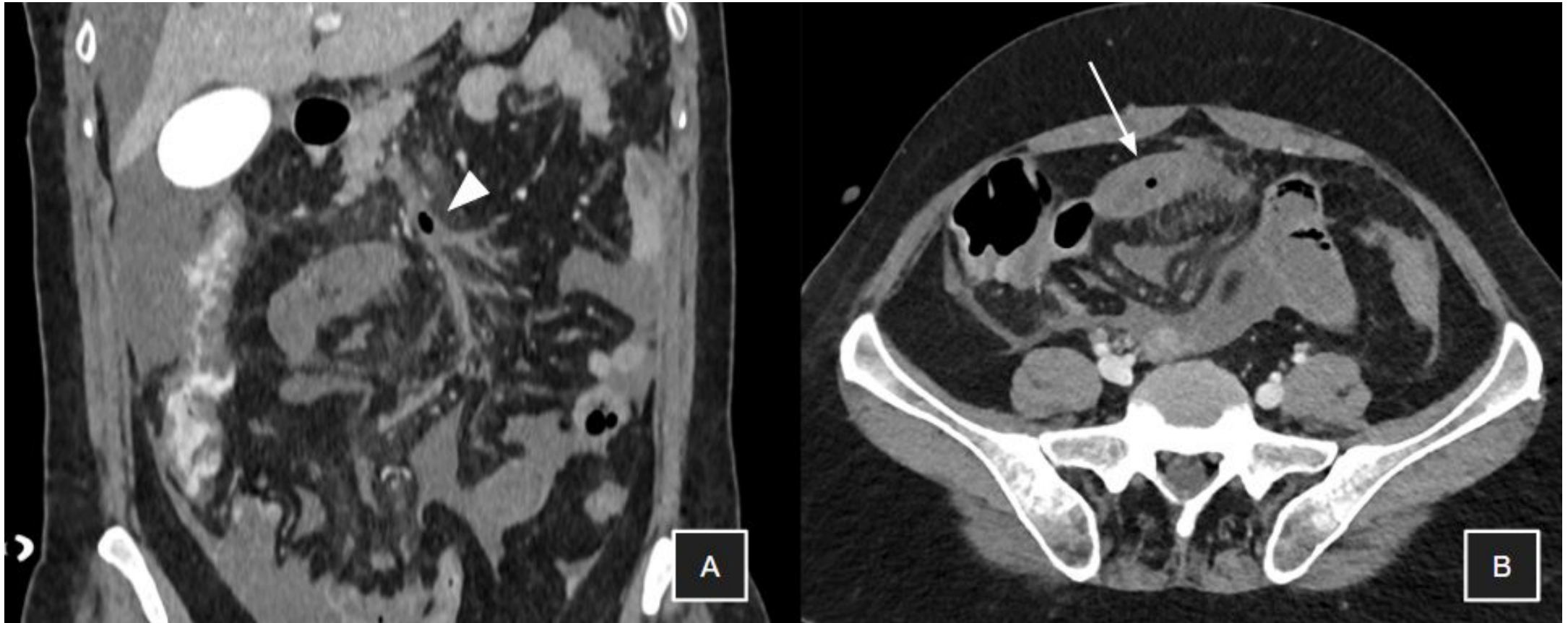


Figura 14. Isquemia mesentérica venooclusiva. Trombosis de la vena mesentérica superior, con burbuja aérea intraluminal (cabeza de flecha en A). Se asocian signos de isquemia intestinal venosa en asas ileales de las regiones mesogástrica e hipogástrica (flecha en B). A: TC coronal. B: TC axial.



Figura 15. Dilatación de asas de intestino delgado con líquido libre (cabezas de flecha en A) y asa ileal distal en abdomen inferior con ausencia de realce mural (flecha en A), hallazgos compatibles con isquemia. Se asocia trombosis de la rama ileocólica de la vena mesentérica superior (flechas en B). A: TC axial. B: TC coronal.

Papel de la entero-RM

La enteroresonancia no es de uso rutinario en el contexto agudo, pero aporta valor en pacientes seleccionados debido a su superior caracterización tisular.

Resulta especialmente útil para diferenciar ileítis infecciosa aguda de enfermedad de Crohn, en función de las diferencias en la estratificación mural, la restricción a la difusión y los cambios mesentéricos.

Asimismo, permite distinguir inflamación activa de enfermedad fibrótica crónica y es la técnica de elección para el seguimiento sin radiación en pacientes jóvenes, con sospecha de enfermedad inflamatoria intestinal o ileítis recurrente.

Además, proporciona información funcional, incluyendo la evaluación de la motilidad intestinal y una valoración más precisa de la extensión de la enfermedad.

Conclusiones

La ileítis terminal aguda supone un **reto diagnóstico para el radiólogo**, ya que múltiples entidades pueden presentar hallazgos clínicos y radiológicos superponibles.

Un **enfoque sistemático basado en patrones en TC** permite diferenciar la mayoría de causas más allá de la enfermedad de Crohn.

Para ello valoraremos la **longitud del engrosamiento** mural, su **simetría**, el patrón de **realce**, la **transición** entre intestino normal y afecto, los **cambios inflamatorios** mesentéricos y los **hallazgos asociados** (fístulas, abscesos, estado de los vasos).

El reconocimiento correcto de estos patrones impacta directamente en el manejo urgente, evita errores diagnósticos y **orienta adecuadamente las decisiones terapéuticas y el uso de pruebas adicionales**.

Bibliografía

1. Hoeffel C, Crema MD, Belkacem A, Azizi L, Lewin M, Arrivé L, et al. Multi-detector row CT: spectrum of diseases involving the ileocecal area. *Radiographics*. 2006;26(5):1373–1390. doi:10.1148/rg.265045191
 2. Guglielmo FF, et al. Small bowel Crohn disease at CT and MR enterography: imaging atlas and glossary of terms. *Radiographics*. 2020;40(2):354–375. doi:10.1148/rg.2020190091
 3. DiLauro S, Crum-Cianflone NF. Ileitis: when it is not Crohn's disease. *Curr Gastroenterol Rep*. 2010;12(4):249–258. doi:10.1007/s11894-010-0112-5
 4. Goulart RA, Barbalho SM, Gasparini RG, de Carvalho AC. Facing terminal ileitis: going beyond Crohn's disease. *Gastroenterol Res*. 2016;9(1):1–9. doi:10.14740/gr698w
 5. McLaughlin PD, Maher MM. Nonneoplastic diseases of the small intestine: differential diagnosis and Crohn disease. *AJR Am J Roentgenol*. 2013;201(2):W174–W182
 6. Kavaliauskiene G, Ziech MLW, Nio CY, Stoker J. Small bowel MRI in adult patients: not just Crohn's disease—a tutorial. *Insights Imaging*. 2011;2:501–513
 7. Bruining DH, et al. Consensus recommendations for evaluation, interpretation, and utilization of computed tomography and magnetic resonance enterography in patients with small bowel Crohn's disease. *Radiology*. 2018;286(3):776–799. doi:10.1148/radiol.2018171737
-