

Colitis: una aproximación a los diagnósticos diferenciales

Autoras: Elena Natalia Nuñez Rojas¹, María Claudia Pulido Rozo¹,
María Josefina Claude García-Huidobro¹, Adela Carballo Delgado¹, Sara Arrayago Garro¹

¹Servicio de Radiodiagnóstico, Hospital Universitario La Paz, Madrid, España

Objetivo docente:

- Revisar las características normales y la irrigación arterial del colon.
 - Reconocer los tipos de realce mural del colon y sus principales causas.
 - Establecer los diagnósticos diferenciales más frecuentes de las colitis y conocer el patrón de afectación de estas.
 - Identificar las diferencias por imagen entre el engrosamiento mural benigno y maligno del colon.
-

Revisión del tema:

Características normales del colon:

Diámetro:

- Ciego: hasta 9 cm.
- Resto del colon: hasta 6 cm.
- Recto: gran variación de diámetro entre individuos.

Espesor de la pared:

- En general: <3 mm.
 - Colon distendido: 1-2 mm.
 - Colon colapsado: 3-4 mm.
-

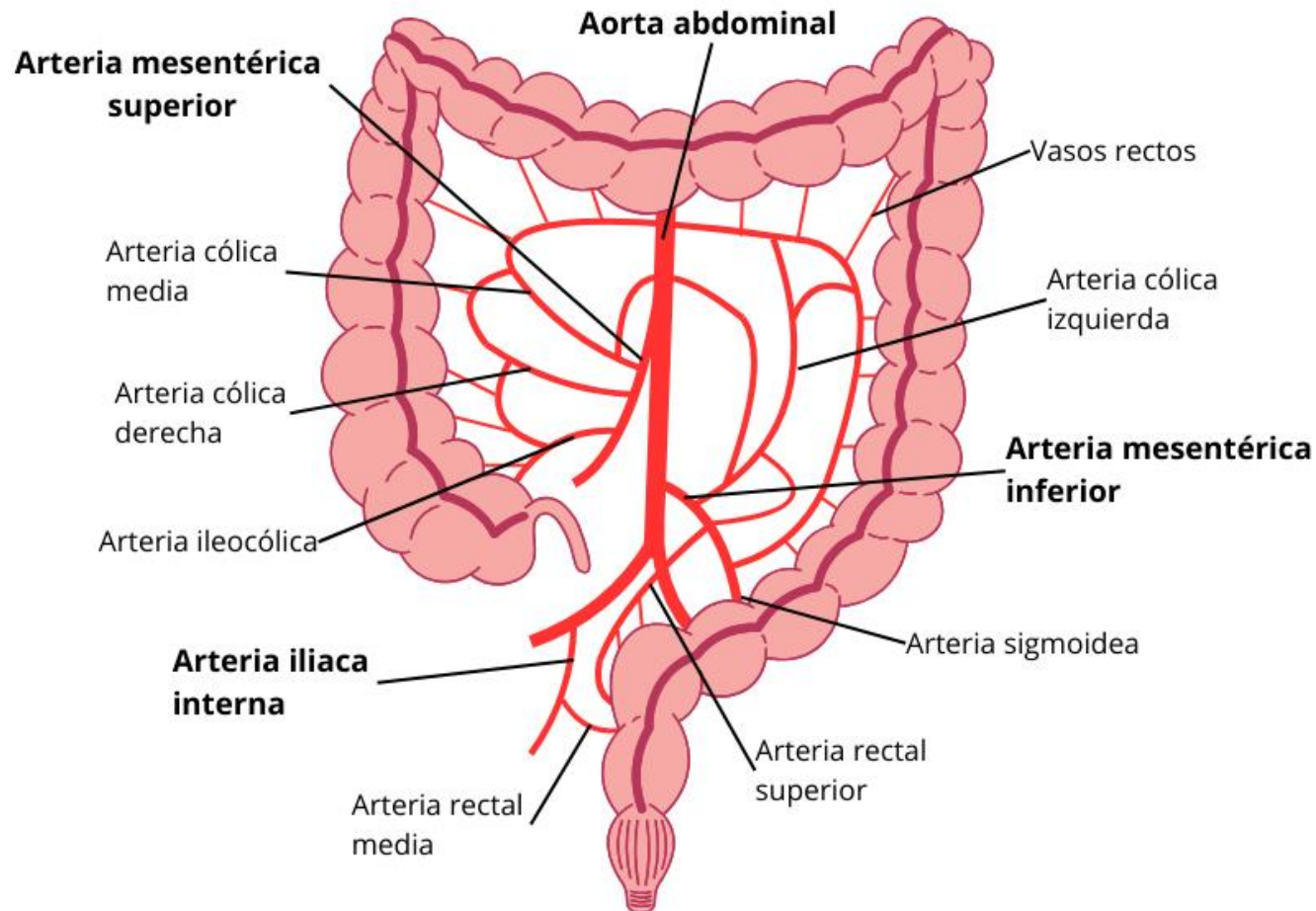


Figura 1. Irrigación arterial del colon.

Irrigación arterial del colon

Ramas de la arteria mesentérica superior (AMS):

- Ileocólica: irriga el ciego, el apéndice y el colon derecho proximal.
- Cólica derecha: irriga el resto del colon derecho.
- Cólica media: irriga la mitad proximal del colon transverso.

Ramas de la arteria mesentérica inferior (AMI):

- Cólica izquierda: irriga la mitad distal del colon transverso y el colon descendente.
- Sigmoidea: irriga el colon sigmoideos.
- Rectal superior: irriga el recto proximal.

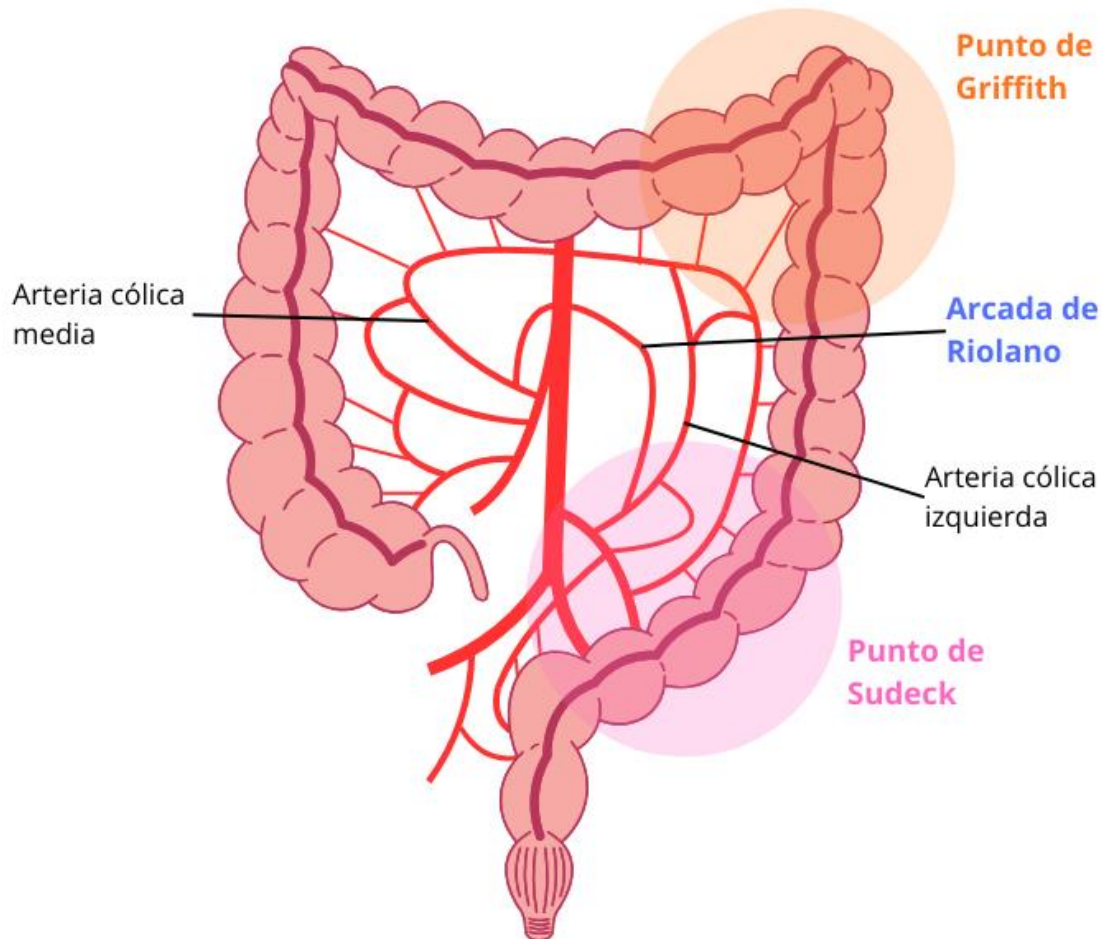


Figura 2. Áreas más susceptibles a la isquemia.

Arco o arcada de Riolo: sistema de colaterales que une la AMS y la AMI.

- Por lo general, a la arteria cólica media y a la arteria cólica izquierda.

Áreas más susceptibles a la isquemia:

- Unión entre AMS y AMI: **punto de Griffith.**
- Unión entre AMI y arteria ilíaca interna: **punto de Sudeck.**

Procesos difusos:

Colitis infecciosa

- Colitis bacteriana
- Colitis viral
- Colitis parasitaria
- Colitis fúngica

Colitis inflamatoria

- Enfermedad de Crohn
- Colitis ulcerosa

Colitis isquémica

Colitis no infecciosa

- Colitis química
- Colitis eosinofílica
- Enfermedad de injerto contra el huésped

Edema generalizado

Procesos focales:

Colitis focales

- Diverticulitis
- Apendicitis
- Tiflitis o colitis neutropénica
- Proctocolitis infecciosa
- Proctocolitis estercorácea

Neoplasias

- Adenocarcinoma
- Linfoma
- Metástasis

Tabla 1. Diagnóstico diferencial de los engrosamientos murales del colon.

Adaptada de Maddu et al. (1)

Colitis, características generales:

Los hallazgos en la imagen se solapan entre las diferentes causas de colitis y, en general, se observa:

- Engrosamiento mural, excepto en algunas fases de la colitis isquémica.
- Trabeculación de la grasa pericólica, no desproporcionado al grado de afectación mural colónica.
- Diferentes grados de ascitis.

Existen diferentes tipos de realce mural intestinal dependiendo de la causa (figura 3) .

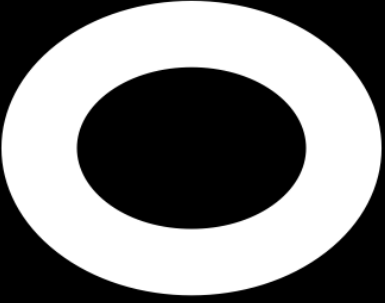
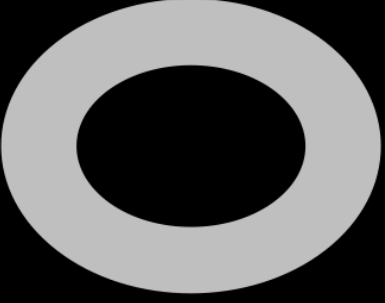
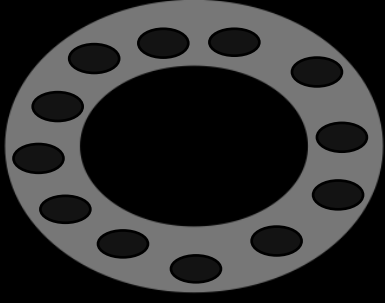
				
Realce blanco EII aguda. Intestino de shock. Reperusión luego de la isquemia. La hemorragia intramural puede simular este tipo de realce.	Realce gris EII en etapa crónica. Isquemia intestinal. Neoplasia.	Realce en diana Colitis infecciosa. EII aguda. Isquemia intestinal. Hipertensión portal.	Grasa intramural EII en etapa crónica. Obesidad. Quimioterapia. Enfermedad celíaca.	Gas intramural Isquemia intestinal. Trauma intestinal. Causas benignas: - Idiopática - EPOC - Enfermedades del tejido conectivo Pseudo-neumatosis intestinal.

Figura 3. Tipos de realce mural del colon y sus principales causas. EII: enfermedad inflamatoria intestinal.

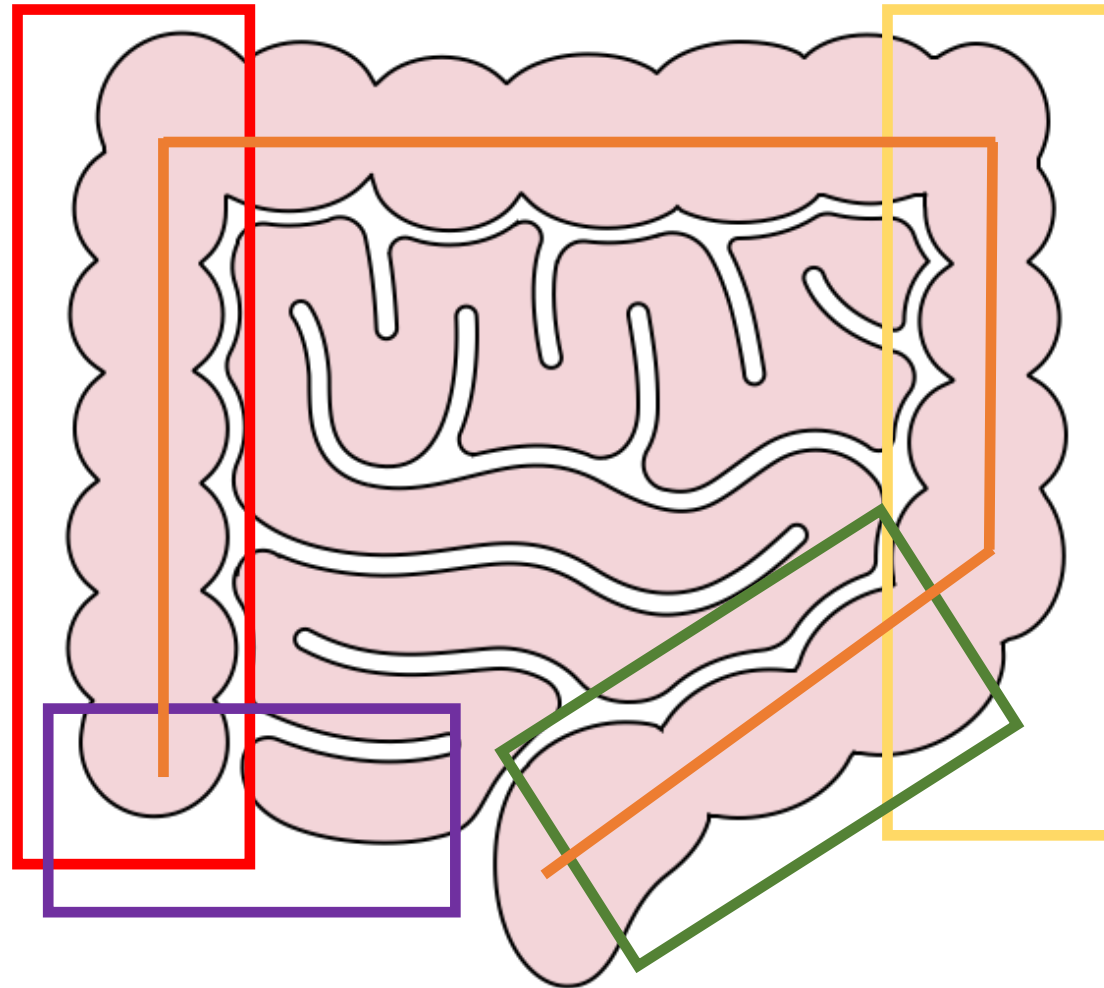
Colitis de causa infecciosa:

- En países industrializados **la infección bacteriana** es la causa más frecuente.
- En países en vías de desarrollo **la infección parasitaria** es la causa más frecuente.
- En general, el realce mural del colon es en diana (*target sign*).

El sitio de afectación del colon puede sugerir la etiología (figura 4) .

Colon derecho:
Salmonella
Yersinia
Entamoeba histolytica

Ileocecal:
Tuberculosis
Amebiasis
Tiflitis

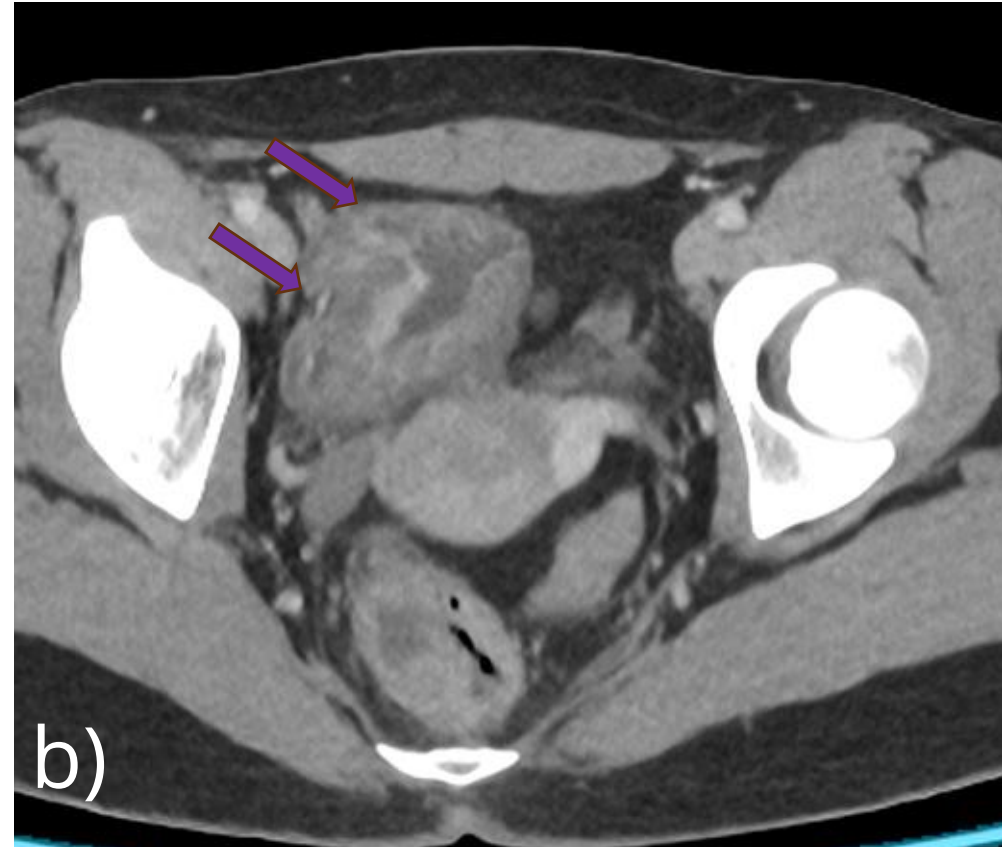
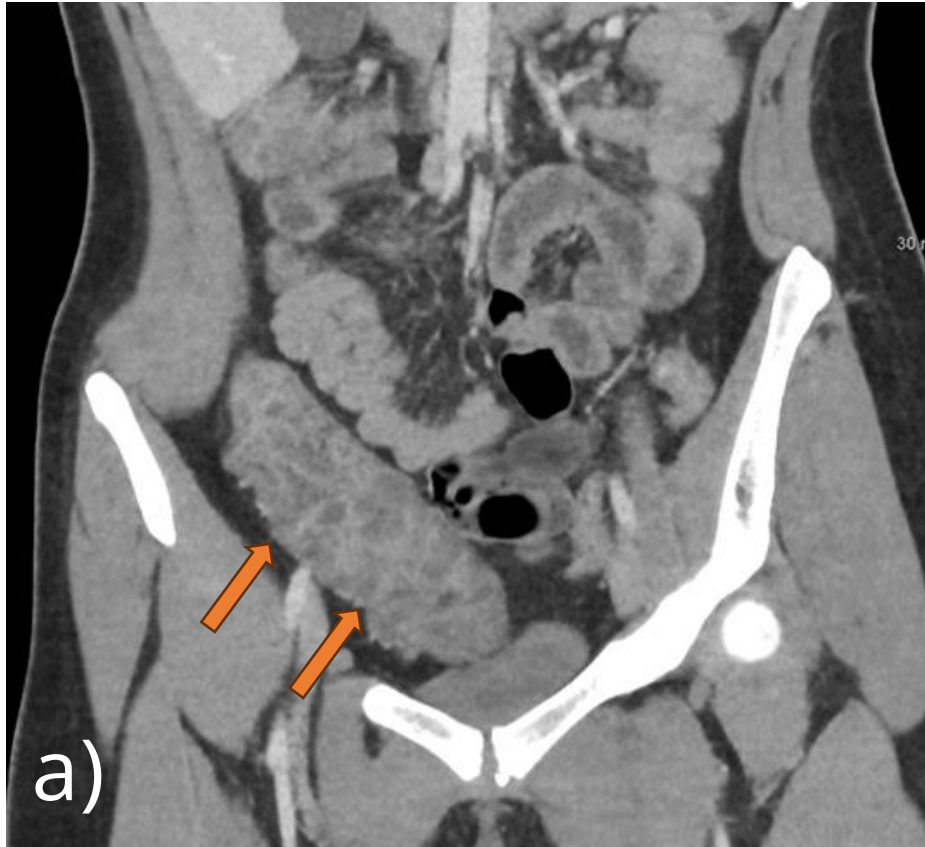


Colon izquierdo:
Shigella
Esquistosomiasis

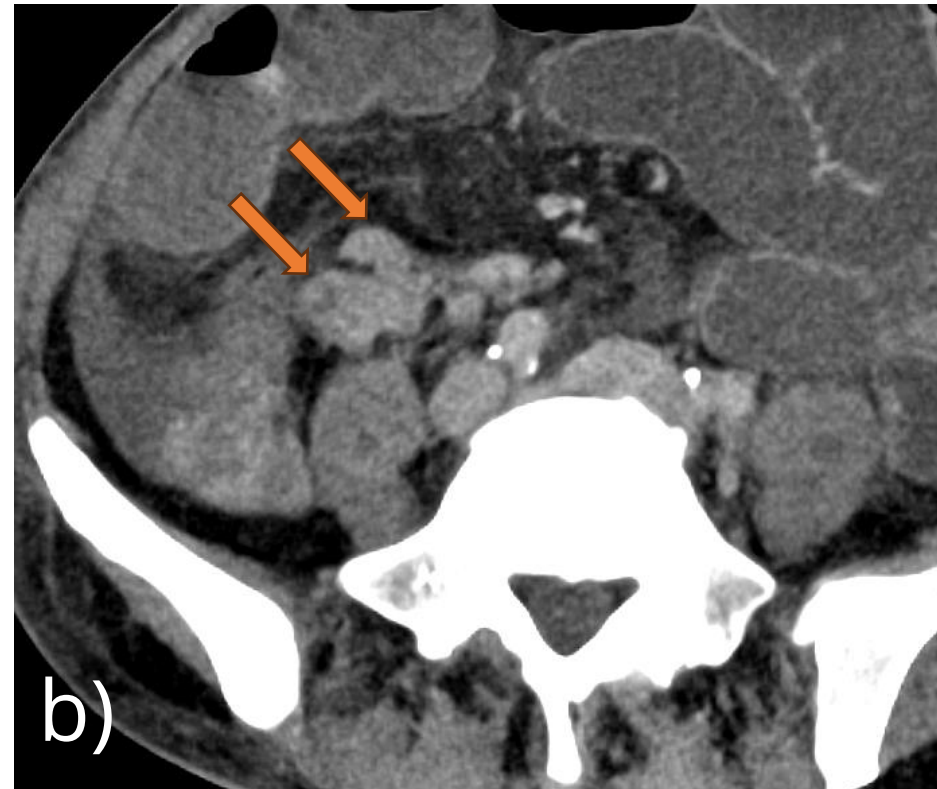
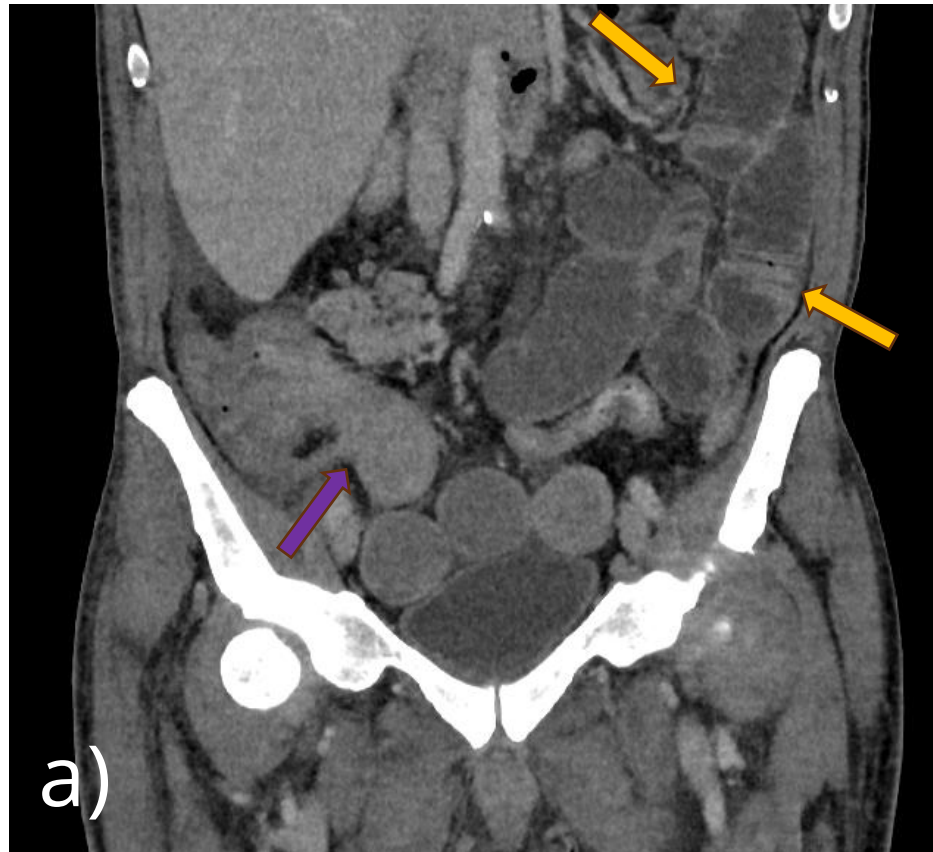
Pancolitis:
CMV
Clostridioides difficile
Escherichia coli

Colon sigmoides:
Herpes virus
Gonorrea
Chlamydia

Figura 4. Patrón de distribución de la colitis infecciosa según la etiología.



a) y b) Ileocolitis por *Campylobacter spp*: engrosamiento mural de la región ileocólica con edema de las haustras (flechas naranjas) y realce mural en diana (flechas lilas).



a) y b) Tuberculosis ileocecal: engrosamiento mural estenosante de la región ileocecal (flecha lila) con signos de obstrucción mecánica de asas de intestino delgado proximales (flechas amarillas). Adenopatías ileocecales heterogéneas con áreas de baja atenuación (flechas naranjas).

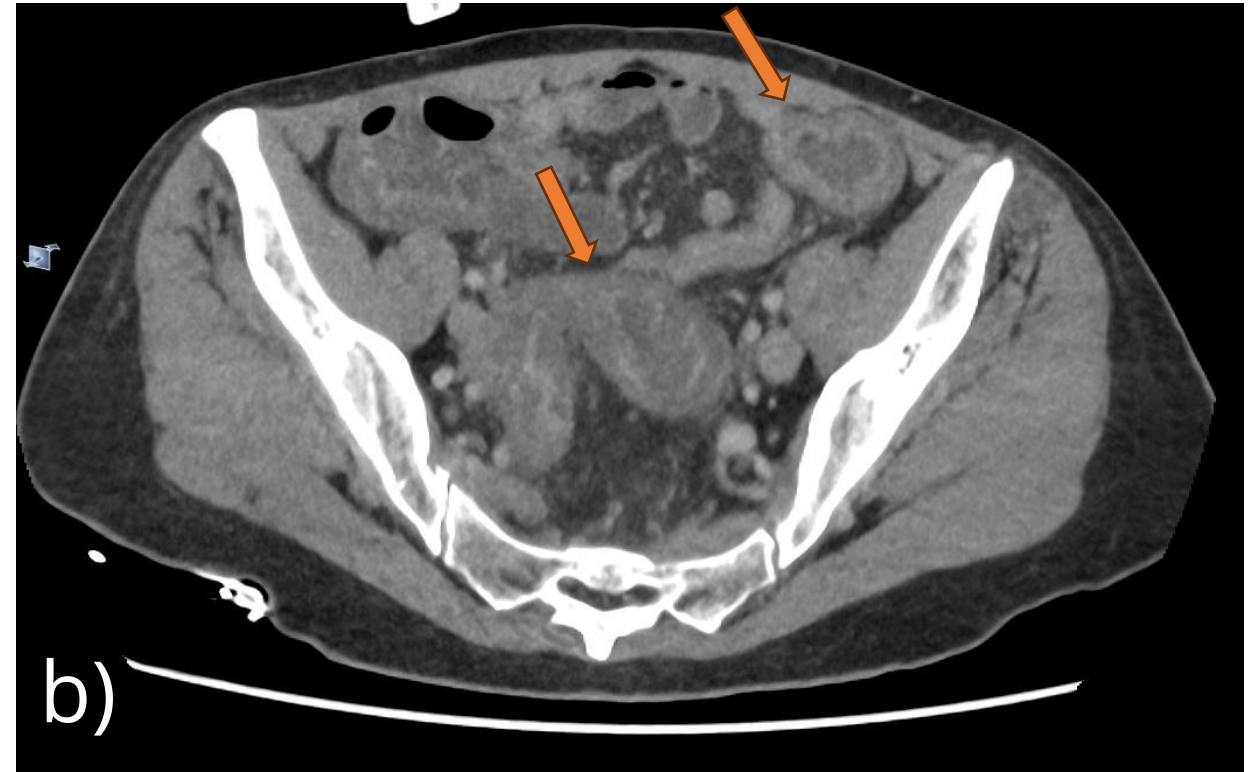
Colitis pseudomembranosa:

- Causado por las exotoxinas de *Clostridioides difficile*.
- Pacientes con antecedentes de antibioticoterapia reciente, también agentes quimioterápicos.
- Más comúnmente involucra a todo el colon: pancolitis.
- En la mayoría de los casos solo hay afectación mucosa superficial.

Si la afectación mural progresa puede producir megacolon tóxico.

Colitis pseudomembranosa:

- Produce uno de los **mayores engrosamientos murales del colon** (promedio de 14.7 mm, puede ser >3 cm).
 - Marcado edema de las haustras del colon: **signo de la huella digital** o *thumbprinting* y **signo del acordeón**, altamente sugestivo pero no específico.
 - La infección suele limitarse a la mucosa/submucosa por lo que no hay mucha afectación de la grasa pericólica.
-



a) y b) Colitis pseudomembranosa: importante engrosamiento mural pancolónico con realce en diana (flechas naranjas) y marcado edema de las haustras que forman el signo del acordeón.

Megacolon tóxico:

Extensión de la inflamación de la mucosa a la capa de músculo liso del colon con destrucción de células ganglionares, lo que produce un **colon aperistáltico**.

Causas no infecciosas: Ell, colitis isquémica.

Causas infecciosas: *C. difficile*, especies de *Salmonella*, *Shigella*, *Yersinia*, *Campylobacter*, *Escherichia coli*, CMV, rotavirus, amebiasis, *Cryptosporidium*.

Otros: enfermedad de Behcet, clozapina.

Actualmente, la causa más frecuente de megacolon tóxico es la colitis pseudomembranosa.

Megacolon tóxico:

Definición: dilatación colónica >6 cm, NO obstructiva, total o segmentaria, en pacientes con **signos de toxicidad sistémica**.

- **Colon transverso dilatado >6 cm.**
 - Engrosamiento mural del colon, aunque pueden existir segmentos con pared adelgazada.
 - Seudopólipos.
 - Signo del acordeón y signo de la huella digital.
 - Ascitis y trabeculación de la grasa pericólica.
-

Enfermedad inflamatoria intestinal:

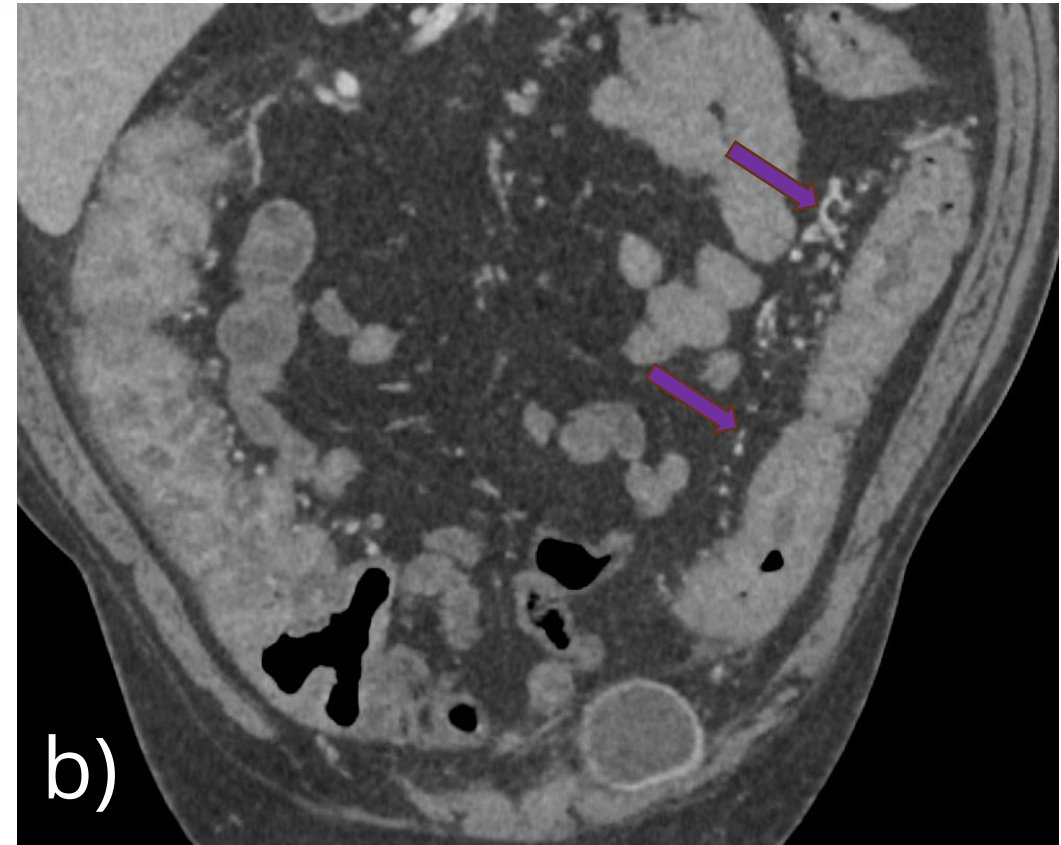
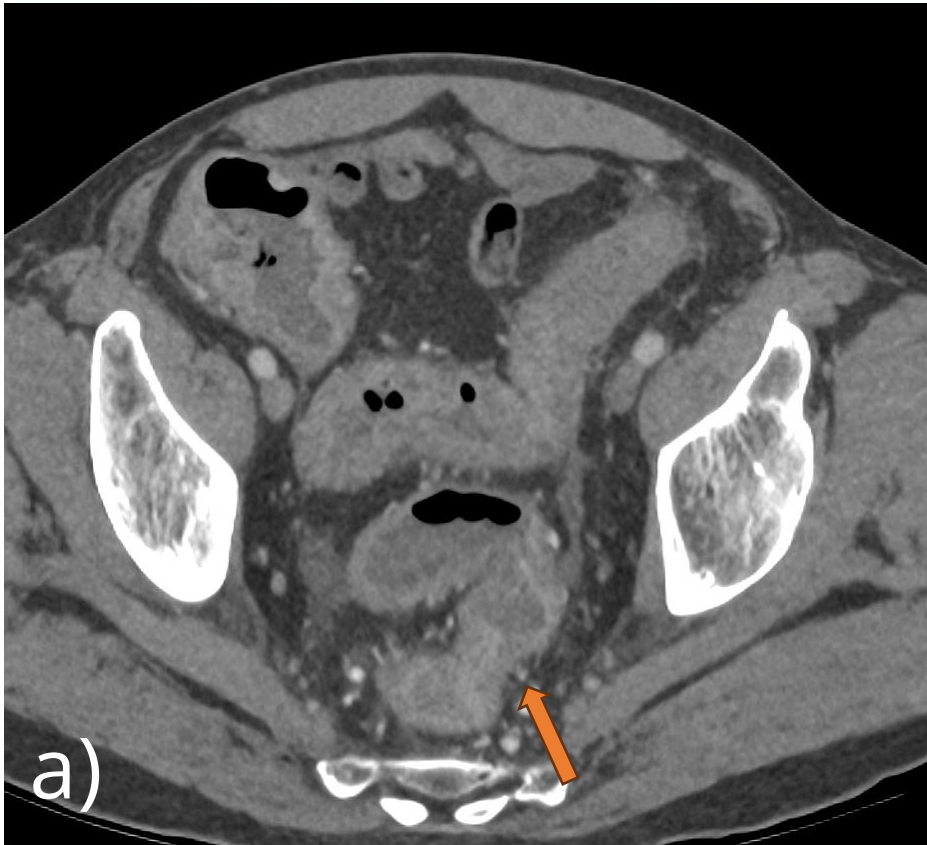
Enfermedad crónica y reincidente caracterizada por la afectación multisistémica, incluyendo al tracto gastrointestinal.

- La colitis ulcerosa (CU) y la enfermedad de Crohn (EC) son las dos formas más comunes.
- Difieren en su distribución y en sus características histológicas.

Existen hallazgos en la imagen que orientan hacia una u otra forma (tabla 2).

Enfermedad de Crohn	Colitis ulcerosa
- Engrosamiento mural asimétrico con mayor afectación del lado mesentérico. - Promedio del engrosamiento de 11-13 mm. - Afectación más frecuente de región ileocecal y colon derecho. - Formación de fístulas, flemones y abscesos.	- Engrosamiento mural simétrico y continuo del colon. - Promedio del engrosamiento de 8 mm. - Afecta al recto como regla general. - No forma fístulas, no es transmural.

Tabla 2. Diferencias por imagen entre las dos formas más frecuentes de EI. Adaptada de Childers et al. (2)



a) y b) Colitis ulcerosa: moderado engrosamiento mural simétrico con realce en diana que afecta a todo el colon de forma continua desde el recto (flecha naranja). Cambios inflamatorios en la grasa pericólica e ingurgitación de vasos (flechas lilas) como signos de actividad.

Colitis isquémica:

Las causas se pueden dividir en:

Causas obstructivas:

- Arterial: trombosis, estenosis, embolismo, radiación, vasculitis.
- Venosa: pileflebitis, estados de hipercoagulabilidad, hipertensión portal, pancreatitis.

Causas no obstructivas: por bajo gasto, **las más frecuentes.**

- Shock hipovolémico.
 - Arritmias.
-

Colitis isquémica:

La distribución sigue un **patrón vascular** dependiente del vaso afectado:

- Territorio arterial o venoso mesentérico superior: AMS/VMS.
- Territorio arterial o venoso mesentérico inferior: AMI/VMI.
- Áreas limítrofes.

Las áreas más susceptibles a la isquemia por bajo gasto son:

- El ángulo esplénico (límitrofe AMS y AMI) o punto de **Griffiths**.
- La unión rectosigmoidea (límitrofe entre AMI y AII) o punto de **Sudeck**.

El recto típicamente no se afecta debido a su doble vascularización.

Colitis isquémica:

Fases en la isquemia de causa arterial:

- Temprana, íleo espástico reflejo: intestino contraído y sin gas intraluminal.
 - Intermedia, íleo hipotónico reflejo: dilatado y con gas, de paredes muy finas (como papel).
 - Tardía, íleo paralítico: dilatado con nivel hidroaéreo, sin realce mural, puede haber neumatosis intestinal.
 - Reperusión: edema submucoso, engrosamiento mural, realce variable, hemorragia intramural.
-

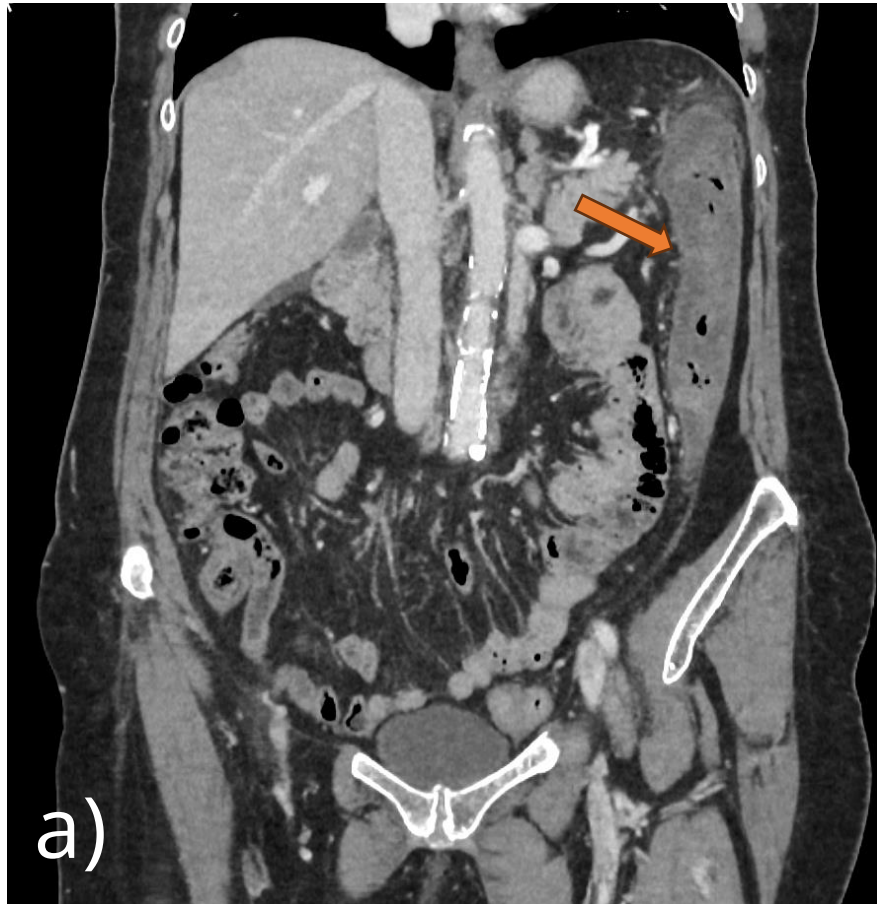
Colitis isquémica:

Isquemia de causa venosa:

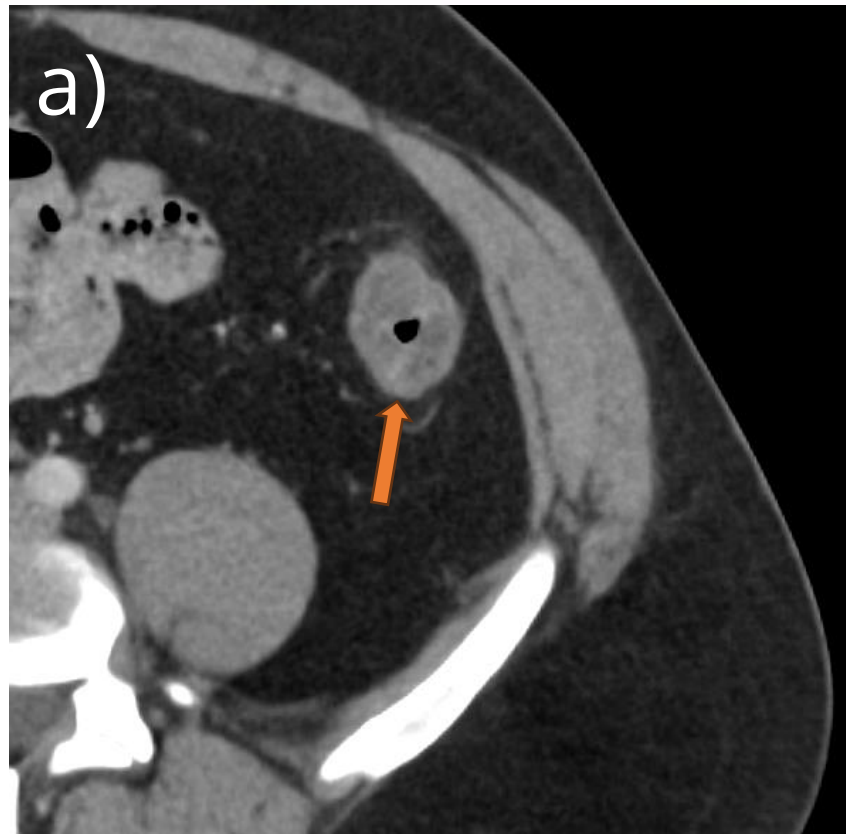
- Engrosamiento mural homogéneo $<1,5$ cm debido a edema submucoso por congestión y hemorragia mucosa.

Hallazgos extraintestinales que debemos buscar:

- Oclusión arterial y/o venosa.
 - Ingurgitación de venas y vasos colaterales.
 - Disminución de calibre de las ramas arteriales en las causadas por bajo gasto.
 - Neumatosis intestinal, neumatosis portal, gas extraluminal.
-



a) y b) Colitis isquémica: engrosamiento mural del colon en el ángulo esplénico, con realce gris.
Distribución típica en un área susceptible a la isquemia.



a) y b) Colitis isquémica: engrosamiento mural con realce gris del colon izquierdo (flecha naranja) y la unión rectosigmoidea (flecha lila) correspondiente al punto de *Sudeck*, con respeto del recto.

Colitis focales, tiflitis:

Inflamación necrotizante que se origina típicamente en el ciego y se extiende al colon ascendente, apéndice e íleon terminal.

- Pacientes inmunocomprometidos, generalmente neutropénicos.
- Frecuentemente hay infección por flora Gram + (*C. difficile*).
- Es una emergencia médica por la alta mortalidad (50%) y la alta tasa de complicaciones.

El término tiflitis se reserva para la inflamación del ciego **en pacientes inmunocomprometidos.**

Colitis focales, proctitis:

Es la inflamación del recto, se limita a los 15 cm distales del intestino grueso.

Frecuentemente asociado a EII, pero existen otras causas:

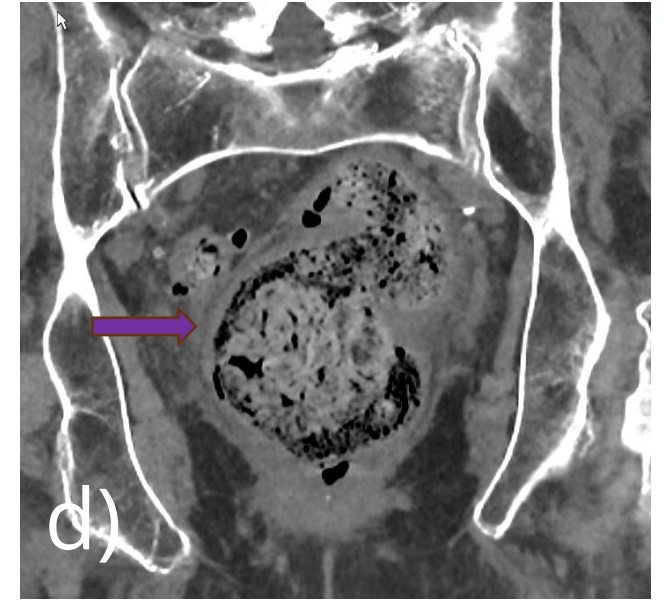
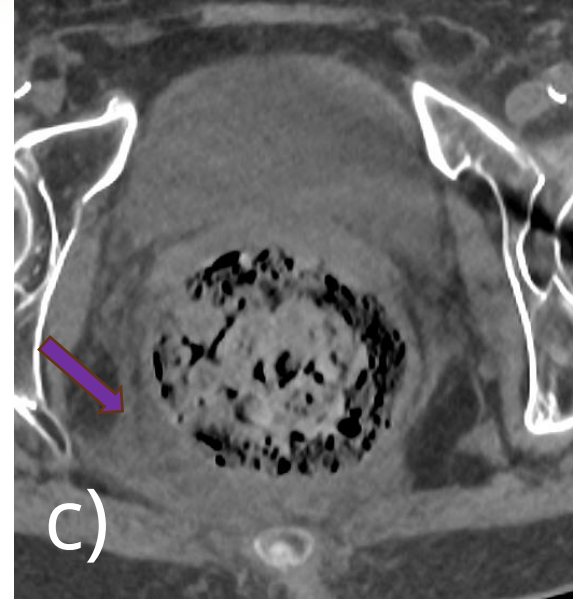
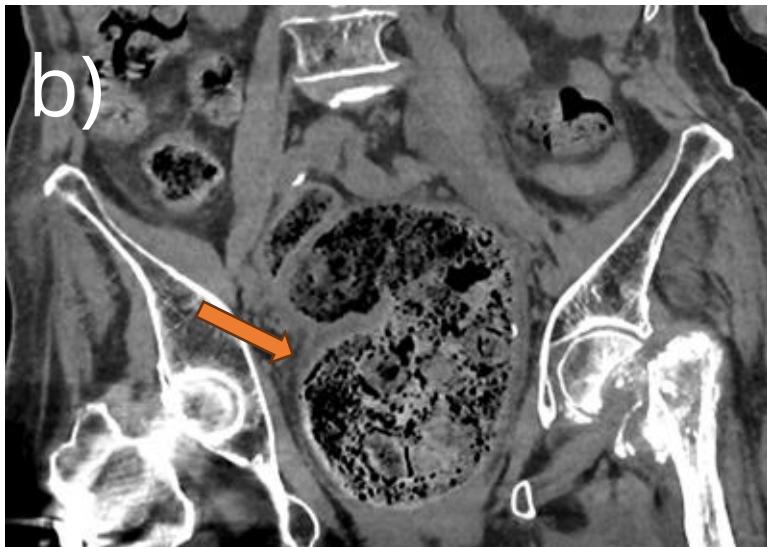
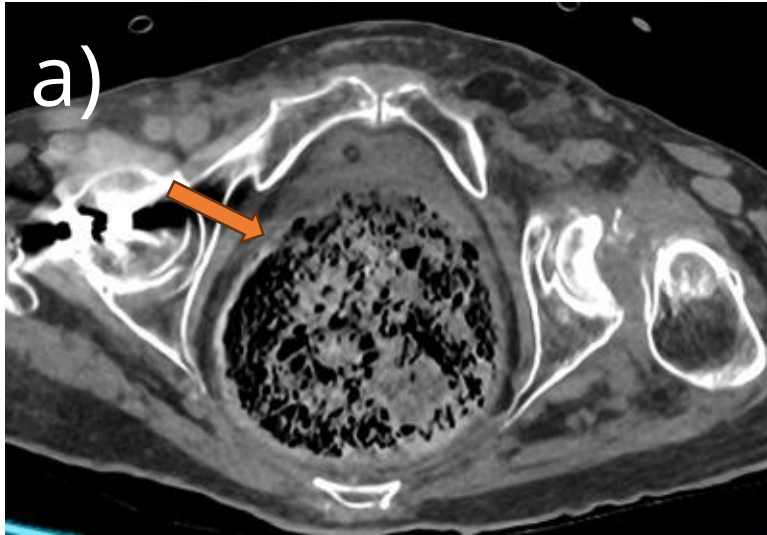
- Causas infecciosas: *Neisseria gonorrhoeae*, *Chlamydia trachomatis*, *Treponema pallidum*, herpesvirus.
 - Radiación.
 - Diversión.
-

Colitis focales, proctocolitis estercorácea:

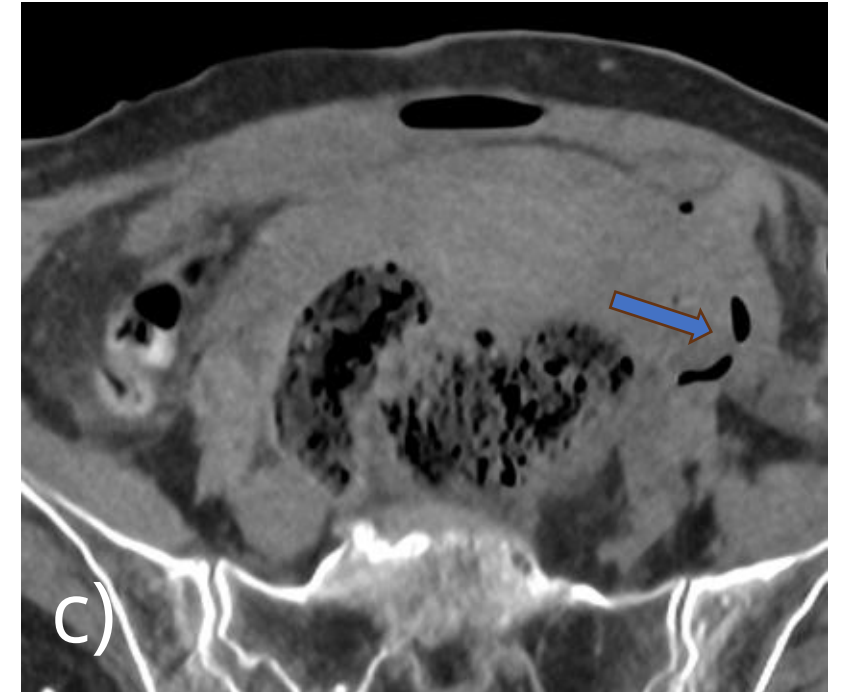
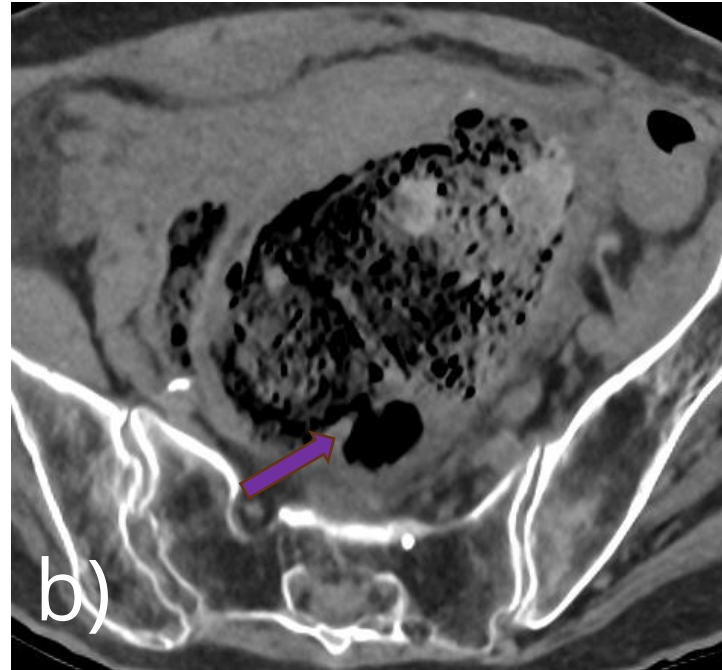
Colitis inflamatoria debido al aumento de la presión intraluminal que resulta de la impactación fecal en el recto.

- Existe necrosis isquémica localizada que ocasiona úlceras en recto y sigma.
- Se observa dilatación del recto con contenido fecal abundante, engrosamiento mural del recto y trabeculación de la grasa perirrectal.
- La perforación es la complicación más grave y se da en el 3-5% de los casos.

La afectación del colon sigmoides conlleva mayor riesgo de perforación.



a) y b) Proctocolitis estercorácea: fecaloma con importante dilatación del recto (flechas naranjas), engrosamiento mural y cambios inflamatorios en la grasa perirrectal. **c) y d) Proctocolitis estercorácea:** se observan los mismos hallazgos que en el paciente anterior, aunque con mayores cambios inflamatorios perirrectales (flechas lilas).



a), b) y c) Proctocolitis estercorácea con perforación: fecaloma rectal con importante dilatación del recto (flecha naranja) hasta la unión rectosigmoidea. Solución de continuidad de la pared del recto (flecha lila) con presencia de contenido fecaloideo y burbujas de gas extraluminales (flecha azul) en la cavidad pélvica.

El diagnóstico diferencial más importante de la colitis focal es el adenocarcinoma.

Engrosamiento mural maligno:

Corto segmento (<5 cm).

Engrosamiento asimétrico.

Realce gris (similar a músculos).

No se distinguen las capas de la pared.

Los bordes son lobulados o nodulares.

Engrosamiento mural en la colitis focal:

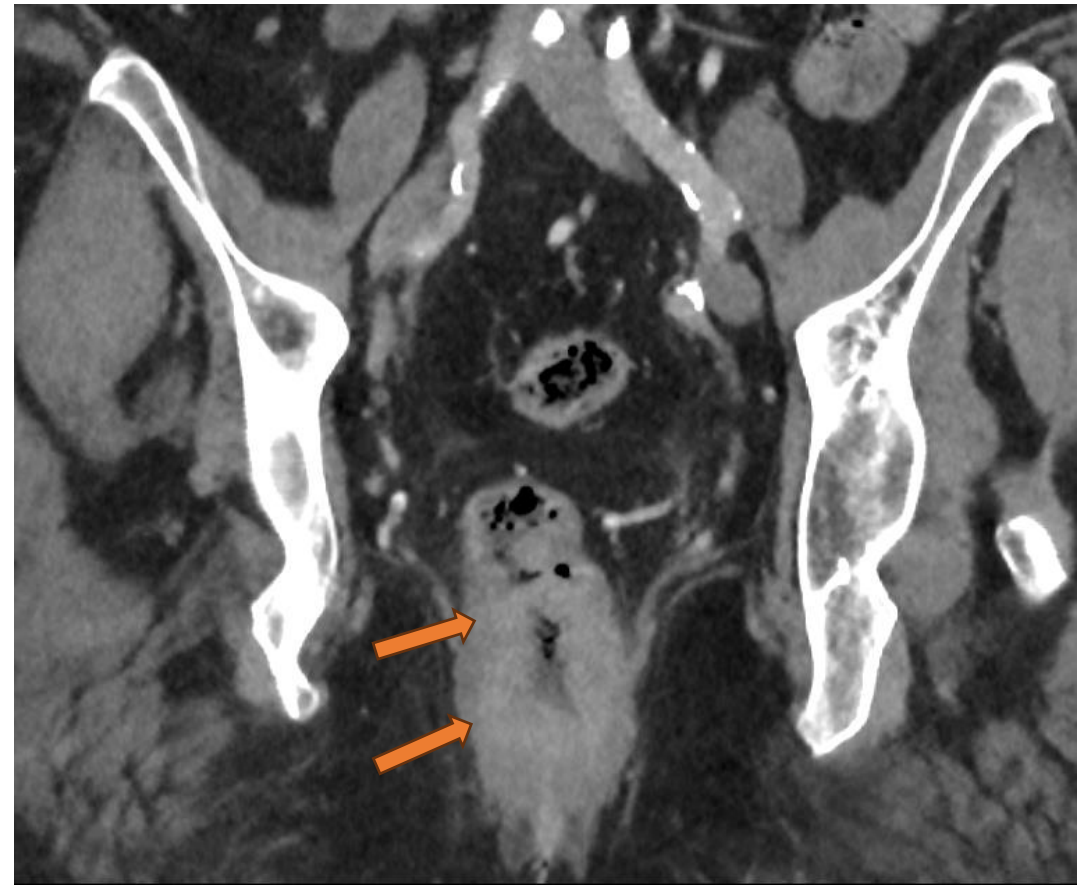
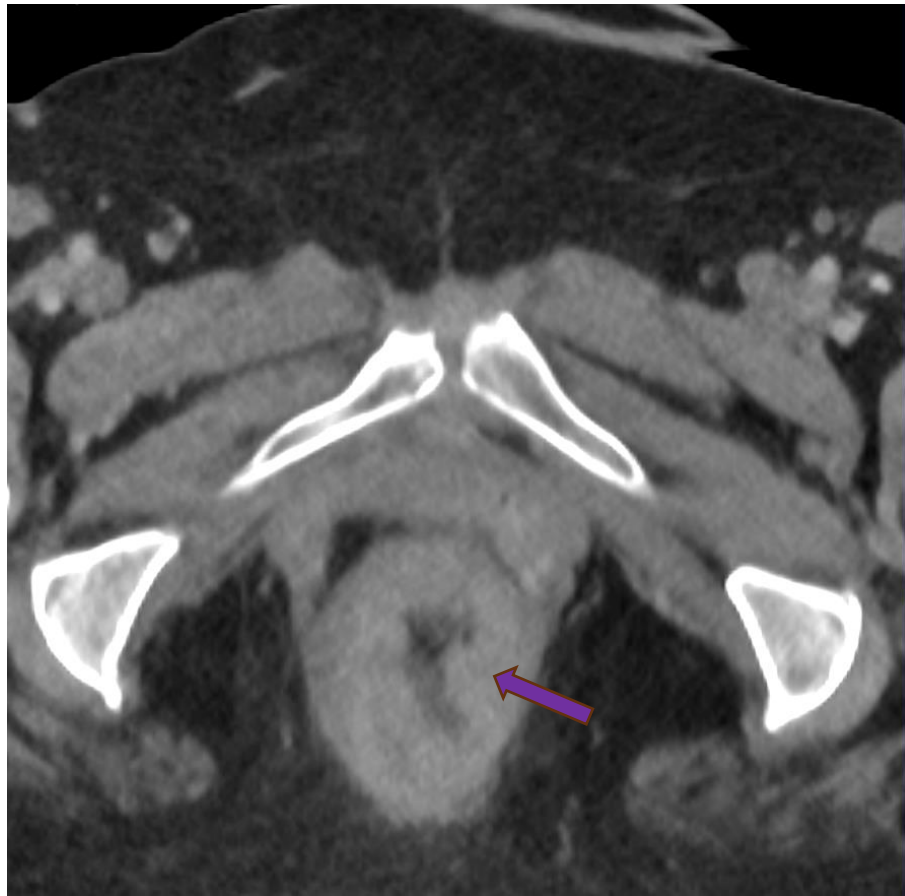
Segmento de mayor longitud (>5-10 cm).

Engrosamiento simétrico.

Realce homogéneo o realce en diana.

Se distinguen las capas de la pared.

Tabla 3. Características del engrosamiento maligno del colon vs el engrosamiento mural benigno de las colitis focales.



a) y b) Cáncer anal con extensión al recto: engrosamiento mural asimétrico del recto (flechas naranjas), con realce gris, de bordes lobulados (flecha lila), con mala definición de las capas de la pared.

Conclusiones:

- Las **tres causas principales de colitis** son la infecciosa, la inflamatoria y la isquémica.
 - La distribución vascular de la colitis asociada al respeto del recto debe orientarse hacia una **causa isquémica**.
 - Las colitis focales deben diferenciarse cuidadosamente de los engrosamientos malignos del colon.
 - La impactación fecal es causa frecuente de proctocolitis estercorácea en personas ancianas.
-

Referencias bibliográficas:

1. Maddu KK, Mittal P, Shuaib W, Tewari A, Ibraheem O, Khosa F. Colorectal emergencies and related complications: a comprehensive imaging review--imaging of colitis and complications. AJR Am J Roentgenol [Internet]. 2014;203(6):1205–16. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.2214/AJR.13.12250>
 2. Childers BC, Cater SW, Horton KM, Fishman EK, Johnson PT. CT evaluation of acute enteritis and colitis: Is it infectious, inflammatory, or ischemic?: Resident and fellow education feature. Radiographics [Internet]. 2015;35(7):1940–1. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1148/rg.2015150125>
 3. Martí De Gracia M, Vicente Bártulos A. Tratado de radiología de urgencias. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2021.
 4. Wittenberg J, Harisinghani MG, Jhaveri K, Varghese J, Mueller PR. Algorithmic approach to CT diagnosis of the abnormal bowel wall. Radiographics [Internet]. 2002;22(5):1093–107; discussion 1107-9. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1148/radiographics.22.5.g02se201093>
 5. Thoeni RF, Cello JP. CT imaging of colitis. Radiology [Internet]. 2006;240(3):623–38. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1148/radiol.2403050818>
 6. Zacharias NA, Lubner MG, Richards ES, Mao L, Pickhardt PJ. Stercoral colitis: CT imaging findings and clinical risk factors. Abdom Radiol (NY) [Internet]. 2023;48(10):3050–62. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1007/s00261-023-03974-2>
-