

Colitis: lateralidad y correlación clínica

Garrido Giner Andrea, Bataller Martí Pau, Varjas Martínez Cristina, Cantó Alfaro Marina, Colomer
Rosell Sergio F., Malutan Romina A., Mas Lucas María Inmaculada, Checa Guillen Anna
Hospital de La Ribera, Alzira (Valencia)

ÍNDICE

1. **Objetivo Docente**
 2. **Revisión del tema**
 - 2.1. **Técnicas de imagen**
 - 2.2. **Clasificación según la etiología**
 - A. Causas infecciosas: bacterianas y víricas
 - B. Causas isquémicas
 - C. Causas inflamatoria: colitis ulcerosa y enfermedad de Crohn
 - D. Otras colitis:
 - a. Causas neoplásicas
 - b. Colitis neutropénicas / Tiflitis
 - c. Colitis microscópica
 - d. Colitis por radiación
 - e. Colitis por fármacos o tóxicos
 - 2.3. **Clasificación según la lateralidad**
 3. **Conclusiones**
 4. **Referencias**
-

1. OBJETIVO DOCENTE

- Revisar los principales tipos de colitis: análisis de las diferentes etiologías y sus características radiológicas distintivas en técnicas de imagen.
 - Destacar la importancia de la lateralidad: la distribución anatómica como clave diagnóstica, afectación derecha, izquierda o difusa.
 - Correlacionar hallazgos con el contexto clínico: integración de datos clínicos, laboratorio y radiológico para un diagnóstico preciso.
 - Establecer un enfoque sistemático: metodología estructurada para el diagnóstico diferencial de la colitis en la práctica radiológica.
-

2. REVISIÓN DEL TEMA

2.1 TÉCNICAS DE IMAGEN

ECOGRAFÍA

- Primera línea diagnóstica en urgencias por su accesibilidad, rapidez y ausencia de radiación ionizante.
- Hallazgos ecográficos a tener en cuenta en el estudio de colitis:
 - **Engrosamiento mural** (>3-4 mm): con asas no compresibles, fijas y con disminución/ausencia de peristalsis.
 - **Estratificación parietal**: valora la conservación o pérdida de las capas parietales.
 - **Signos extraintestinales**: grasa mesentérica hiperecogénica, líquido libre, colecciones...
 - **Valoración del flujo doppler**: la hiperemia indica actividad mientras que el flujo ausente o débil es un signo crítico de isquemia y necrosis.

TOMOGRAFÍA COMPUTERIZADA (TC)

- Técnica complementaria a la ecografía o útil como primera línea según el caso.
 - Permite visualización completa del colon, identificación de complicaciones y valoración de afectación extraintestinal.
-

2.2 CLASIFICACIÓN SEGÚN LA ETIOLOGÍA

A. Causas infecciosas: microorganismos más frecuentes

- Bacterianas: Clostridium difficile, Salmonella spp, Shigella spp, Escherichia Coli enterohemorrágico (ECEH O157), Campylobacter jejuni, Yersinia enterocolitica
- Víricas: Citomegalovirus (CMV)

B. Causas isquémicas

C. Causa inflamatoria

- Colitis ulcerosa
- Enfermedad de Crohn

D. Otras colitis:

- Causas neoplásicas
 - Colitis neutropénica / Tiflitis
 - Colitis microscópica
 - Colitis por radiación
 - Colitis por fármacos/tóxicos: AINEs, antibióticos, quimioterapia, inmunoterapia...
-

A. CAUSAS INFECCIOSAS - Bacterianas

a. Clostridium Difficile - Colitis pseudomembranosa

- **Lateralidad**: pancolitis, con predominio en colon derecho.
- **Epidemiología**: principal causa de diarrea nosocomial en el mundo desarrollado. Factores de riesgo (FR): antibióticos, IBP, hospitalización, edad >65 años, inmunosupresión...
- **Etiopatogenia**: disbiosis inducida por antibióticos → infección por Clostridium + producción de toxinas → inflamación, necrosis y formación de pseudomembranas
- **Clínica**: diarrea acuosa profusa con dolor abdominal, fiebre, leucocitosis tras antibioterapia reciente.
- **Hallazgos radiológicos en TC**: típico
 - Engrosamiento parietal marcado asimétrico con aumento significativo del grosor de la pared colónica > 10-15 mm, con edema submucoso y con escasa trabeculación de la grasa.
 - Signo del acordeón: contraste atrapado entre pliegues hipertróficos de la mucosa inflamada.
 - Puede asociar ascitis, dilatación luminal y, en casos graves, neumatosis o incluso megacolon tóxico con riesgo de perforación.

Fig 1



Fig 2

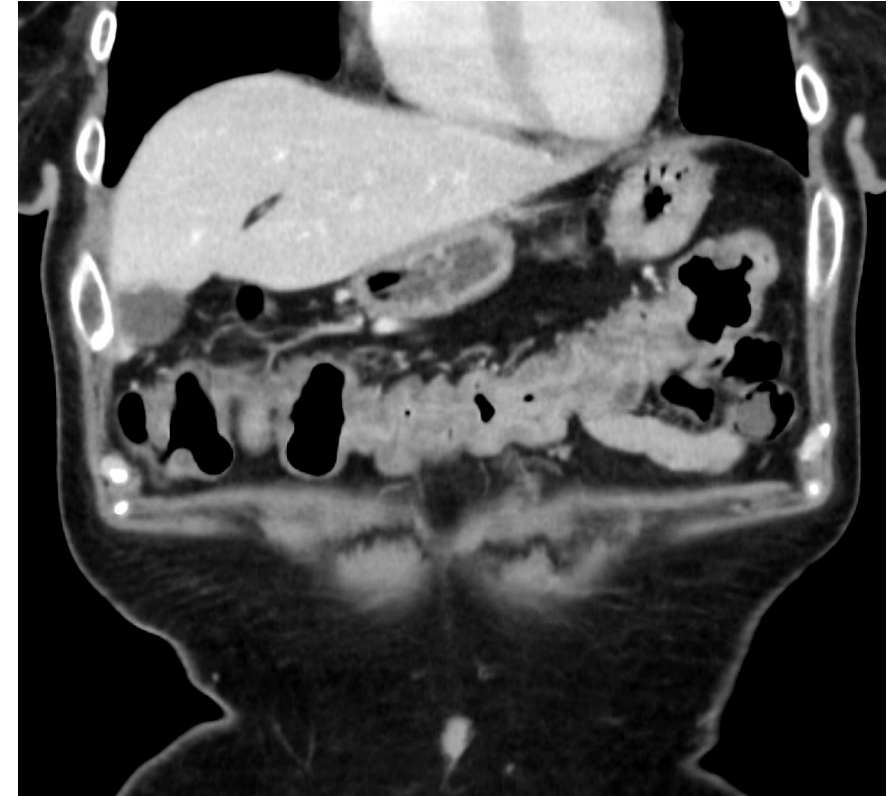


Fig 1: Marcado engrosamiento parietal del recto, sigma y colon descendente con aumento significativo del grosor de la pared a expensas de edema submucoso y con escasa trabeculación de la grasa.

Fig 2: Segmento de colon transverso con signo del acordeón.

A. CAUSAS INFECCIOSAS - Bacterianas

b. Salmonella spp

- **Lateralidad:** íleon terminal y colon derecho preferentemente (ileocolitis).
- **Epidemiología:** transmisión alimentaria (huevos, pollo, carnes crudas o mal cocidas...). Más frecuente en verano.
- **Etiopatogenia:** ingestión de alimento contaminado → adhesión a enterocitos del íleon distal → invasión mucosa → respuesta inflamatoria local → posible bacteriemia en formas graves
- **Clínica:** gastroenteritis autolimitada con diarrea, fiebre y vómitos de 3-7 días.
- **Hallazgos radiológicos en TC:** inespecífico
 - Engrosamiento parietal simétrico.
 - Signo del colon vacío: luz colapsada sin contenido. Inespecífico, habitual en colitis con diarrea profusa y vaciado colónico rápido.
 - Signo del halo: por edema submucoso que da imagen de halo hipodenso.
 - Puede asociar adenopatías mesentéricas y edema de mesenterio.

A. CAUSAS INFECCIOSAS - Bacterianas

c. Campylobacter jejuni

- **Lateralidad**: difusa puede provocar pancolitis, aunque con predominio derecho
- **Epidemiología**: causa más frecuente de gastroenteritis bacteriana en países desarrollados. Aves de corral como principal reservorio. Estacional (verano-otoño). Más frecuente en niños y adultos jóvenes.
- **Etiopatogenia**: ingestión → colonización del intestino delgado y colon → invasión de la mucosa + producción de toxinas → inflamación con infiltrado neutrofílico → diarrea inflamatoria.
- **Clínica**: diarrea inflamatoria con sangre y moco, dolor abdominal cólico intenso y fiebre.
- **Hallazgos radiológicos en TC**: inespecíficos
 - Ileítis terminal - colitis derecha. Puede asociar adenopatías mesentéricas.
 - Puede presentar el signo del acordeón (poco habitual), signo del halo y signo del colon vacío.

Fig 3

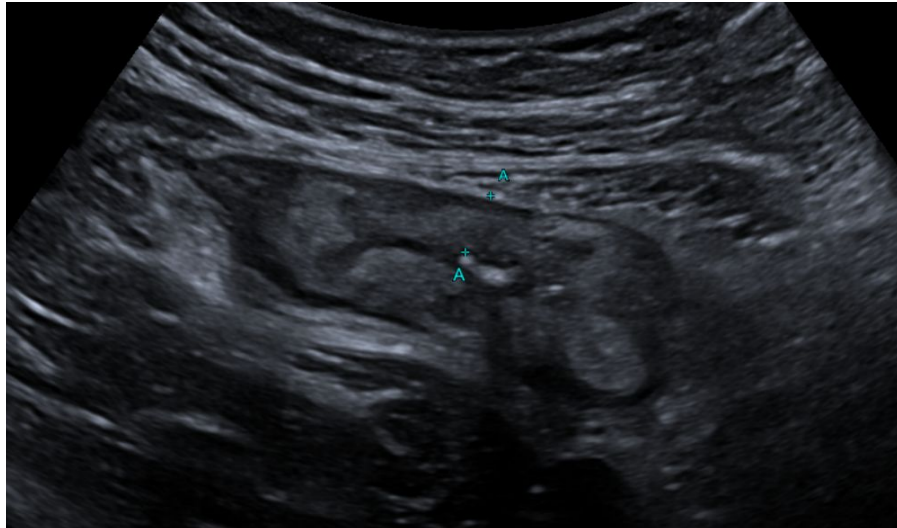


Fig 4



Fig 3: Salmonella Spp. Engrosamiento concéntrico y simétrico del colon ascendente. No se dispone de imagen de TC.

Fig 4: Campylobacter Jejuni. Engrosamiento parietal del colon ascendente con edema submucoso, leve edema de la grasa alrededor y adenopatía locorregionales.

A. CAUSAS INFECCIOSAS - Bacterianas

d. Yersinia enterocolitica

- **Lateralidad**: íleon terminal y colon derecho, produce ileítis terminal.
- **Epidemiología**: consumo de cerdo (carne poco cocinada, embutidos crudos...). Afecta preferentemente a niños y adultos jóvenes. Cuadro con inicio subagudo o lento.
- **Etiopatogenia**: ingestión → invasión intestinal → translocación a ganglios linfáticos mesentéricos → respuesta granulomatosa → posible bacteriemia con afectación hepática y esplénica.
- **Clínica**: dolor en fosa ilíaca derecha con fiebre y diarrea sanguinolenta y/o con moco.
 - Puede simular enfermedad de Crohn ileocecal o apendicitis aguda.
 - Manifestaciones extraintestinales: artritis reactiva, eritema nodoso, tiroiditis autoinmune...
- **Hallazgos radiológicos en TC**: inespecífico.
 - Engrosamiento de pared ileal terminal. Puede presentar signo del halo.
 - Adenopatías mesentéricas prominentes: adenitis mesentérica.

A. CAUSAS INFECCIOSAS - Bacterianas

e. Escherichia Coli enterohemorrágico (ECEH O157:H7)

- **Lateralidad**: ciego y colon ascendente, puede extenderse y producir pancolitis.
- **Epidemiología**: ingesta de carne picada poco hecha, leche no pasteurizada, vegetales crudos contaminados... Cursa con brotes epidémicos.
- **Etiopatogenia**: ingestión → adhesión al epitelio + producción de toxina Shiga → inhibición de síntesis proteica en células endoteliales → microangiopatía trombótica → isquemia mucosa y riesgo de Síndrome Hemolítico Urémico (SHU).
- **Clínica**: diarrea inicialmente acuosa aunque después hemorrágica a las 24-48h, sin fiebre prominente, con riesgo de SHU especialmente en niños.
- **Hallazgos radiológicos en TC**: inespecífico.
 - Engrosamiento mural marcado y simétrico.
 - Puede presentar el signo del halo y signo del colon vacío.

Fig 5



Fig 6

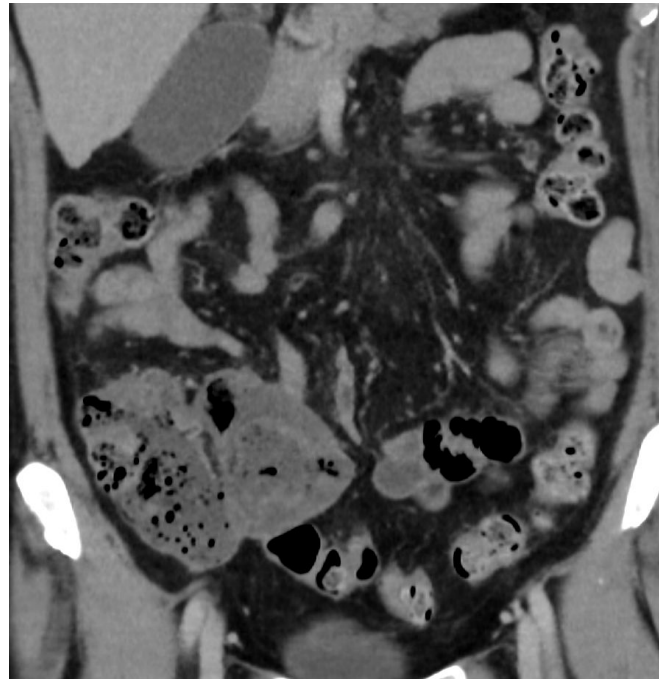


Fig 7



Fig 5: Yersinia Enterocolítica. Engrosamiento del polo cecal en ecografía.

Fig 6: Yersinia Enterocolítica. Engrosamiento parietal concéntrico del colon derecho a expensas de submucosa próximo a la válvula ileocecal.

Fig 7: Coinfección de E. Coli enterohemorrágico y Shigella spp en paciente inmunodeprimido. Pancolitis en con engrosamiento concéntrico a expensas de la submucosa.

A. CAUSAS INFECCIOSAS - Bacterianas

f. *Shigella* spp

- **Lateralidad**: colon izquierdo, sigma y recto predominantemente.
- **Epidemiología**: causa más frecuente de disentería bacteriana en el mundo. Endémica en países en desarrollo y típica de brotes en guarderías e instituciones. Transmisión fecal-oral directa.
- **Etiopatogenia**: invasión colónico sin fase bacteriémica → destrucción celular por toxina Shiga → úlceras superficiales confluentes → disentería clásica
- **Clínica**: disentería con deposiciones sanguinolentas y mucosas, tenesmo rectal intenso y fiebre alta de inicio brusco.
- **Hallazgos radiológicos en TC**: inespecíficos
 - Colon izquierdo.
 - Engrosamiento circunferencial continuo con realce mucoso de sigma (signo del halo) y recto con edema pericolónico.

Fig 8

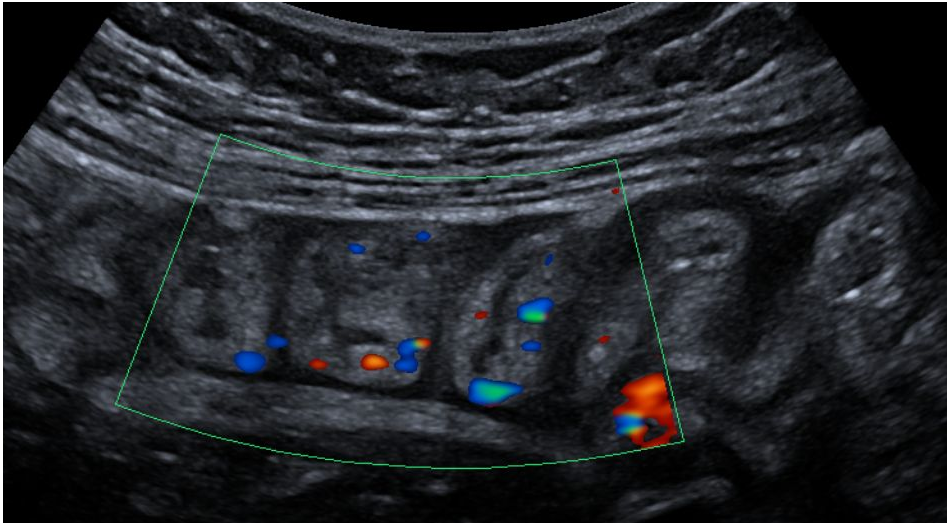


Fig 9

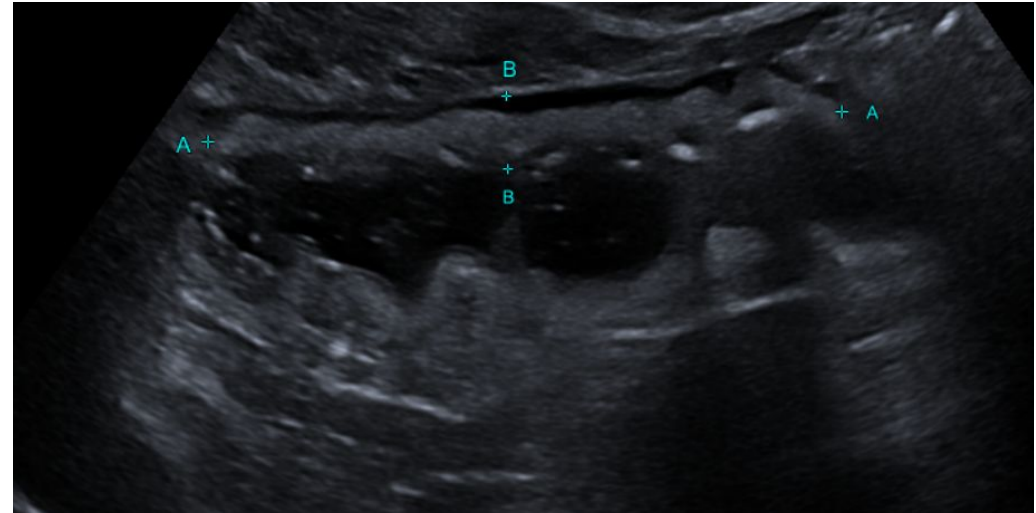


Fig 8 y 9: *Shigella* spp. Marcado engrosamiento parietal de un segmento largo de colon izquierdo que extiende hasta sigma con aumento de la vascularización. No se dispone de imágenes de TC.

A. CAUSAS INFECCIOSAS - Víricas

a. Citomegalovirus (CMV)

- **Lateralidad**: pancolitis, con cierta predilección por colon derecho.
- **Epidemiología**: causa relevante de colitis en inmunodeprimidos (VIH con CD4 <100, trasplantados de órgano sólido o médula ósea, tratamiento con inmunosupresores...). Mortalidad elevada si no se trata en inmunodeprimidos. Inicio lento.
- **Etiopatogenia**: reactivación viral en paciente inmunodeprimido → infección del colon → vasculitis de pequeño vaso → isquemia focal → úlceras profundas.
- **Clínica**: en inmunosuprimidos clínica insidiosa con diarrea crónica con rectorragia, pérdida de peso y fiebre prolongada refractaria al tratamiento habitual.
- **Hallazgos radiológicos en TC**
 - Engrosamiento mural difuso o segmentario, ulceraciones, raramente neumatosis.

Fig 10



Fig 10: Citomegalovirus en paciente oncológico. Engrosamiento parietal difuso y generalizado del colon (pancolitis) a expensas de submucosa con hiperrealce parietal.

A. CAUSAS INFECCIOSAS - Diagnóstico diferencial

Microorg.	Inicio	Fiebre	Diarrea	Localización / clínica	Imagen clave
C. difficile	Rápido	Variable	Acuosa ± moco	Colon derecho/sigmoide; antibióticos	Signo del acordeón
Salmonella	Rápido	Sí	Acuosa/sanguinolenta	Íleon - colon derecho; cólico abdominal	Signo del colon vacío, adenopatías
Shigella	Rápido	Sí, alta inicio brusco	Sanguinolenta + moco (disentería)	Sigmoide/recto; tenesmo	Signo del halo
EHEC (O157)	Rápido	No	Hemorrágica	Colon derecho / pancolitis; dolor cólico	Signo del halo
Campylobacter	Rápido	Sí	Sanguinolenta + moco	Ileítis terminal; cólico	Signo del halo
Yersinia	Lento	Sí	Sanguinolenta/moco	FID; simula apendicitis	Ileítis terminal + adenopatías
CMV	Lento	Sí	Acuosa ± sangre	Colon derecho; inmunodeprimidos	Engrosamiento mural ± úlceras

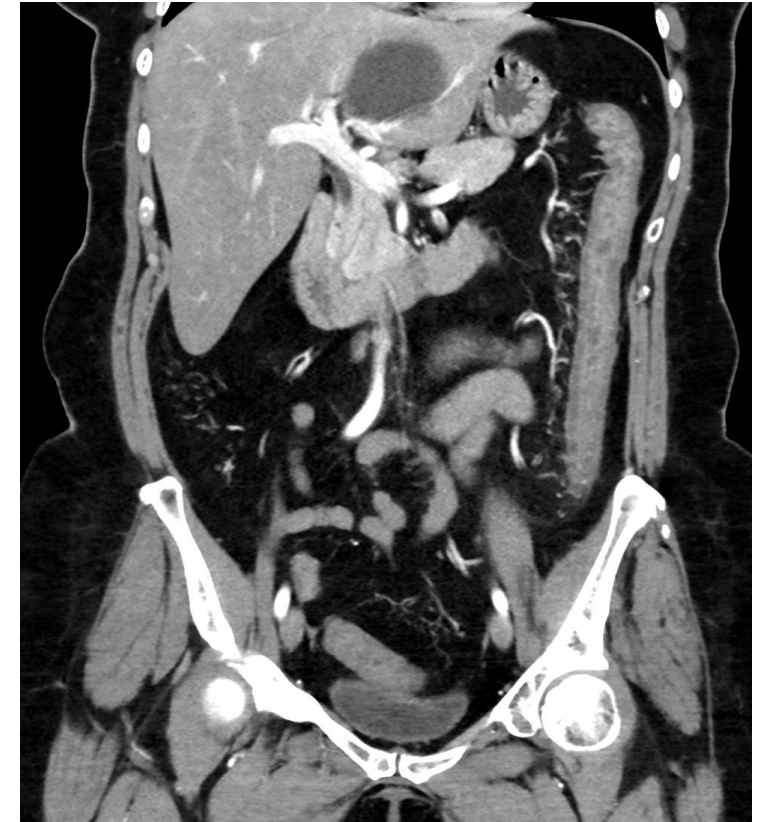
B. CAUSAS ISQUÉMICAS

- **Vascularización** del intestino grueso:
 - El colon derecho (y parte del transverso) depende de la Arteria Mesentérica Superior (AMS).
 - El colon izquierdo y recto proximal dependen de la Arteria Mesentérica Inferior (AMI).
 - El recto distal recibe flujo de las arterias ilíacas internas
 - **Puntos críticos:** áreas vulnerables por escasas colaterales
 - **Punto de Griffith** (ángulo esplénico, unión AMS-AMI).
 - **Punto de Sudeck** (unión rectosigmoidea, unión AMI-ilíaca interna).
 - **Etiopatogenia:** inflamación y daño del colon por **insuficiencia vascular**. Puede ser por disminución del flujo sanguíneo por oclusión (arterial/venosa) o bajo gasto no oclusivo (hipotensión).
 - FR: edad avanzada, enfermedad cardiovascular, hipertensión, diabetes, estados de bajo gasto cardíaco, trombofilia...
 - **Lateralidad:** **colon izquierdo** (áreas vulnerables). El colon derecho se afecta típicamente en pacientes en hemodiálisis. El recto suele respetarse por su doble irrigación.
-

- **Clínica:** Dolor abdominal agudo súbito seguido de rectorragia, sin fiebre.
- **Hallazgos radiológicos en TC**
 - **Fase aguda:** engrosamiento parietal, signo del halo y trabeculación de la grasa, reversible si se resuelve la causa.
 - **Isquemia establecida:** pared muy delgada “en asas de papel” con disminución o ausencia de realce parietal y neumatosis intestinal, irreversible.

Fig 11: Colitis isquémica, fase aguda. Engrosamiento parietal a expensas de edema submucoso (signo del halo) del colon descendente, concretamente a nivel del ángulo esplénico y de la transición con el sigma, que asocia ingurgitación vascular y mínima alteración inflamatoria de la grasa circundante. Realce parietal conservado.

Fig 11



C. CAUSAS INFLAMATORIAS

a. Colitis Ulcerosa (CU)

- **Lateralidad:** inicio en recto con progresión proximal.
- **Epidemiología:** adultos jóvenes (15–35 años) con segundo pico >60 años, más frecuente en países occidentales y en no fumadores. Asociación con antecedentes familiares y predisposición genética.
- **Distribución:** continua sin áreas de intestino sano entre lesiones.
- **Afectación parietal:** limitada a mucosa y submucosa.
- **Complicaciones:** pseudopólipos y mayor riesgo de cáncer colorrectal (CCR). Poca afectación extraintestinal
- **Hallazgos radiológicos en TC:**
 - Engrosamiento mural continuo, sin áreas sanas intercaladas, que inicia en recto con progresión proximal.
 - Colon en tubo de plomo: engrosamiento mural uniforme con pérdida de haustras → rígido, liso, estrecho.
 - Hiperrealce mucoso y aumento de la vascularización (signos de actividad), menos marcados que en la EC, con afectación superficial y posible signo del halo por edema submucoso.

LIMITADA A MUCOSA Y SUBMUCOSA

INICIO EN RECTO

CONTINUA

TUBO DE PLOMO

Fig 12

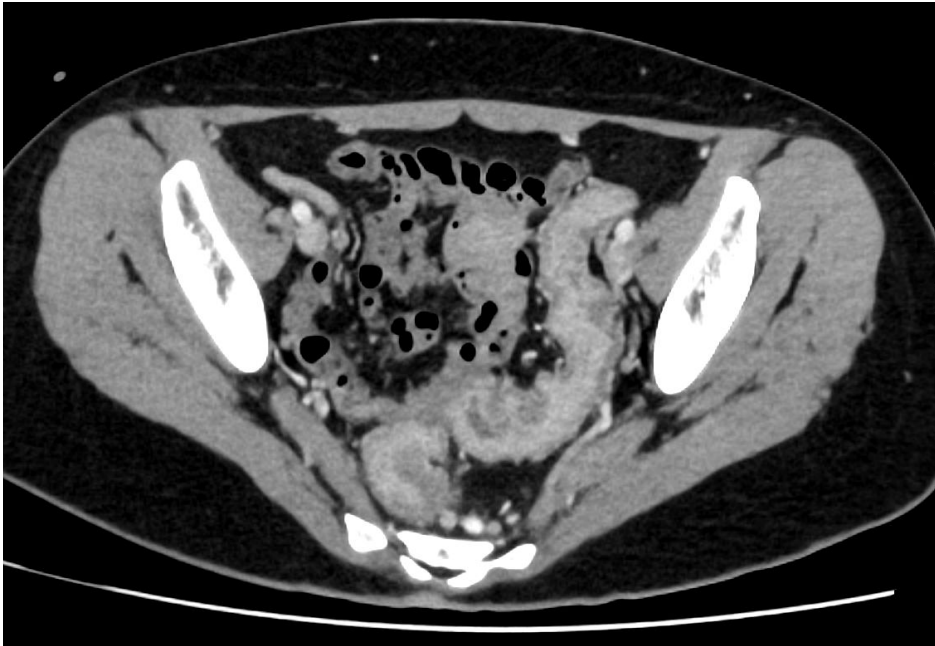


Fig 13



Fig 12: Colitis ulcerosa. Engrosamiento parietal que empieza en el ano, afecta a recto, sigma y parte del colon descendente con hiperrealce de la mucosa, aumento de la vascularización y pequeños ganglios reactivos.

Fig 13: Colitis ulcerosa. Signo del tubo de plomo.

C. CAUSAS INFLAMATORIAS

b. Enfermedad de Crohn (EC)

- **Lateralidad**: cualquier parte del tubo digestivo, predilección por el íleon terminal.
- **Epidemiología**: adultos jóvenes (15–35 años) con posible segundo pico >60 años, más frecuente en países occidentales y en fumadores. Asociación con antecedentes familiares y predisposición genética.
- **Distribución**: segmentaria. Lesiones discontinuas con áreas sanas intercaladas (patrón saltatorio).
- **Afectación parietal**: transmural. Compromiso de todas las capas intestinales, desde mucosa hasta serosa.
- **Afectación extraintestinal**: mayor frecuencia de abscesos, fístulas, estenosis...
- **Hallazgos radiológicos en TC**:
 - Engrosamiento transmural, con mayor edema y grosor parietal que CU.
 - Patrón saltatorio, de cualquier parte del tubo digestivo. Afecta predominantemente al íleon terminal.
 - Signo del peine: ingurgitación de vasos rectos mesentéricos (signo de actividad). Puede asociar e infiltración de la grasa y adenopatías reactivas.

PARCHEADA

TRANSMURAL

ÍLEON TERMINAL

SIGNO DEL PEINE

C. CAUSAS INFLAMATORIAS: Colitis Ulcerosa vs Enfermedad de Crohn

EII	COLITIS ULCEROSA	ENFERMEDAD DE CROHN
Generalidades	Dos picos de edad: adultos jóvenes (15–35 años) y >60 años. Más frecuente en países occidentales y relacionado con antecedentes familiares y predisposición genética. CU: en no fumadores / EC: en fumadores	
Distribución anatómica	Continua desde recto, sin áreas sanas	Segmentaria con áreas sanas intercaladas (patrón saltatorio). Cualquier parte del intestino aunque con predilección por el íleon terminal
Hallazgos en TC	Engrosamiento mural (menor que EC) uniforme y concéntrico limitado a mucosa y submucosa Asocia pérdida de haustras, volviéndose rígido, liso, estrecho - colon en tubo de plomo. Puede asociar infiltración grasa y adenopatías reactivas < EC	Engrosamiento transmural con mayor edema y grosor parietal que CU Asocia marcada ingurgitación de vasos rectos mesentéricos - signo del peine → actividad. Puede asociar infiltración de la grasa y adenopatías reactivas > CU
Extraintestinal	Rara. Mayor frecuencia de complicaciones (CCR)	Alta: abscesos, fístulas, estenosis...

Fig 14

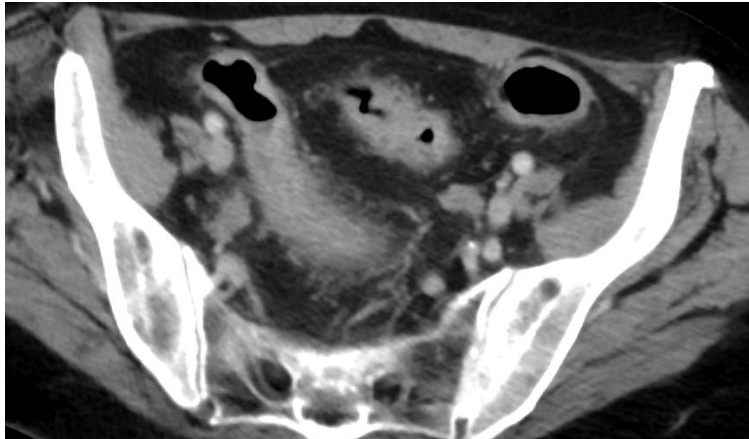


Fig 15



Fig 16

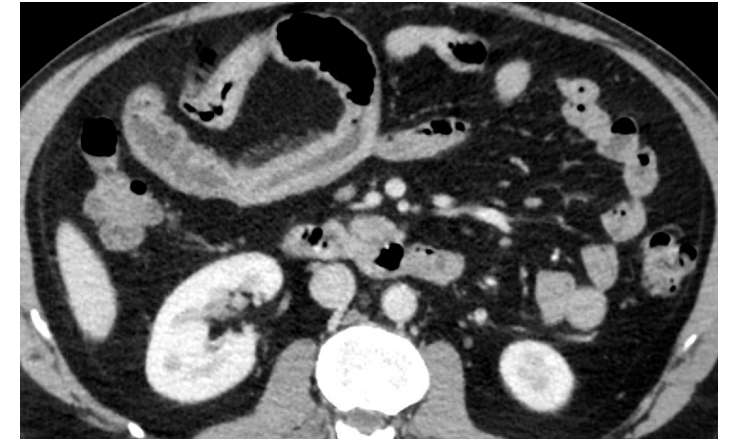


Fig 14: Enfermedad de Crohn. Engrosamiento parietal difuso con hipercaptación de la mucosa de un segmento largo del colon con ingurgitación de los vasos del mesocolon y mesosigma y múltiples ganglios reactivos - signo del peine.

Fig 15: Enfermedad de Crohn. Colección en pared posterior del recto en mismo paciente que Fig 11.

Fig 16: Enfermedad de Crohn. Segmento largo de íleon terminal con patrón estenótico que se acompaña de engrosamiento parietal, hiperrealce mucoso y leve ingurgitación vascular (signo del peine).

D. OTRAS COLITIS

a. Colitis neoplásicas

- Inicialmente puede sospecharse colitis por la clínica de diarrea sanguinolenta, pero el TC revela la verdadera causa. En TC: pared **mamelonada** o nodular, focal o segmentaria, **asimétrica** y que puede acompañarse de **adenopatías** mesentéricas, habitualmente sin edema submucoso ni fístulas.

b. Colitis neutropénicas / Tiflitis

- Definición: inflamación intestinal en pacientes con **neutropenia** severa, generalmente por quimioterapia.
 - Tiflitis: **ciego** / Colitis neutropénica: **ciego, colon ascendente, apéndice e íleon terminal.**
 - Etiopatogenia: combinación de daño mucoso, inmunosupresión y translocación bacteriana que favorece la inflamación transmural.
 - Complicaciones: alta mortalidad si no se diagnostica precozmente. Puede cursar con neumatosis intestinal, perforación, sepsis...
 - Hallazgos en TC: engrosamiento mural del ciego, edema submucoso y alteración de la grasa pericecal.
-

D. OTRAS COLITIS

c. Colitis microscópicas

- Mujeres > 50 años con diarrea acuosa crónica sin sangre. Suele afectar a todo el colon.
- Diagnóstico definitivo: biopsia.
 - Colágena: banda subepitelial >10 μm / Linfocítica: >20 linfocitos intraepiteliales/100 células.

d. Colitis por radiación

- Post-radioterapia pélvica (ej. carcinoma de cérvix, próstata, recto). Afecta principalmente recto-sigma.
- Fase aguda (<3 meses): edema, mucositis, diarrea sanguinolenta... / Fase crónica: fibrosis, telangiectasias, estenosis, fístulas...

e. Colitis por fármacos y/o tóxicos

- AINEs → erosiones y úlceras
 - Antibióticos → disbiosis → colitis por *C. difficile*
 - Inmunoterapia → colitis autoinmune
 - Metotrexato, micofenolato → lesión directa del epitelio
-

2.2 CLASIFICACIÓN SEGÚN LA LATERALIDAD

COLITIS DERECHA

- Tiflitis, Colitis neutropénica
- Colitis infecciosa (C. difficile, Yersinia, CMV, Salmonella, Campylobacter, E. Coli)
- Neoplasia de ciego, apéndice o colon ascendente
- Enfermedad de Crohn (ileocólica)

PANCOLITIS

- Colitis ulcerosa grave
- Colitis infecciosa sistémica
- Colitis por C. difficile o E. Coli extensa
- Enfermedad de Crohn (patrón extenso)
- Colitis por CMV inmunosuprimido
- Colitis microscópica (colágena y linfocítica)

COLITIS IZQUIERDA

- Diverticulitis aguda
- Colitis ulcerosa (proctosigmoidea)
- Colitis isquémica
- Colitis infecciosa (Shigella) o pancolitis infecciosas (E. Coli, CMV, C. difficile)
- Neoplasia colon izquierdo
- Colitis actínica pélvica

3. CONCLUSIONES

- Lateralidad como clave diagnóstica: la distribución de las lesiones permite orientar la etiología de forma rápida y eficaz.
- Integración clínico-radiológica: la combinación de hallazgos por imagen con datos clínicos mejora la precisión diagnóstica.
- Abordaje sistemático: el análisis por patrones de afectación facilita el diagnóstico diferencial de las colitis.
- TC como técnica de elección: útil como primera técnica o como complementaria a la ecografía ya que proporciona información detallada sobre extensión, gravedad y complicaciones.
- Reconocimiento de complicaciones: la detección temprana de signos de alarma permite un manejo terapéutico temprano y oportuno.

En conclusión, la integración de la clínica con la imagen (TC/ecografía) y el análisis de la lateralidad constituyen la base para un diagnóstico diferencial rápido y una adecuada orientación etiológica de las colitis.

4. REFERENCIAS

1. Boland GW, Lee MJ, Cats AM, Gaa JA, Saini S, Mueller PR. Antibiotic-induced diarrhea: specificity of abdominal CT for the diagnosis of "Clostridium difficile" disease. Radiology. 1994;191(1):103–106.
2. Casado Perez C, Borruel Nacenta S, Martinez Chamorro ME, Hernandez Martinez L, Abellán Albert A, Ibañez Sanz L, et al. ¿Cómo informar una TC de colitis de forma brillante? Poster presentado en: 35 Congreso Nacional SERAM; 18–21 mayo 2021; Edición Virtual.
3. Gil Guerra AB, Santos Velasco P, Osorio Aira S, Joral Del Hoyo S, Gómez San Martín E, Núñez Miguel E, et al. ¿Por dónde empezar el diagnóstico diferencial de la colitis en la TCMD? Poster presentado en: 34 Congreso Nacional SERAM; 24–27 mayo 2018; Pamplona, España.
4. Merina Castilla A, Martínez Chamorro E, Koren L, Unzue G, Borruel Nacenta S, Revilla Ostolaza Y, et al. Colitis en la TC: ¿son los hallazgos inespecíficos? Poster presentado en: SERAM 2012; 24–28 mayo 2012; Granada, España. DOI: 10.1594/seram2012/S-0564.
5. Tramblin de la Moneda C, Ventura Díaz S, Rodrigo Díaz I, Acosta Hernández R, Sigüenza González S, Vicente Bártulos A, et al. Colitis, ¿y ahora qué diagnóstico diferencial hago por imagen? Poster presentado en: 36 Congreso Nacional SERAM; 25–28 mayo 2022; Málaga, España.
6. Viescas Huerta C, Fernández Rodríguez A, Fonseca Buelga I, García Paredes DA, Sintés García S, Vera Carmona A, et al. Causas de la colitis aguda. Diagnóstico por imagen. Poster presentado en: 37 Congreso Nacional SERAM; 22–25 mayo 2024; Barcelona, España.
7. Zijta F, Vanhooymissen I, Puylaert J. Crohn's disease - role of Ultrasound [Internet]. The Radiology Assistant; 2026 [cited 17 Mar 2026]. Available from: <https://radiologyassistant.nl/>.