

SERIE: ECOGRAFÍA DEL TRACTO DIGESTIVO

Ecografía de la patología infecciosa y tumoral del intestino y el peritoneo

M.Á. Corral de la Calle^{a,*} y J. Encinas de la Iglesia^b^a Servicio de Radiodiagnóstico, Complejo Asistencial de Ávila, Ávila, España^b Servicio de Radiodiagnóstico, Complejo Asistencial de Salamanca, Salamanca, España

Recibido el 16 de julio de 2020; aceptado el 28 de diciembre de 2020
 Disponible en Internet el 16 de febrero de 2021

PALABRAS CLAVE

Ecografía;
 Ecografía
 intervencionista;
 Gastroenteritis;
 Enterocolitis;
 Peritonitis;
 Tumores
 gastrointestinales;
 Tumores del estroma
 gastrointestinal;
 Cáncer del tracto
 gastrointestinal;
 Tumores
 neuroendocrinos;
 Tumores peritoneales

Resumen La ecografía no es la técnica de imagen más citada para la valoración de la patología infecciosa y tumoral del tubo digestivo y el peritoneo, pero a menudo es la inicialmente empleada ante cuadros inespecíficos. Aunque no exenta de limitaciones, presenta fortalezas que pueden permitirle aportar información diagnóstica significativa. Discutimos los datos ecográficos, clínicos y epidemiológicos más relevantes en la patología infecciosa, siguiendo un abordaje topográfico: estómago (*Anisakis*), intestino delgado proximal (*Giardia lamblia*, *Strongyloides stercoralis*, complejo *Mycobacterium-avium-intracelulare* y *Cryptosporidium*), intestino delgado distal (*Yersinia*, *Salmonella*, *Campylobacter*) íleon terminal y ciego (tuberculosis), colon derecho (*Entamoeba histolytica*), colon izquierdo (*Shigella*), recto-sigma, pancolitis (*Clostridium difficile*, Citomegalovirus, *Escherichia coli*) y peritoneo. Abordamos los hallazgos ecográficos y clínicos de la patología neoplásica más frecuente con un patrón nosológico: lesiones polipoideas como precursoras de neoplasias, carcinomas, tumores neuroendocrinos, hematológicos, mesenquimales y metástasis. Discutimos brevemente la patología tumoral del peritoneo y la ecografía como guía de biopsia percutánea.

© 2021 SERAM. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

KEYWORDS

Ultrasonography;
 Interventional
 ultrasonography;
 Gastroenteritis;
 Enterocolitis;

Ultrasonography in infectious and neoplastic diseases of the bowel and peritoneum

Abstract Ultrasonography is not the most cited imaging technique for the evaluation of infectious and neoplastic diseases of the gastrointestinal tract and the peritoneum, but it is often the initial technique used in the initial workup for nonspecific clinical syndromes. Despite its limitations, ultrasonography's strengths enable it to provide meaningful diagnostic information.

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: migcorral@gmail.com (M.Á. Corral de la Calle).

Peritonitis;
gastrointestinal
tumors;
GIST;
Gastrointestinal tract
cancer;
Neuroendocrine
tumors;
Peritoneal tumors

To discuss the most important ultrasonographic, clinical, and epidemiological findings for infectious disease, we follow a topographical approach: stomach (*Anisakis*), proximal small bowel (*Giardia lamblia*, *Strongyloides stercoralis*, *Mycobacterium avium-intracellulare* complex, and *Cryptosporidium*), distal small bowel (*Yersinia*, *Salmonella*, and *Campylobacter*), terminal ileum and cecum (tuberculosis), right colon (*Entamoeba histolytica*), left colon (*Shigella*), sigmoid colon and rectum, pancolitis (*Clostridium difficile*, *Cytomegalovirus*, and *Escherichia coli*), and peritoneum.

To discuss the ultrasonographic and clinical findings of the most common neoplastic diseases, we follow a nosological approach: polyploid lesions as precursors of tumors, carcinomas, neuroendocrine tumors, hematological tumors, mesenchymal tumors, and metastases. We briefly discuss tumors of the peritoneum and the use of ultrasonography to guide percutaneous biopsy procedures.

© 2021 SERAM. Published by Elsevier España, S.L.U. All rights reserved.

Patología infecciosa intestinal y peritoneal

Numerosos patógenos, siendo los virus los más frecuentes, bacterias, hongos y parásitos, pueden originar una infección intestinal, causa frecuente de dolor abdominal, náuseas y vómitos, diarrea (en ocasiones acuosa y abundante o con sangre) y fiebre. Habitualmente tienen un curso autolimitado, con escasa repercusión clínica, y el diagnóstico suele recaer en datos epidemiológicos, coprocultivos o serologías. No suelen requerir pruebas de imagen, pero en ocasiones estas tienen un papel importante.

Si bien la técnica de imagen habitual en este escenario es la tomografía computarizada (TC), la ecografía aporta gran utilidad. Frecuentemente, es la primera prueba solicitada ante un cuadro de dolor abdominal inespecífico. Debe emplearse especialmente en niños y mujeres embarazadas. En el control evolutivo de casos graves, permite valorar la gravedad y extensión de la afectación intestinal y descartar complicaciones quirúrgicas, aprovechando su mayor disponibilidad, portabilidad y ausencia de radiación y contraste nefrotóxico. Finalmente, aporta la valoración más dinámica del peristaltismo intestinal, pudiendo añadir información adicional.

El aspecto ecográfico característico de la infección intestinal es el engrosamiento de la pared, generalmente respetando su estratificación, afectando a la mucosa y submucosa, sin implicación de la muscular. Puede acompañarse de adenopatías locorregionales, cambios inflamatorios en los planos grasos adyacentes o líquido libre. En casos de diarrea secretora, el hallazgo inicial son asas intestinales rellenas de líquido. El Doppler muestra aumento de la vascularización con índices de resistencia bajos ($<0,60$), a diferencia de las lesiones neoplásicas¹. Las técnicas especiales como la ecografía con contraste y la elastografía tienen aquí escasa utilidad².

Estos hallazgos son inespecíficos y no permiten establecer un diagnóstico etiológico definitivo, pero algunas características, como la distribución de la afectación, el estado inmunitario del paciente y la presencia de manifestaciones extraintestinales, permiten orientar el posible origen

del cuadro. Presentamos algunas de las causas más frecuentes en nuestro medio, siguiendo un esquema topográfico, que se resumen en la [tabla 1](#).

Tracto gastrointestinal

Estómago

Anisakis

Consecuencia de la ingesta de la larva del parásito en pescado crudo o poco cocinado; aunque los primeros casos se describen en países asiáticos, se ha globalizado. Cuando, como ocurre habitualmente, afecta al estómago, la sintomatología aparece en menos de 24 horas. Provoca intenso dolor agudo en epigastrio, náuseas y vómitos, pudiendo simular patología pancreatobiliar. La ecografía, muchas veces urgente, muestra un importante engrosamiento difuso de la pared gástrica ([fig. 1A](#)) y ascitis, planteando diagnóstico diferencial con patología tumoral (linfoma o adenocarcinoma difuso) o gastritis eosinofílica ([fig. 1B](#)).

La anisakiasis intestinal, mucho menos frecuente, implica al íleon terminal y puede extenderse al colon, retrasándose los síntomas hasta los 5 días y simulando enfermedad inflamatoria intestinal, apendicitis, diverticulitis u obstrucción intestinal. Condiciona un engrosamiento segmentario de la pared del íleon con discreta dilatación proximal y ascitis.

Ambas pueden coexistir. Ocasionalmente hay síntomas alérgicos y es frecuente la eosinofilia. El antecedente epidemiológico orienta el diagnóstico, y la detección endoscópica de la larva, la infiltración eosinofílica de la pared en estudio histológico y el aumento de IgE específica permiten confirmarlo³⁻⁵.

Intestino delgado proximal

Giardia lamblia

Parasitosis que afecta al duodeno y yeyuno, favorecida en caso de hipogammaglobulinemia, que provoca diarrea y malabsorción. Es frecuente en países en desarrollo con

Tabla 1 Resumen de infecciones del tracto gastrointestinal

Localización	Causa	Estado inmunitario	Transmisión	Hallazgos característicos	Diagnóstico diferencial
Estómago	<i>Anisakis</i>	Inmunocompetentes	Larva del parásito en pescado crudo o poco cocinado	Marcado engrosamiento de la pared gástrica y ascitis. Eosinofilia en sangre periférica	Síndrome linfoproliferativo Adenocarcinoma gástrico Gastritis eosinofílica
Intestino delgado proximal	<i>Giardia</i>	Hipogammaglobulinemia	Malas condiciones higiénicas y viajeros internacionales	Aumento del peristaltismo, luz rellena de líquido y adenopatías	Síndrome linfoproliferativo Enteritis eosinofílica Enfermedad de Whipple
	<i>Strongyloides</i> <i>Mycobacterium avium intracelulare</i>	Inmunocompetentes Inmunodeprimidos (CD4 < 100/ml)	Países tropicales	Eosinofilia en sangre periférica Voluminosas adenopatías mesentéricas y retroperitoneales. Lesiones viscerales (hígado, bazo)	Síndrome linfoproliferativo Enfermedad de Whipple
	<i>Cryptosporidium</i>	Inmunodeprimidos (CD4 < 50/ml)		No adenopatías. Colangiopatía	Citomegalovirus
Intestino delgado distal (íleon distal)	<i>Yersinia</i>	Inmunocompetentes	Carne de cerdo. Países desarrollados	Pacientes jóvenes. Adenopatías y apéndice normal. Cuadro de faringitis acompañante	Apendicitis Enfermedad de Crohn
	<i>Salmonella</i>	Inmunocompetentes (niños)	Huevos, carne aves. Países desarrollados	Colecistitis alitiásica. Esplenomegalia	Apendicitis Enfermedad de Crohn
	<i>Campylobacter</i>	Inmunocompetentes	Carne de ave. Países desarrollados	Afectación extraintestinal (colecistitis, peritonitis, artritis, miocarditis). Síndrome de Guillain Barré	Apendicitis Enfermedad de Crohn
Íleon distal y ciego	Tuberculosis	Inmunodeprimidos, aunque con CD < 200/ml	Leche contaminada o tuberculosis pulmonar	Engrosamiento de la válvula ileocecal y de la pared medial del ciego. Adenopatías (calcificadas). Afectación peritoneal	Enfermedad de Crohn Síndrome linfoproliferativo Carcinomatosis peritoneal
Colon derecho	<i>Entamoeba</i>	Inmunocompetentes	Regiones tropicales. Viajeros	Respeto el íleon. Absceso hepático	Síndrome linfoproliferativo Neoplasia
Colon izquierdo	<i>Shigella</i>	Inmunocompetentes	Fecal-oral en países poco desarrollados	Disentería. Síndrome hemolítico urémico (niños) y artritis reactiva (adultos)	Otras causas de disentería (<i>E. coli</i> , <i>Clostridium</i> , etc.)
Recto y sigma	Herpesvirus, gonorrea y chlamydia	Inmunocompetentes	Transmisión sexual	Rectorragia y secreción purulenta (también uretral). Adenopatía abscesificada (<i>Chlamydia</i>) y vesículas en mucosa (herpes)	Enfermedad inflamatoria intestinal
Pancolitis	<i>Clostridium difficile</i>	Inmunocompetentes	Antibióticos de amplio espectro	Engrosamiento muy marcado de la submucosa con escasa afectación pericolónica (desproporción)	Enfermedad inflamatoria intestinal Colitis isquémica
	Citomegalovirus	Inmunodeprimidos		No adenopatías. Colangiopatía	Enfermedad inflamatoria intestinal
	<i>Escherichia coli</i>	Inmunocompetentes	Carne en mal estado	Diarrea del viajero (leve) o disentería (grave)	Otras causas de disentería

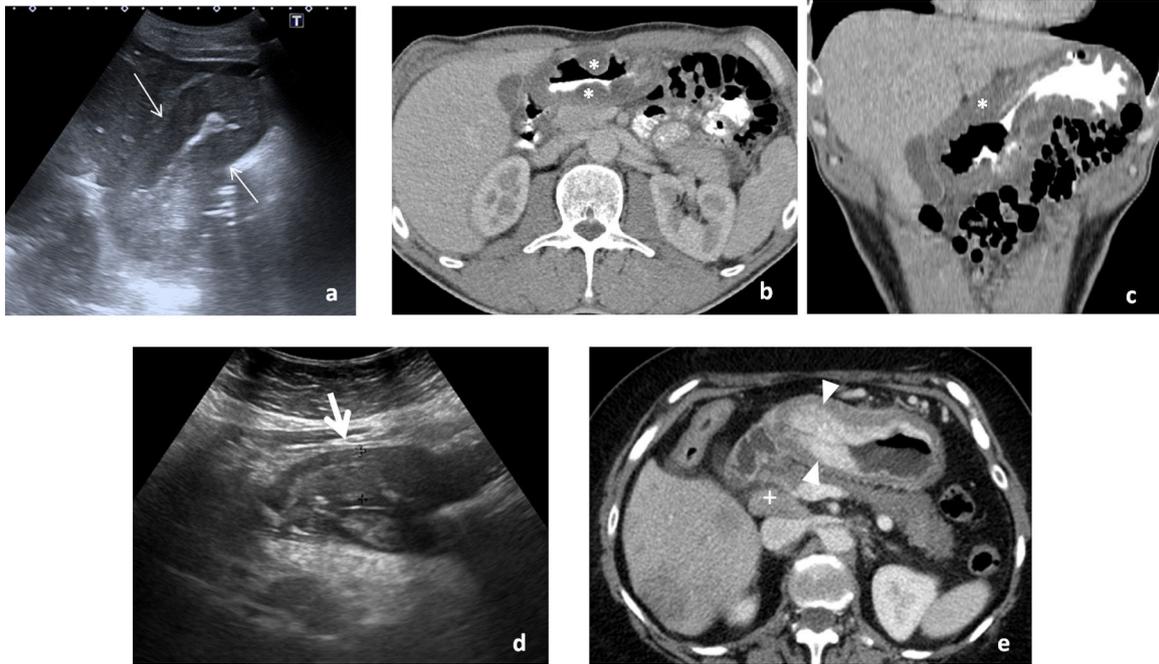


Figura 1 Afectación infecciosa del estómago. A-C) Primer caso de paciente que acude a urgencias por dolor intenso en epigastrio, con náuseas y vómitos abundantes de pocas horas de evolución, por el que se solicita ecografía urgente (A). Engrosamiento circunferencial y simétrico (flechas finas) de la pared de cuerpo y antro gástrico, que se correlaciona con las imágenes de tomografía computarizada (TC) en incidencia axial (B) y reconstrucción coronal (C) que se realizó a continuación, donde predomina un engrosamiento hipodenso (*) que orienta a edema submucoso. Con la sospecha de cuadro inflamatorio sin poder descartar otras causas, el paciente es sometido a endoscopia que muestra engrosamiento de pliegues gástricos y eritema mucoso con el resultado histológico en la biopsia de gastritis crónica superficial con eosinofilia, muy sugerente de gastritis por anisakis, aunque no pudo identificarse el parásito. El cuadro se resolvió en pocos días con tratamiento sintomático. D y E) Segundo caso de paciente que refiere dolor epigástrico de semanas de evolución con vómitos ocasionales. Se solicita ecografía como prueba de estudio inicial, que muestra un engrosamiento de la pared del antro gástrico, asimétrico, más marcado en la pared anterior (flecha gruesa), sospechoso de origen tumoral (D). La TC realizada posteriormente (E) presenta un hallazgo similar, mostrando una captación irregular de contraste (cabezas de flecha) de la mucosa gástrica, con una adenopatía prominente por delante de la vena cava inferior (+) sospechosa de diseminación ganglionar. La endoscopia y biopsia posterior confirman el diagnóstico de adenocarcinoma.

malas condiciones higiénicas, en niños y en viajeros internacionales. Puede encontrarse una luz intestinal rellena de líquido con peristaltismo aumentado y pared de grosor normal⁶, o edema de la submucosa, ocasionalmente de aspecto seudonodular por hiperplasia linfoide, en el contexto del trastorno autoinmune⁷. Se acompaña frecuentemente de adenopatías mesentéricas, que obligan a considerar el diagnóstico de síndrome linfoproliferativo, enteritis eosinofílica o enfermedad de Whipple⁸.

Strongyloides stercoralis

Más frecuente en regiones tropicales, muestra hallazgos similares. Característicamente presenta eosinofilia periférica⁹ y puede provocar un cuadro diseminado severo en inmunodeprimidos¹⁰.

Complejo Mycobacterium avium intracelulare

Debe considerarse en inmunodeprimidos, especialmente en pacientes VIH con niveles de linfocitos CD4 < 100/ml. Afecta habitualmente al yeyuno, que aparece engrosado, aunque puede asentar en cualquier segmento del intestino delgado. Se acompaña de ascitis y voluminosas adenopatías mesentéricas y retroperitoneales, en ocasiones con cen-

tro hipoecoico, similar a la enfermedad de Whipple. Por ausencia de respuesta inmunitaria⁶ pueden no mostrar dicho hallazgo, en cuyo caso no puede descartarse linfoma. En las formas diseminadas, aparecen adenopatías en otras cadenas (mediastínicas o cervicales) o lesiones en vísceras sólidas (hígado, bazo o riñones)¹¹.

Cryptosporidium

Habitualmente en pacientes con niveles de linfocitos CD4 < 50/ml. Implica al intestino delgado proximal, sin adenopatías asociadas. Puede acompañarse de colangiopatía (dilatación de la vía biliar, estenosis del colédoco distal o colecistitis alitiásica), similar al CMV.

Intestino delgado distal

Las infecciones del íleon terminal con frecuencia pueden extenderse al ciego (fig. 2). El principal diagnóstico diferencial es la enfermedad inflamatoria intestinal, en etapas precoces habitualmente indistinguible (tabla 2).

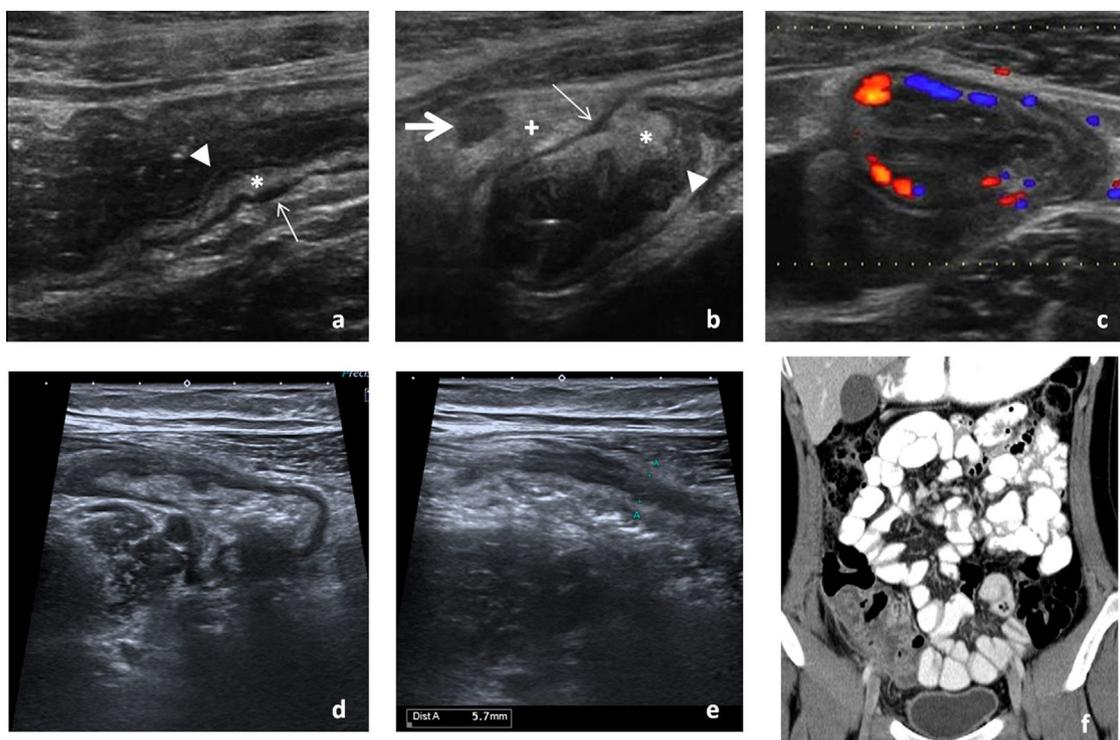


Figura 2 Afectación infecciosa del íleon distal. Primer caso de paciente joven con dolor abdominal y diarrea que consulta en el servicio de urgencias. Se realiza ecografía para filiar el origen del cuadro. Presentamos imágenes en corte longitudinal (A y B) del íleon terminal, objetivando un engrosamiento de la pared que conserva la estratificación de sus capas, afectando a la capa mucosa (cabezas de flecha) y submucosa (*) y respetando la capa muscular (flechas finas), característico de las enteritis infecciosas frente a otras causas de afectación intestinal. El estudio mediante Doppler color muestra un aumento de la vascularización secundaria al cuadro infeccioso (C). Se acompaña de tumefacción e hiperecogenicidad de la grasa mesentérica adyacente (+) y un ganglio ileocólico aumentado de tamaño de naturaleza reactiva (flecha gruesa). El cultivo de heces resultó positivo para *Yersinia enterocolitica*. Tras tratamiento antibiótico y sintomático, la paciente mejoró progresivamente hasta al alta. Segundo caso de paciente de 18 años, que acude al servicio de urgencias por febrícula y dolor abdominal en fosa iliaca derecha de horas de evolución. En la valoración inicial se realiza ecografía con la sospecha de apendicitis aguda, en la que se aprecia un engrosamiento de la pared de íleon terminal que se extiende al ciego (D) y un apéndice ileocecal de calibre normal (E), que orienta a cuadro infeccioso, descartando la sospecha diagnóstica que motivó la petición. A las 24 horas, se solicita una tomografía computarizada abdominal. Mostramos una imagen de reconstrucción coronal del estudio en la zona de interés (F), que muestra los mismos hallazgos. Dada la persistencia de la clínica, se decide intervenir quirúrgicamente a la paciente, practicando una resección ileocólica con el resultado histológico de enterocolitis supurada con apéndice normal. No pudo determinarse en el estudio microbiológico el agente infeccioso que originó el cuadro.

Yersinia

Junto a *Salmonella* y *Campylobacter* produce la mayoría de las gastroenteritis bacterianas autolimitadas. Es frecuente en pacientes jóvenes y simula apendicitis. Un engrosamiento circunferencial del íleon terminal, con adenopatías regionales y apéndice normal, es muy sugerente¹². Se puede acompañar de faringitis, artritis y eritema nudoso.

Salmonella

Más frecuente en países desarrollados, siendo más grave en niños e inmunodeprimidos. Se ha descrito un engrosamiento de la mucosa de aspecto plumoso en la ecografía. También afecta al íleon terminal, con posible extensión al colon derecho, de forma continua o parcheada, con adenopatías locoregionales y líquido libre. Excepcionalmente puede complicarse con hemorragia digestiva o perforación. En algunos casos asocia colecistitis alitiásica o esplenomegalia con posible formación de abscesos¹³.

Campylobacter

Suele producir un cuadro autolimitado similar a los previos. En raras ocasiones produce afectación extraintestinal como colecistitis, peritonitis, artritis o miocarditis. Se conoce desde hace tiempo su relación con el síndrome de Guillain Barré¹⁴.

Anisakis

Ver apartado "Estómago".

Shigella

Ver apartado "Colon izquierdo".

Íleon distal y ciego

Tuberculosis

La infección por VIH y el empleo de inmunosupresores han aumentado su incidencia. El abdomen es un lugar frecuente

Tabla 2 Diagnóstico diferencial de las enterocolitis infecciosas. Otras causas de afectación intestinal difusa

Causas inflamatorias	
Enfermedad inflamatoria intestinal	En especial con la enfermedad de Crohn. Engrosamiento del íleon terminal, asimétrico, mayor en el borde mesentérico, con afectación transmural (incluyendo la capa muscular) y presencia de complicaciones relacionadas (fístulas y abscesos). Adenopatías ileocólicas. Dilatación preestenótica
Enfermedad celiaca	Engrosamiento de la pared del yeyuno con disminución del patrón de pliegues y yeyunización del íleon. Dilatación de asas con contenido líquido, aumento del peristaltismo e invaginaciones intermitentes. Ganglios mesentéricos prominentes. Atrofia esplénica
Enfermedad de Whipple	Inflamación crónica multisistémica de origen bacteriano. Engrosamiento de pliegues de yeyuno y adenopatías mesentéricas y retroperitoneales característicamente hiperecoicas por depósito de grasa. Hepatoesplenomegalia y ascitis. Respeta el duodeno. Artralgias
Enteritis eosinofílica	Engrosamiento mural y de pliegues de la pared gástrica y de asas de intestino delgado, conservando la estratificación normal, con estenosis de la luz. No adenopatías. Suele asociar eosinofilia periférica. Si hay afectación serosa, se acompaña de ascitis exudativa (con eosinófilos) y nódulos peritoneales. Útil en la evaluación de respuesta al tratamiento (corticoides)
Vasculitis	Engrosamiento de la pared con pérdida de la estratificación y dilatación focal, afectando más frecuentemente al intestino delgado. Ingurgitación vascular. Afectación de otros órganos (genitourinario, hígado, piel)
Causas yatrogénicas	
Quimioterapia	Quimioterapia convencional: enteritis con engrosamiento parietal afectando a mucosa y submucosa. Terapia molecular: neumatosis, perforación, enteritis y colitis
Radioterapia	Engrosamiento de asas intestinales en la región pélvica y abdomen inferior que corresponde al campo de irradiación (neoplasias pélvicas las más habitualmente tratadas con radioterapia), inicialmente por edema que evoluciona a fibrosis. Puede producir estenosis
Colitis neutropénica (tiflitis)	Pacientes con neutropenia severa generalmente por tratamiento oncológico. Engrosamiento de la pared del ciego (puede extenderse a íleon y colon ascendente). Moderada afectación del tejido pericecal, escasa ascitis y no suele acompañarse de adenopatías. Puede complicarse con absceso y perforación. Elevada mortalidad (hasta 50%)
Enfermedad de injerto contra huésped (EICH)	Pacientes que han recibido trasplante de células hematopoyéticas. <i>Forma aguda</i> (30-100 días postrasplante): dolor abdominal y diarrea secretora, con afectación parcheada de asas intestinales que muestran edema de pared y distensión de la luz con contenido líquido. <i>Forma crónica</i> (>100 días postrasplante): síndrome de malabsorción, no suele tener traducción en las pruebas de imagen
Causas vasculares	
Isquemia intestinal	Engrosamiento de la pared con ausencia de flujo en estudio Doppler en la fase aguda. Puede visualizarse el trombo en el interior de la luz del vaso. Distribución según el territorio implicado (arteria mesentérica superior o inferior). La ecografía tiene un papel muy limitado en esta patología. La TC es la prueba de elección
Causas tumorales	
Linfoma	Afecta con mayor frecuencia al estómago y al intestino delgado. Engrosamiento circunferencial con pérdida de la estratificación y engrosamiento marcado de la pared sin producir obstrucción. Se acompaña de adenopatías
Otros (GIST, carcinoma o metástasis)	El engrosamiento de la pared suele ser más prominente, asimétrico, de un segmento corto, con pérdida de la estratificación de la pared y sin acompañarse de alteración de los tejidos grasos adyacentes ni ascitis

de afectación extrapulmonar. Clínicamente se presenta como un cuadro subagudo inespecífico de dolor abdominal y síndrome constitucional con fiebre, vómitos y pérdida de peso.

Puede afectar a cualquier tramo del tubo digestivo, aunque la localización habitual es la región ileocecal. Produce engrosamiento concéntrico de un segmento corto de pared, a veces multifocal, y ligera estenosis de la luz al inicio, que puede progresar hasta un cuadro obstructivo. Es característico el engrosamiento de la válvula ileocecal y la pared medial del ciego. Aunque infrecuentemente, puede complicarse con perforación o trayectos fistulosos.

Se acompaña de adenopatías mesentéricas, periportales y paraaórticas superiores, a menudo con centro hipocóico por necrosis (fig. 3A), y ocasionalmente calcificadas

(generalmente no en fase activa). Forman conglomerados menos frecuentemente que otras entidades.

La presencia de microabscesos en hígado y bazo (fig. 3B), la afectación de otros órganos abdominales (suprarrenales, páncreas o aparato genitourinario) y de localizaciones frecuentes fuera del abdomen como pulmón, hueso o sistema nervioso central orientan el diagnóstico^{6,15-19}.

Colon derecho

Entamoeba histolytica

Endémica en regiones tropicales y subtropicales y en viajeros o inmigrantes de esos territorios. Suele ser asintomática,

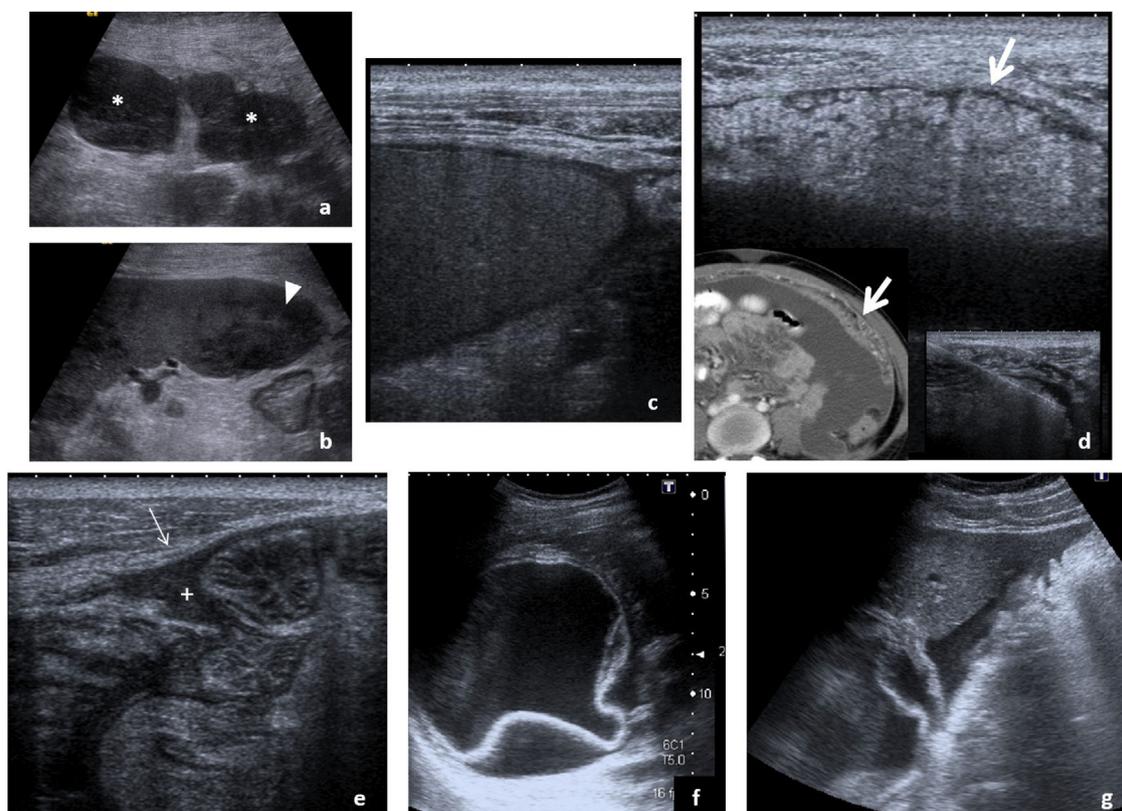


Figura 3 Afectación infecciosa del peritoneo. A-D) Hallazgos característicos de peritonitis tuberculosa en varios pacientes. Adenopatías mesentéricas (A) con centro hipocóico por presencia de necrosis (*), afectación esplénica (B) con absceso en polo inferior del bazo (cabeza de flecha) y ascitis (C) con punteado ecogénico por material denso. Un dato significativo es el engrosamiento del epiplón mayor (flechas gruesas), que se aprecia con detalle en la ecografía (D), y se correlaciona con la imagen tomográfica mostrada en la esquina inferior izquierda. Plantea el diagnóstico diferencial con infiltración tumoral, por lo que precisa habitualmente de estudio histológico tras la obtención de una muestra que puede ser guiada ecográficamente como se aprecia en la imagen de la esquina inferior derecha. E-G) Peritonitis de otro origen. En el primer caso (E), paciente con cuadro de apendicitis aguda que se acompaña de discreta cantidad de líquido libre entre asas, con punteado ecogénico (+) y engrosamiento lineal del peritoneo parietal (flecha fina) que indica la presencia de peritonitis focal asociada. El segundo caso, peritonitis parasitaria en paciente con quiste hidatídico hepático (F) con membranas plegadas y presencia de líquido perihepático (G) que indica complicación del mismo con rotura y diseminación peritoneal del contenido.

pero puede provocar un cuadro invasivo. Afecta principalmente al ciego, respetando el íleon, a diferencia de la tuberculosis o la enfermedad de Crohn. El engrosamiento de la pared puede simular una lesión tumoral (ameboma). También puede verse afectado el recto. Puede coexistir un absceso hepático, generalmente unilocular con fino contenido ecogénico, que orienta el diagnóstico. Son muy infrecuentes otros abscesos en cerebro, corazón y pulmones^{3,20,21}.

Colon izquierdo

Shigella

Grupo de bacterias gramnegativas muy contagiosas cuyo único reservorio es el ser humano. Provoca un cuadro de disentería en países poco desarrollados, con sangre y moco en las heces, planteando el diagnóstico diferencial con otros microorganismos, como *E. coli* enterohemorrágica,

Salmonella, *Yersinia*, *Campylobacter*, amebiasis y *Clostridium difficile*. Afecta típicamente al colon descendente y sigma, con engrosamiento de la pared y presencia de úlceras mucosas. En ocasiones asienta en íleon distal. Puede asociarse a síndrome hemolítico urémico en niños menores de 5 años y artritis reactiva en adultos^{22,23}.

Recto y sigma

Herpesvirus, gonorrea y clamidia son un grupo de patógenos que causan infección por transmisión sexual y se presentan con síntomas de proctitis (dolor abdominal, diarrea, rectorragia, secreción purulenta y tenesmo). Su principal diagnóstico diferencial es la enfermedad inflamatoria intestinal. Suelen acompañarse de secreción uretral purulenta. La presencia de adenopatía femoral, en ocasiones abscesificada, sugiere linfogranuloma venéreo por *Chlamydia*, y la de vesículas en la región perianal, herpesvirus²⁴. La ecografía tiene un papel limitado.

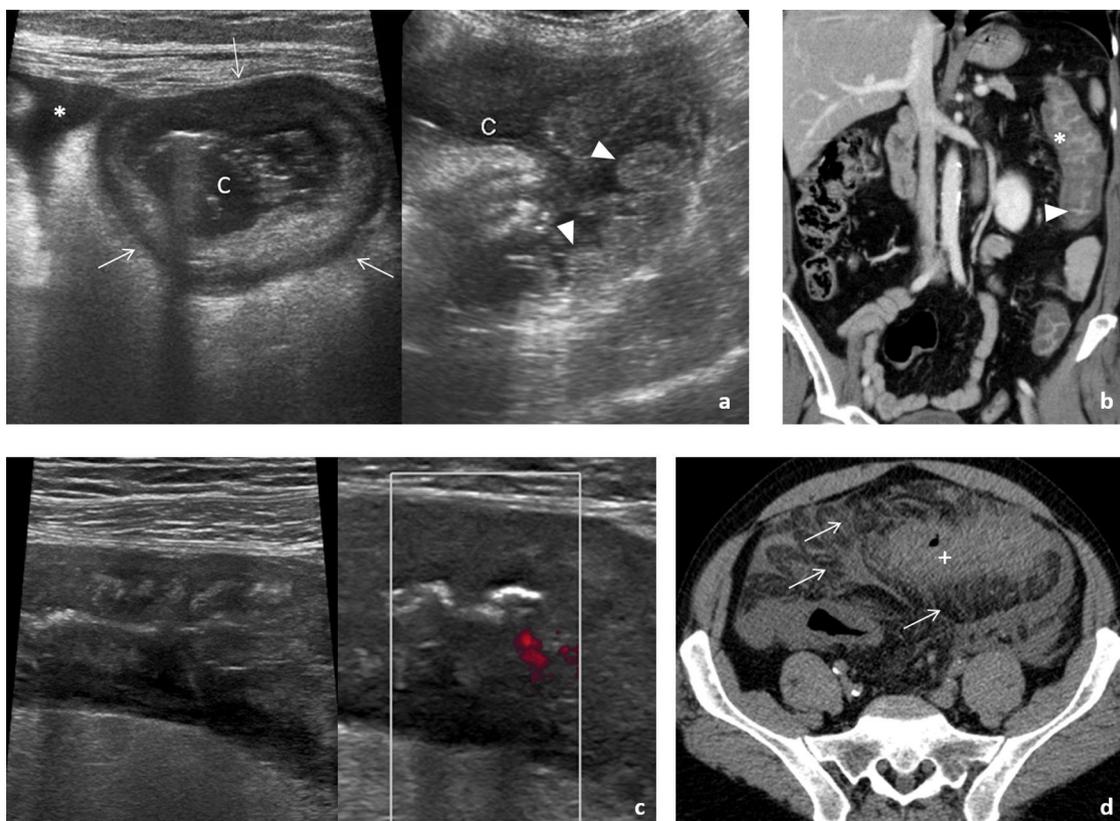


Figura 4 Afectación infecciosa del colon. A y B) Colitis pseudomembranosa. A) Imágenes de estudio ecográfico en paciente con diarrea sanguinolenta que muestra un colon (c) con marcado engrosamiento de la pared (flechas) y pliegues mucosos internos prominentes e irregulares (cabezas de flecha). Hay ascitis discreta (*). B) Reconstrucción coronal de estudio de tomografía computarizada (TC) en otro paciente con el mismo diagnóstico, donde apreciamos un importante engrosamiento de la pared del colon izquierdo, con predominio de edema en capa submucosa (*) y realce de la mucosa (cabeza de flecha), característicamente en esta patología con un mínimo compromiso del mesenterio adyacente. C y D) Colitis isquémica. Imágenes de ecografía (C) donde se visualiza la pared del colon izquierdo anormalmente engrosada con pérdida de la estratificación normal. En el estudio Doppler no es posible detectar la presencia de flujo en su interior a pesar de emplear el Power color o Doppler potencia, mucho más sensible a la detección de flujo lento. Vemos en la imagen axial del estudio de TC (D), realizado sin contraste por deterioro de la función renal del paciente, el engrosamiento de la pared del colon sigmoide (+), que se acompaña de importante trabeculación de la grasa mesentérica (flechas finas), hallazgos que suelen aparecer en la fase de reperfusión tras una isquemia mesentérica oclusiva o no oclusiva. Figura 4 a cortesía del Dr. T. Ripollés (Valencia).

Pancolitis

Clostridium difficile

Su incidencia y gravedad está aumentando por el empleo de antibióticos de amplio espectro. La presencia de un engrosamiento muy marcado de la pared de todo el colon (puede limitarse a una afectación segmentaria), si bien no es exclusivo y puede no aparecer, orienta el diagnóstico, que se confirma con la detección de toxinas en heces y coprocultivo. Se ha descrito afectación del intestino delgado. Ecográficamente hay un aumento del espesor de la capa submucosa (hiperecogénica), con una muscular (hipoecoica) de espesor normal (fig. 4). Se han descrito imágenes hiperecogénicas en la luz que pueden indicar la presencia de membranas. La afectación pericolónica es desproporcionadamente escasa. Con frecuencia se acompaña de ascitis²⁵. Puede progresar a un cuadro de megacolon tóxico con elevada morbimortalidad.

Citomegalovirus

En pacientes inmunodeprimidos suele provocar una colitis difusa, aunque se describen casos de afectación segmentaria del colon o de la región ileocólica, con engrosamiento de la pared y alteración de la grasa pericólica en todos los casos, y la posibilidad de ascitis. No suele acompañarse de adenopatías y en ocasiones asocia colangiopatía. Es necesario un alto grado de sospecha para realizar el diagnóstico (cuerpos de inclusión en biopsia) e iniciar precozmente el tratamiento con antivirales, evitando complicaciones como isquemia o perforación^{3,26}.

Escherichia coli

Las cepas enterotoxigénicas, responsables de la diarrea del viajero, ocasionan cuadros más leves. Las enterohemorrágicas, resultado de la ingesta de carne en mal estado y probablemente infradiagnosticadas, pueden produ-

Tabla 3 Resumen de las características de los cuatro tipos principales de neoplasias gastrointestinales primarias malignas

Subtipo tumoral	Capa pared	Características generales	Estómago	I. delgado	Colon	Recto	Semiología ecográfica general
Adenocarcinomas	Mucosa	Tumor GI más frecuente Edad > 55 años salvo síndromes hereditarios	13% 90% 4.º cáncer 2.º mort.	2% 32% D > Y > I	60% >97% 3.º cáncer 3.º mort.	25% >97% 3.º cáncer 3.º mort.	Hipoecogénico heterogéneo. Destruye capas Engrosamiento mural infiltrante (masa menos frecuente) Excéntrico, corto, estenosante Ulceraciones, perforación Adenopatías moderadas Metástasis hepáticas y peritoneales (carcinomatosis) Vascularización moderada
Tumores neuroendocrinos	Submucosa profunda	2/3 de TNE son GI En general más jóvenes	5% 1%	60% 43% I > Y > D	15% < 1% Apéndice	20% 1%	Nódulo hipocogénico (± halo hiper) mural-luminal Retracción intestinal Adenopatías mesentéricas desmoplásicas dominan Metástasis hepáticas y peritoneales (nódulos) Hipervasculares Tipo III gástricos: agresivos. Simulan adenocarcinomas Apendiculares: hallazgo incidental frecuentemente
Linfomas	Mucosa-submucosa	Tracto GI: extraganglionar más frecuente 1-4% de tumores malignos GI primarios LNH 10% afect. GI inicial. 60% avanzados LNH B difuso de células grandes más frecuente	65% 3%	30% 8% D ≈ Y ≈ I 75% Oriente próximo	3% < 1%	2% < 1%	Masa, engrosamiento mural hipocogénico marcado Ocasionalmente preservación parcial de capas Relativamente largo, no obstructivo Ulceración, cavitación, dilatación aneurismática Adenopatías prominentes Afectación de bazo, peritoneo u otros órganos Hipovascular
GIST	Muscular propia	1% de tumores malignos GI diagnosticados Hasta 30% gástricos 1-10 mm en autopsias Edad media: 64 años. Menor en síndromes	65% 6%	30% 17% D ≈ Y ≈ I	3% 1%	2% < 1%	Masa hipocogénica con crecimiento exofítico Grandes: heterogéneos (necrosis, quistes) Tienden a ulceración y sangrado intestinal y peritoneal Adenopatías excepcionales Metástasis hepáticas y peritoneales (nodulares) Hipervasculares

D: duodeno; I: íleon; GI: gastrointestinal; GIST: tumor del estroma gastrointestinal; LNH: linfoma no Hodgkin; TNE: tumor neuroendocrino; Y: yeyuno.

En las casillas de afectación topográfica, el porcentaje a la izquierda hace referencia a la proporción de tumores de ese subtipo de tumor maligno primario (de entre todos los gastrointestinales) que asienta en esa localización en concreto. El porcentaje a la derecha indica qué proporción de todos los tumores malignos primarios en esa localización representan los de ese subtipo en concreto. Por ejemplo, el 60% de los TNE gastrointestinales asientan en el intestino delgado, donde representan el 43% de todos los tumores malignos primarios. Son cifras aproximadas, promediadas y redondeadas por los autores a partir de diversas fuentes.

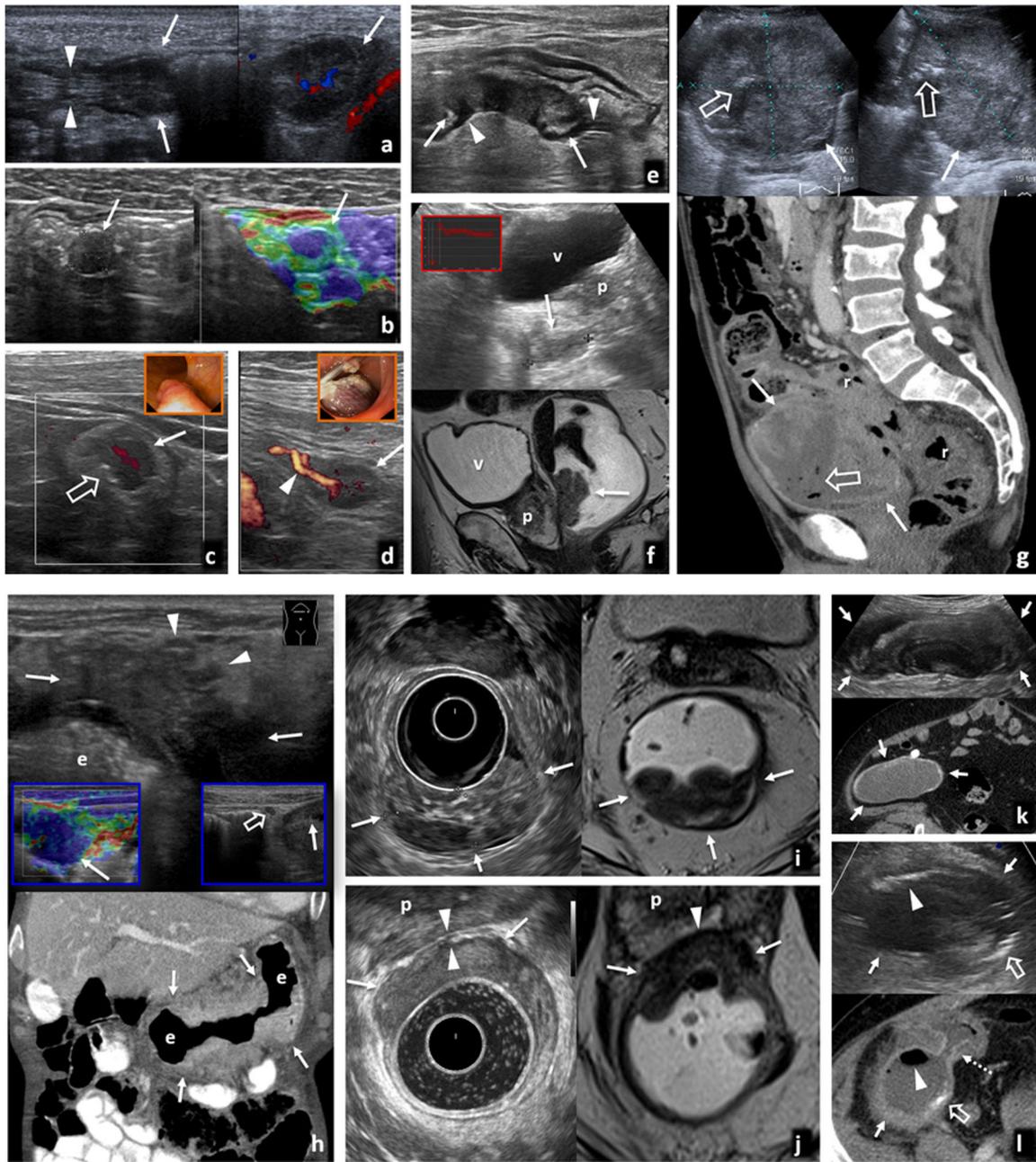


Figura 5 Pólipos y carcinomas. A) Pólipo adenomatoso hipoecogénico de 13 mm (flechas) en la luz del colon transverso, con un pedículo que sigue la estructura en capas de la pared (cabezas de flecha) y flujo demostrado en Doppler (derecha). Hallazgo incidental en varón de 77 años. B) Pólipo adenomatoso hipoecogénico (flechas) en el colon sigmoide, hallazgo incidental en varón de 44 años. La estabilidad de la imagen en el tiempo y la rigidez tisular, con tonos azules en la imagen de elastografía cualitativa de presión o *strain* (derecha), confirman el hallazgo. C) Carcinoma Hagitt 1 sobre pólipo adenomatoso hipoecogénico de 15 mm (flecha) en la luz del colon izquierdo distal, con un vaso en su interior en Doppler y una pequeña ulceración superficial (flecha hueca). Hallazgo incidental en ecografía por ateromatosis en varón de 67 años. En el recuadro, imagen de colonoscopia previa a resección. D) Carcinoma Hagitt 1 sobre pólipo adenomatoso hipoecogénico de 20 mm (flecha) en la luz del colon sigmoide, con un vaso en su pedículo en Doppler (cabeza de flecha). Hallazgo incidental en estudio por molestias abdominales inespecíficas en mujer de 78 años. En el recuadro, imagen durante la resección endoscópica. E) Adenocarcinoma infiltrante de colon sigmoide T2 N0 M0 en ecografía por anemia en varón pluripatológico de 85 años. Engrosamiento hipoecogénico infiltrante con retracción de la pared posterior del colon (flechas), sin rebasar la capa muscular propia hipoecogénica (cabezas de flecha). La ecografía es más precisa que la tomografía computarizada (TC) (no mostrada) en la estadificación locorregional en este caso, permitiendo un abordaje quirúrgico laparoscópico rápido y limitado en un paciente clínicamente complejo. F) Carcinoma polipoideo en recto inferior, hallazgo ecográfico empleando la vejiga (v) como ventana acústica. Lesión nodular hipoecogénica (flechas) de 33 mm.

cir cuadros graves de disentería en ancianos y niños, como otros patógenos. Provoca una pancolitis, aunque con mayor afectación del colon derecho. Como *Shigella*, puede desencadenar un síndrome hemolítico urémico^{22,27}.

El diagnóstico diferencial de las infecciones intestinales incluye otros cuadros de abdomen agudo de origen intestinal (apendicitis, diverticulitis, adenitis, etc.), ya tratados en otro artículo de esta serie, y especialmente, otras causas de afectación intestinal difusa de naturaleza inflamatoria, yatrogénica, vascular o tumoral (tabla 2)²⁸⁻³¹.

Peritoneo

La *peritonitis tuberculosa* es la manifestación más frecuente de la tuberculosis abdominal. Clásicamente se describen tres patrones: *peritonitis húmeda*, la más frecuente (90%), con ascitis de distribución libre o loculada, punteado ecogénico por alta densidad del líquido y engrosamiento peritoneal (fig. 3C); *peritonitis seca*, con escasa cantidad de líquido y adherencias completas o incompletas; y *peritonitis fibrótica*, con nódulos y masas mesentéricas y engrosamiento nodular del omento. La ecografía permite explorarlos con detalle y sirve de guía para la biopsia diagnóstica (fig. 3D). Descrita como la gran imitadora, su diagnóstico diferencial incluye la carcinomatosis peritoneal, el linfoma, la enfermedad de Crohn, el mesotelioma, el pseudomixoma peritoneal o la peritonitis piógena.

La *peritonitis piógena* (fig. 3E) es el resultado de la complicación de una infección abdominal generalmente de origen intestinal y puede derivar en abscesos, que a menudo requieren drenaje percutáneo guiado por ecografía. La *peritonitis bacteriana espontánea* es una complicación de

cirrosis descompensada, a sospechar en caso de ascitis con fiebre o deterioro clínico. Su diagnóstico precisa paracentesis diagnóstica ecoguiada. Cabe mencionar las *peritonitis parasitarias*, que en nuestro medio suelen deberse a la rotura de un quiste hidatídico hepático (fig. 3F y G)^{32,33}.

Patología neoplásica intestinal y peritoneal

La ecografía tiene escaso protagonismo en guías clínicas en la detección y estadificación de neoplasias gastrointestinales y peritoneales. Solo la ecografía transrectal (ETR) se equipara, en algunas, a la resonancia magnética (RM) en la estadificación locorregional del cáncer de recto³⁴. Sin embargo, es la técnica más habitual ante sintomatología inespecífica, suponiendo la oportunidad de detectar e iniciar el estudio de estos tumores, que además pueden ser encontrados incidentalmente^{35,36}. Pese a sus conocidas limitaciones, es inocua, barata, dinámica, interactiva, ofrece gran resolución espacial en áreas accesibles y numerosos recursos técnicos añadidos (compresión gradual, sondas de alta resolución, Doppler, contraste intravenoso u oral, elastografía, acceso transrectal o transvaginal, etc.)^{2,28,29,37}. Toda exploración ecográfica abdominopélvica debe reservar unos minutos al estudio sistemático del tracto gastrointestinal y las estructuras peritoneales. Las posibilidades técnicas de este estudio se detallan en otro artículo de esta serie o se discutirán adelante, sin abordar las de la ecoendoscopia, ajena al radiólogo, limitada generalmente a áreas proximales o distales del tracto gastrointestinal³⁸⁻⁴⁰.

Por lo general, la neoplasia gastrointestinal se presenta como masa sólida o engrosamiento mural hipocogénico marcado (>12 mm), corto (<10 cm), asimétrico y con disrup-

En el recuadro, curva intensidad/tiempo de ecografía con contraste para confirmar el hallazgo (vídeo 1). p: próstata. Imagen inferior: correlación en resonancia magnética (RM) sagital potenciada en T2 con gel endorrectal para estadificación locorregional. G) Carcinoma de transición colorrectal como masa exofítica ulcerada y necrótica que simula GIST. imagen superior: ecografía, sección transversal (izquierda) y longitudinal (derecha) sobre hipogastrio. Masa hipocogénica heterogénea (flechas) por necrosis, con focos de gas (flechas huecas) por ulceración. Imagen inferior: TC sagital. La masa contacta con la cara anterior del recto-sigma (r). Se sospechó GIST, pero correspondió a un adenocarcinoma con un patrón infrecuente de presentación. H) Adenocarcinoma gástrico T4a N2 M0. Imagen superior: ecografía por síndrome constitucional en varón de 83 años. Engrosamiento hipocogénico marcado e irregular de la pared del estómago (e: luz gástrica), con ulceraciones (no mostrado) y clara extensión nodular a la grasa del ligamento gastrocólico (cabezas de flecha). La elastografía (recuadro inferior izquierdo) muestra marcada rigidez tisular. Se ven también adenopatías regionales (flecha hueca en recuadro inferior derecho). Imagen inferior: TC coronal en fase portal. La gran delgadez del paciente hace que la estadificación sea menos precisa que con ecografía. I) Adenocarcinoma rectal T1 sobre pólipo vellosa (flechas) en varón de 67 años. La ecografía endorrectal (izquierda) muestra una lesión polipoidea de ecogenicidad intermedia, definiendo con más precisión que la RM (derecha: T2 transversal con gel endorrectal) la indemnidad de la capa muscular propia (hipocogénica), permitiendo la resección transanal. J) Adenocarcinoma de recto inferior T3a superficial en varón de 72 años. La ecografía endorrectal (izquierda) muestra con precisión un engrosamiento hipocogénico excéntrico en la cara anterior del recto inferior, que transgrede la capa muscular propia hipocogénica con nodulaciones superficiales (flechas), confirmando extensión T3 superficial. Se demuestra la preservación de un plano graso (cabezas de flecha) con la próstata (p). La RM transversal T2 (derecha) plantea dudas en este caso desde T2 hasta T4b por infiltración prostática. K) Mucocele apendicular. Imagen superior: hallazgo ecográfico incidental en mujer de 77 años con colecistitis aguda litiasica. Masa ovoidea con estructura interna en capas con ecogenicidades alternantes (patrón "en capas de cebolla" característico) en fosa iliaca derecha (flechas). Imagen inferior: la TC axial muestra finas calcificaciones parietales, pero no es capaz de demostrar la estructura mucinosa de la lesión quística con la precisión de la ecografía. L) Mucocele apendicular sobreinfectado y comunicado con el ciego. Imagen superior: ecografía en varón de 62 años con dolor abdominal y fiebre. Masa quística heterogénea en fosa iliaca derecha (flecha), con focos ecogénicos que representan gas (cabeza de flecha) y calcificaciones parietales (flecha hueca). Imagen inferior: la TC demuestra además la comunicación del mucocele con la luz del ciego (flecha discontinua).

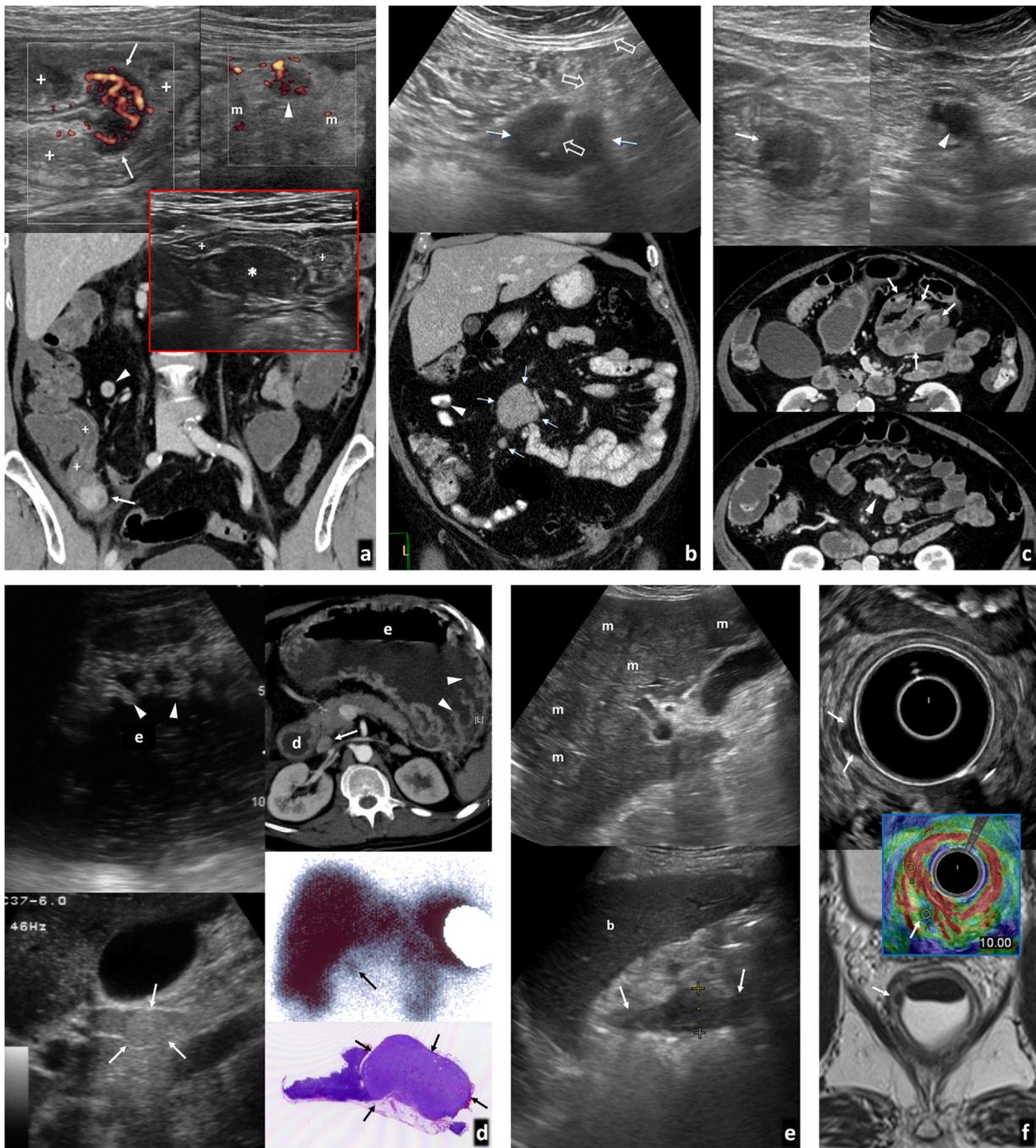


Figura 6 Tumores neuroendocrinos. A) Tumor carcinóide de íleon terminal. Mujer de 62 años con vómitos y dolor abdominal. Antecedente de macroadenoma hipofisario intervenido. Imagen superior: ecografía. Imagen inferior: tomografía computarizada (TC) coronal. Lesión nodular hipocogénica con abundante vascularización en Doppler y TC (flechas), en el ángulo interno de tramo plegado de íleon distal (+), con peristaltismo ineficaz a tiempo real (vídeo 2). Además, adenopatías hipocogénicas y vascularizadas (cabezas de flecha) en meso regional tumefacto y ecogénico (m). Se diagnostica MEN-1. En el recuadro: implante endometriósico (*) en íleon terminal (+) en otra paciente, como nódulo hipocogénico que infiltra la serosa, retrayendo el asa y respetando las capas profundas, que muestra hallazgos similares y con el que hay que establecer diagnóstico diferencial (no vascularizado y sin afectación adenopática en este caso). B) Carcinóide ileal solo manifestado como masa mesentérica. Imagen superior: biopsia percutánea (flechas huecas) guiada ecográficamente de nódulo mesentérico hipocogénico (flecha), que demostró metástasis ganglionar de tumor neuroendocrino. Imagen inferior: TC coronal con contraste oral e intravenoso. Nódulos adenopáticos mesentéricos (flechas). En la cirugía se identificó un carcinóide milimétrico intestinal primario y retrospectivamente podría corresponder al pequeño defecto de repleción indicado por la cabeza de flecha. C) Carcinoides yeyunales múltiples y metástasis ganglionares mesentéricas. Mujer de 71 años con molestias abdominales inespecíficas. Imágenes superiores: ecografías. Centrales e inferiores: imágenes axiales de entero-TC en dos planos diferentes. Se detectan hasta 5 tumores hipocogénicos e hipervasculares (uno no mostrado) en tramos

ción de la estructura en capas²⁹. Algunos linfomas o tumores incipientes pueden preservar esta estructura, que por otro lado puede verse también interrumpida en afectación isquémica o inflamatoria transmural. El patrón ecográfico, la topografía y el contexto clínico permiten estrechar el diagnóstico diferencial y ocasionalmente aportan información exclusiva. La [tabla 3](#) resume las características más relevantes.

Abordaremos las neoplasias gastrointestinales con un patrón nosológico, reservando un capítulo para las del peritoneo y otro para discutir el papel de la ecografía como guía de biopsia percutánea.

Lesiones polipoideas (fig. 5A-D)

Hay evidencia de una secuencia pólipo-cáncer gastrointestinal, con modelos *stepwise* (sucesión de mutaciones o alteraciones epigenéticas), *big bang* (episodios masivos en fases iniciales) o de *punctuated equilibrium* (periodos de gran transformación alternando con fases de estatismo o cambios graduales)⁴¹. Se acepta una actitud conservadora para pólipos diminutos (<5 mm) y pequeños (6-9 mm), con riesgo de displasia o cáncer despreciable. Se detecta cáncer en el 1% de pólipos adenomatosos de 1-2 cm y en el 50% de mayores de 3 cm. Los pólipos serrados planos, típicos del colon derecho, tienen un comportamiento menos agresivo del que se les atribuía clásicamente.

La ecografía permite encontrar pólipos colónicos grandes (>1 cm), evitando o facilitando la detección precoz de cánceres, con especificidad del 94,4%, sensibilidad del 28,6% sin preparación⁴² y del 91% con hidrocolonoscopia⁴³ en adultos. En niños con síntomas alcanza una sensibilidad del 47% y una especificidad del 100% sin preparación⁴⁴ y del 95% y 100%, respectivamente, con enema de glicerina⁴⁵. Son más accesibles en colon izquierdo y sigmoide y menos en recto y ángulo esplénico. También son detectables fuera del colon^{46,47}. Aparecen como lesiones nodulares hipocogénicas endoluminales persistentes, ocasionalmente con un pedículo que muestra continuidad con las capas de la pared. La detección de pequeños focos quísticos, de vascularización con Doppler o contraste y la elastografía, junto a un estudio cuidadoso, permite diferenciarlos de heces, haustras o

Taenia coli. Se correlacionan con malignidad el tamaño, la infiltración en profundidad en la pared y la ulceración⁴⁸. Se ha descrito la utilidad de la ecografía laparoscópica con enema de suero en su detección intraoperatoria, con algunas ventajas sobre el tatuaje con tinta china^{49,50}.

Carcinoma (fig. 5E-I, vídeo 1)

Cuando no es polipoideo se comporta habitualmente como un engrosamiento parietal hipocogénico excéntrico o concéntrico asimétrico de un tramo gastrointestinal corto, con límites abruptos y pérdida de la estratificación^{29,35,36}. Raramente aparece como una masa exofítica, simulando un tumor del estroma gastrointestinal (GIST). Es habitual que haya ulceraciones (focos de gas intratumorales), rigidez, estenosis (luz fija y peristaltismo proximal ineficaz) y una afectación ganglionar regional moderada. La experiencia y una exploración cuidadosa (que debe intensificarse si hay alta sospecha o metástasis hepáticas) facilitan la detección en regiones difíciles.

Algunos artículos muestran valores diagnósticos por encima del 80% para carcinomas gástricos y colónicos tomando como referencia la endoscopia^{51,52}, mejores si se excluye el recto. Un estudio mostró en cáncer de colon coincidencia moderada (64%) con el estadio T histológico, que se elevaba al 89% (buena) estableciendo grupos con interés de planificación quirúrgica y pronóstico⁵². La hidrocolonoscopia alcanza mejores resultados que la TC⁵³, pero ha ido perdiendo interés por mala tolerancia. Autores chinos consiguen buenos resultados en la detección y caracterización de carcinoma y otras lesiones gástricas^{46,47} empleando una técnica de doble contraste (intravenoso y oral derivado de arroz y soja, de consistencia y ecogenicidad intermedias, con buena transmisión, no disponible en nuestro entorno).

La ETR puede superar a la RM en la definición T1-T2 (seleccionando candidatos a resección endoscópica o transanal), T2-T3 superficial y T3 superficial-profunda (seleccionando candidatos a neoadyuvancia)³⁴. Exige experiencia y es menos útil en T4 y N.

El mucocelo apendicular es la acumulación de moco, con ecogenicidades diversas, a veces alternantes ('en capas de cebolla'), en la luz de un apéndice distendido (>15 mm),

plegados de yeyuno (flechas), con un pequeño conglomerado adenopático también hipervascular e hipocogénico en el meso tributario (cabezas de flecha). D) Síndrome de Zollinger-Ellison por tumor neuroendocrino de tipo II (gastrinoma) de tracto digestivo superior. Varón de 44 años con vómitos, diarrea y shock. Imagen izquierda: ecografía. Imagen derecha superior: TC axial. Abundante líquido en estómago (e), duodeno (d) y yeyuno proximal (no mostrado), con marcado engrosamiento de pliegues gástricos (cabezas de flecha). Medial al duodeno y posterior al páncreas se ve un nódulo hipervascular y levemente ecogénico (flechas) en el seno de una estructura ganglionar. Esta región está dentro del llamado "triángulo del gastrinoma". Derecha centro: gammagrafía con octeótrida. Se confirma captación por parte del nódulo (flecha). También hay hipergastrinemia. Derecha inferior: pieza quirúrgica del gastrinoma (flechas) en el seno de un ganglio. E) Carcinoma neuroendocrino gástrico de tipo III. Varón de 59 años con síndrome constitucional. La ecografía muestra abundantes metástasis hepáticas (m) y, empleando el bazo (b) como ventana acústica, un tumor infiltrante en la curvatura mayor del estómago. Se sospechó un adenocarcinoma, pero la biopsia endoscópica demostró un carcinoma neuroendocrino. F) Tumor neuroendocrino rectal. Hallazgo en la colonoscopia por test de sangre oculta en heces positivo en varón de 62 años. Imagen superior: ecografía transrectal. Imagen inferior: RM T2 axial. Tumor de 7 × 5 mm (flechas) con comportamiento hipocogénico e hipointenso en T2, situado en la parte profunda de la capa submucosa del recto inferior, con moderada rigidez tisular en elastografía (recuadro central), con *strain ratio* de 10 con respecto a la pared rectal normal. Se realizó una resección endoscópica transanal.

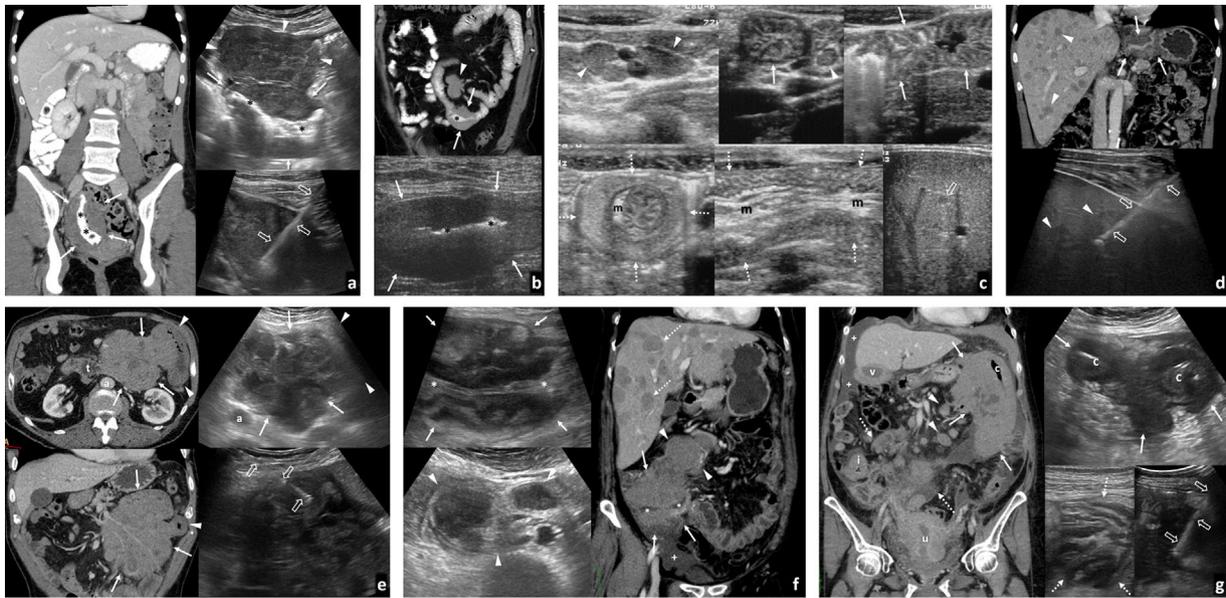


Figura 7 Linfomas gastrointestinales. A) Linfoma difuso de células grandes de íleon terminal. Mujer de 36 años. Imagen izquierda: tomografía computarizada (TC) coronal con contraste oral e intravenoso. Imagen derecha: ecografía. Engrosamiento mural hipocogénico e hipovascular marcado en un tramo largo de íleon distal (flechas) cuya luz se encuentra dilatada (*). Se acompaña de una masa mesentérica adyacente de ecogenicidad similar (cabezas de flecha), sobre la que se realizó BAG guiada ecográficamente (flechas huecas). B) Linfoma difuso de células grandes de yeyuno distal. Varón de 70 años. Imagen superior: TC coronal con contraste oral e intravenoso. Imagen inferior: ecografía. Engrosamiento mural hipocogénico e hipovascular marcado en un tramo más corto de yeyuno distal (flechas), también con dilatación aneurismática (*) y una masa mesentérica adenopática acompañante (cabeza de flecha). El diagnóstico se consiguió con la biopsia percutánea del engrosamiento intestinal (no mostrado). C) Enfermedad inmunoproliferativa de intestino delgado (o "linfoma mediterráneo", subtipo de linfoma extranodal de la zona marginal). Varón de 17 años con diarrea, fiebre y dolor abdominal. La ecografía muestra adenopatías mesentéricas homogéneas (cabezas de flecha), engrosamiento de pliegues de yeyuno proximal (flechas), con una invaginación larga de yeyuno (flechas discontinuas) con mesenterio en su interior (m), así como pequeñas lesiones focales hepáticas hipocogénicas (flechas huecas). El diagnóstico se obtuvo con la biopsia de dos lesiones focales hepáticas (no mostrado). D) Linfoma T gástrico de alto grado asociado a enteropatía. Varón de 61 años con diagnóstico de enfermedad celíaca. Imagen superior: TC. Imagen inferior: BAG guiada ecográficamente. Engrosamiento circunferencial hipovascular e hipocogénico (no mostrado) de antro gástrico (flechas), con múltiples lesiones focales hepáticas hipocaptantes (cabezas de flecha) y levemente hipocogénicas. En la gastroscopia se ve una lesión antral ulcerada, pero las biopsias son repetidamente negativas. El diagnóstico se consigue con la biopsia percutánea de las lesiones hepáticas. E) Linfoma folicular de bajo grado de yeyuno proximal. Varón de 73 años. Imagen izquierda: TC axial (superior) y coronal MIP fino (inferior). Imagen derecha: ecografía, corte transversal (superior) y biopsia percutánea. Engrosamiento mural excéntrico de un tramo de yeyuno proximal (cabezas de flecha) con una gran masa mesentérica (flechas) que se extiende hasta el ángulo de Treitz (t), con escaso efecto de masa sobre los vasos mesentéricos a su través. a: aorta. Ecográficamente se define mejor la heterogeneidad de este conglomerado adenopático, lo que permite dirigir la biopsia percutánea a la parte más sólida de la masa mesentérica (flechas huecas). Persiste en remisión completa tras 3 años de iniciar la quimioterapia. F) Linfoma de Burkitt ileocecal. Mujer de 46 años. Imagen izquierda: ecografía. Imagen derecha: TC coronal. Engrosamiento mural importante, excéntrico, en la región ileocecal (flechas) sin estenosis de la luz (*) y con cierta sensación de preservación de la estructura ecográfica en capas a pesar de la magnitud del engrosamiento. Se acompaña de un conglomerado adenopático mesentérico (cabezas de flecha) que se define con más precisión en la ecografía, así como numerosas lesiones focales hepáticas (flechas discontinuas) y ascitis (+). Persiste en remisión completa tras 4 años de iniciar la quimioterapia. G) Linfoma de células del manto de alto grado con afectación de ángulo esplénico del colon. Mujer de 69 años. Imagen izquierda: TC coronal. Imagen derecha: ecografía. Gran masa que engloba el ángulo esplénico del colon (c) y se extiende hacia su meso (flechas). Se acompaña de afectación de íleon distal (i), vesícula (v) y útero (u) como engrosamiento visceral, así como adenopatías mesentéricas (cabezas de flecha), ascitis (+) y linfomatosis peritoneal (flechas discontinuas). El diagnóstico se obtuvo con biopsia percutánea ecodirigida de la masa del mesocolon (flechas huecas).

ocasionalmente con gas (por sobreinfección y/o comunicación con la luz cecal) o calcificación parietal. Una pared irregular o nódulos sólidos deben hacer sospechar un cistoadenocarcinoma subyacente. Su perforación puede llevar a un pseudomixoma peritoneal^{35,54}.

Tumores neuroendocrinos (TNE) (fig. 6, vídeo 2)

Los gastrointestinales asientan generalmente en la capa submucosa. La OMS los considera potencialmente malignos,

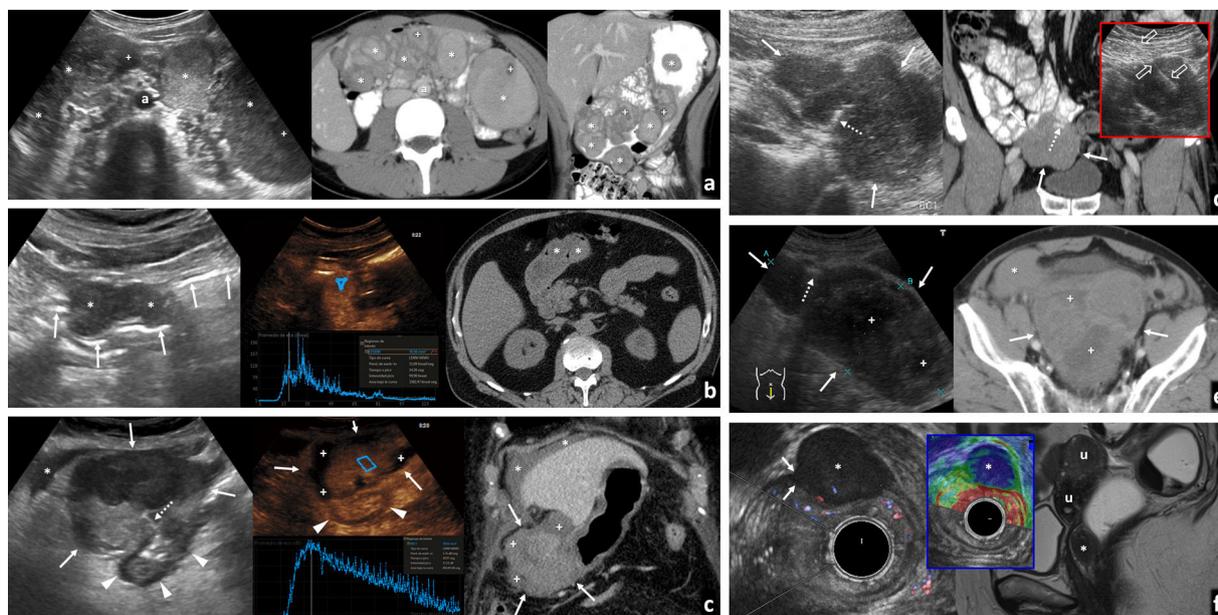


Figura 8 GIST gastrointestinales. A) Múltiples GIST gástricos en el contexto de síndrome de Carney-Stratakis. Se sumaban varios paragangliomas cervicales (no mostrado). Mujer de 20 años. De izquierda a derecha: ecografía (corte transversal en epigastrio), tomografía computarizada (TC) axial con contraste oral e intravenoso en el mismo plano y TC coronal. Hay innumerables nódulos y masas sólidas (*) de ecogenicidades diversas, dependientes de la pared gástrica. En algunos se aprecian focos de degeneración quística o necrótica (+). a: aorta. No hubo respuesta a imatinib y requirió gastrectomía subtotal. No había mutación en c-KIT ni PDGFRA y sí mutación germinal en una subunidad de SDH (habitual en estos casos). Los GIST en síndromes afectan más a mujeres jóvenes y niñas, con subtipo histológico más frecuentemente epitelioides que fusocelular. Frecuentemente aparecen como múltiples tumores gástricos, con adenopatías menos excepcionales y más rara respuesta a imatinib que los esporádicos. B) GIST gástrico pequeño con crecimiento endofitrico. Varón de 71 años. De izquierda a derecha: ecografía (corte transversal en epigastrio), ecografía con contraste y TC axial sin contraste (antecedente de reacción adversa grave). Hallazgo ecográfico incidental de tumor lobulado homogéneamente hipocogénico (*) con crecimiento endofitrico en el antro gástrico. Pese a ser un estudio con sonda convexa de baja frecuencia en paciente obeso, se puede apreciar cómo la lesión depende de la capa muscular propia, encontrándose inmediatamente superficial a la capa submucosa ecogénica más proximal. Las flechas señalan a la luz gástrica. En ecografía con contraste la lesión realza de forma rápida y homogénea, con lavado posterior. Ciertos equipos y PACS permiten un análisis cuantitativo. En TC sin contraste la lesión pasa prácticamente desapercibida. C) GIST gástrico con crecimiento exofitrico y complicación hemorrágica espontánea. Mujer de 82 años. Dolor abdominal y anemia. De izquierda a derecha: ecografía (corte transversal en hipocondrio derecho), ecografía con contraste y TC coronal con contraste. Masa heterogénea (flechas) con crecimiento exofitrico desde el antro gástrico (cabezas de flecha) y una ulceración (flecha discontinua). Líquido peritoneal (*) con finos ecos y denso en TC basal (no mostrado). En ecografía con contraste hay realce intenso y rápido, con lavado tardío. En la periferia de la masa no hay realce (+). En TC corresponde a coágulo centinela. En la cirugía se encontró hemoperitoneo y se resecó un GIST gástrico sangrante. D) GIST ileal ulcerado con crecimiento exofitrico. Varón de 66 años con melenas. Imagen izquierda: ecografía. Imagen derecha: TC coronal con contraste oral e intravenoso. Recuadro: biopsia con guía ecográfica (flechas huecas). Masa lobulada de ecogenicidad intermedia creciendo exofitricamente desde íleon proximal (flechas), con ulceración mucosa (flechas discontinuas). E) GIST colónico hemorrágico. Varón de 72 años. Imagen izquierda: ecografía (corte longitudinal en hipogastrio). Imagen derecha: TC axial con contraste. Gran masa heterogénea (flechas), con amplias áreas necróticas (+), una burbuja de gas intralesional por cavitación (flecha discontinua) y hemoperitoneo (*). Dependía del colon sigmoide distal. F) GIST rectal pequeño. Imagen izquierda: ecografía transrectal con Doppler. Imagen derecha: resonancia magnética sagital T2 con gel endorrectal. Recuadro central: elastografía de *strain*. Lesión nodular homogéneamente hipocogénica en la cara anterior del recto inferior (*), con alta rigidez tisular en elastografía cualitativa. La ecografía demuestra su dependencia de la capa muscular propia hipocogénica (flechas). u: útero miomatoso.

estableciendo tres grados de agresividad según la proliferación celular. Dentro del grupo G3, los tumores con Ki-67 > 50 son carcinomas. Pueden aparecer en síndromes genéticos (MEN-1, von-Hippel-Lindau, esclerosis tuberosa y neurofibromatosis-1). Muchos segregan hormonas o aminas que condicionan el cuadro clínico y facilitan la detección analítica (serotonina o derivados, cromogranina-A, gastrina, sinaptofisina, enolasa específica neuronal, etc.) o con

procedimientos de medicina nuclear (destacando la PET-TC con ^{68}Ga -DOTATATE por la expresión del receptor SSTR2 en tumores diferenciados, quedando la PET-TC con ^{18}F FDG para valorar la actividad metabólica en desdiferenciados)⁵⁵⁻⁵⁷.

Los más frecuentes son los carcinoides de íleon distal, donde suponen la neoplasia más habitual. Es un tumor submucoso pequeño (15-35 mm), hipocogénico o con halo ecogénico^{35,37,56}. La secreción de serotonina hace que pueda

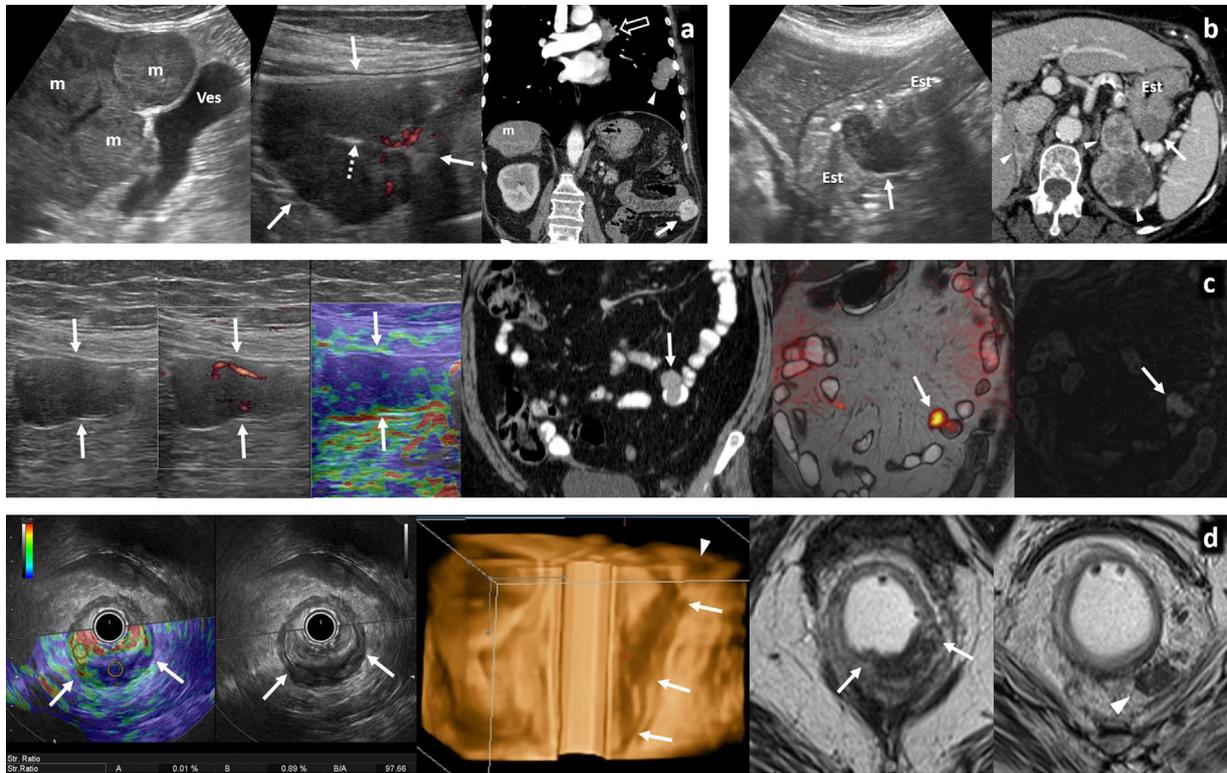


Figura 9 Metástasis intestinales. A) Metástasis yeyunal ulcerada de tumor neuroendocrino pulmonar. Varón de 65 años. Síndrome constitucional. De izquierda a derecha: ecografía hepática, ecografía en flanco izquierdo y tomografía computarizada (TC) coronal con contraste. Tumor pulmonar primario (cabeza de flecha), adenopatías mediastínicas (flecha hueca), metástasis hepáticas (m) y metástasis yeyunal hipocogénica e hipervascular (flechas), con una ulceración (flecha discontinua). B) Metástasis gástrica de carcinoma de células claras renal. Mujer de 72 años. Imagen izquierda: ecografía longitudinal en epigastrio. Imagen derecha: TC axial con contraste. Metástasis hipocogénica lobulada (flechas) en la pared posterior del cuerpo del estómago (Est). Hay también metástasis adrenales (cabezas de flecha), cardíacas, peritoneales, óseas y de partes blandas (no mostradas). C) Metástasis yeyunal endo- y exofítica de melanoma lentiginoso acral. Mujer de 56 años. De izquierda a derecha: ecografía en vacío izquierdo, eco-Doppler, elastografía de *strain*, TC coronal con contraste oral e intravenoso, entero-RM fusión difusión-T2 coronal, T1 coronal sin contraste. Metástasis lobulada, con un componente endofítico y otro exofítico en un tramo de yeyuno (flechas). Es hipocogénica, moderadamente vascularizada, rígida en elastografía, homogénea en TC, con restricción de la difusión y moderadamente hiperintensa en T1 por contenido en melanina. D) Melanoma anorrectal. Mujer de 64 años. De izquierda a derecha: elastografía de *strain* y ecografía transrectal en recto inferior, reconstrucción 3D de ecografía endorectal, RM T2 axial en un plano más inferior y más superior. Lesión infiltrante en la pared posterior de recto inferior y ano con gran rigidez tisular (*strain ratio* de 97,66), con asiento en submucosa e infiltración de mucosa y transmural (flechas), así como adenopatías perirrectales (cabezas de flecha). También había invasión de venas extramurales y metástasis hepáticas (no mostradas). No se encontró melanoma cutáneo.

provocar obstrucción por retracción intestinal. La endometriosis puede simularlo³⁵. Tiende a extenderse al mesenterio como adenopatías discretas o en forma de masas desmoplásicas hipocogénicas, con frecuentes calcificaciones, que pueden ser el hallazgo dominante y provocar congestión mesentérica y del intestino tributario^{35,36,55,56}. La ecografía detecta el 13-76,5% de los tumores primarios (26-40% múltiples)^{55,56}. Tanto estos como las metástasis ganglionares o hepáticas realzan intensa y precozmente, a veces periféricamente^{35,58}. La intensidad y el patrón de realce y lavado se han correlacionado con el grado tumoral⁵⁸.

En duodeno y yeyuno proximal son muy infrecuentes. Pueden darse carcinoides o gastrinomas^{55,59}, en cualquier caso, con adenopatías habituales y comportamiento menos desmoplásico. Los TNE suponen un 1% de las neoplasias gástricas. Los de tipo I (70-80%) son secundarios a gastritis crónica atrófica, no invasivos y pequeños. Los de

tipo II (5-6%) son gastrinomas, también no invasivos y pequeños, y pueden producir síndrome de Zollinger-Ellison. Los de tipo III (15-20%) son invasivos y agresivos, simulando adenocarcinoma^{55,56}.

El recto es la segunda localización de TNE gastrointestinales. Son pequeños y localizados, con buen pronóstico⁵⁶. En ETR aparecen como hipocogénicos, circunscritos a la submucosa.

Los TNE colónicos son muy raros y agresivos, si excluimos los apendiculares (donde representan el 60% de tumores), hallazgo incidental en pieza de apendicectomía en un 70% de los casos⁵⁶, en general con buen pronóstico.

Tumores hematológicos (fig. 7)

Aunque infrecuentes (1-8%), el tracto gastrointestinal supone el asiento extraganglionar más habitual del

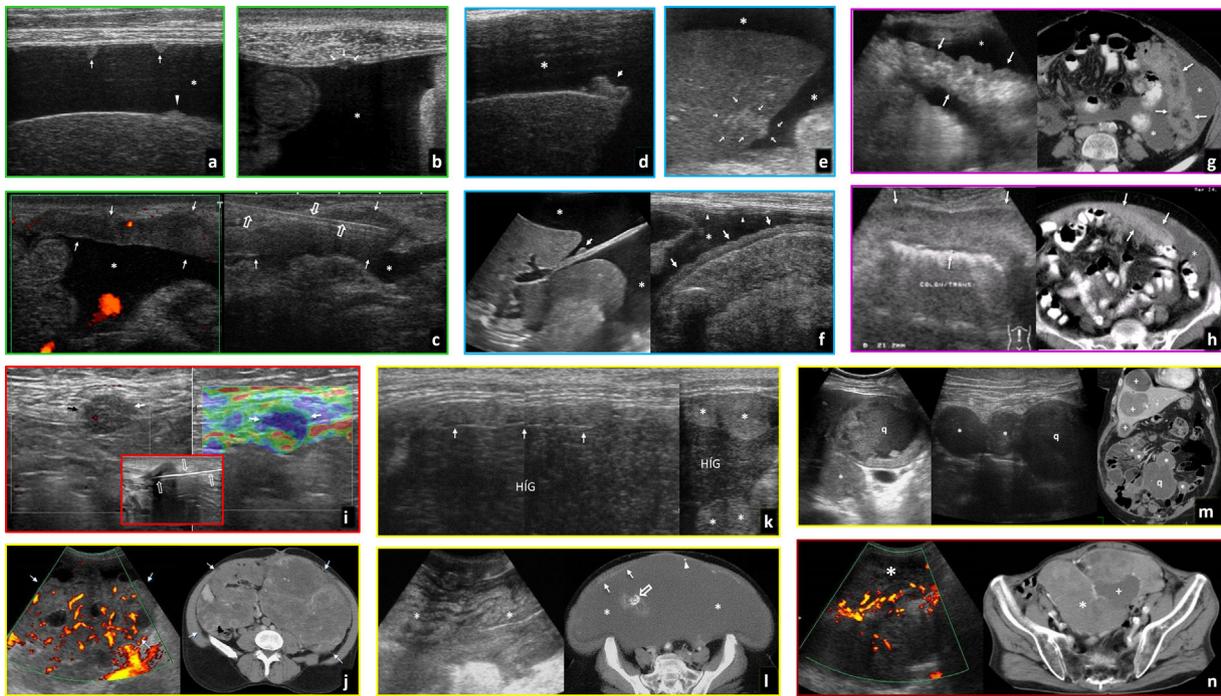


Figura 10 Neoplasias peritoneales y subperitoneales. Recuadro verde: peritoneo parietal. Recuadro azul: peritoneo visceral. Recuadro morado: epiplón mayor. Recuadro rojo: invasión de pared. Recuadro amarillo: otras estirpes tumorales. Recuadro marrón: tumores mesenquimales subperitoneales. A) Carcinoma de ovario. Implantes muy pequeños en el peritoneo parietal (flechas) en presencia de ascitis (*). Pequeño implante en el peritoneo visceral hepático (cabeza de flecha). B) Carcinoma gástrico. Implante peritoneal muy pequeño (flechas) invadiendo la *fascia transversalis* y el músculo recto anterior derecho del abdomen (por debajo de la línea arcuata no hay fascia muscular profunda) en presencia de ascitis (*). C) Carcinoma de ovario. Engrosamiento lineal del peritoneo parietal (flechas) y ascitis (*). La ecografía permite guiar la biopsia de la afectación lisa del peritoneo (flechas huecas). D) Carcinoma de vejiga. Implante nodular en el peritoneo visceral hepático, sin invasión parenquimatosa (flecha) y ascitis (*). E) Carcinoma de ovario. Implante nodular en el peritoneo visceral hepático, con invasión parenquimatosa (flechas) y ascitis (*). F) Carcinoma de endometrio. Imagen izquierda: implante nodular milimétrico en el peritoneo visceral que recubre el ligamento falciforme extrahepático (flecha). Ascitis (*). Imagen derecha: engrosamiento liso del peritoneo visceral de un tramo de intestino delgado (flechas) y ascitis (*). Engrosamiento liso de peritoneo parietal (cabezas de flecha). G) Carcinoma de colon. Infiltración estriada epiploica ("omental smudge"). Engrosamiento del peritoneo visceral del omento mayor y estriada dentro de su contenido graso (hipoecogénica e hiperdensa, respectivamente, en relación con la grasa) (flechas) y ascitis (*). H) Carcinoma de ovario. Infiltración difusa epiploica ("omental cake"). Infiltración difusa del ligamento gastrocólico y su continuidad por debajo del colon transversal (delantal de los epiplones) (flechas) y ascitis (*). I) Carcinoma de colon. Implante en peritoneo parietal con invasión directa de la pared (flechas), con ecografía y elastografía cualitativa, sin ascitis. En el recuadro, biopsia percutánea en otro caso similar (flechas huecas). J) Tumor desmoplásico de células redondas pequeñas peritoneal. Grandes masas epiploicas, mesentéricas y peritoneales (flechas), con abundante vascularización en un varón joven. K) Carcinomatosis peritoneal mucinosa por adenocarcinoma gástrico. Manto ecogénico perihepático (flechas) e implantes mucinosos ecogénicos (*) con festoneado del hígado (HÍG). L) Adenomucinosi peritoneal. Ocupación inframesocolónica masiva por material mucinoso complejo (*), de ecogenicidades alternantes y confluyendo a una calcificación central (flecha hueca). La complejidad del material mucinoso queda reflejada mucho mejor en la ecografía que en la tomografía computarizada (TC). Implantes con finas calcificaciones (puntas de flecha) en un peritoneo parietal engrosado (flechas). M) GIST con diseminación peritoneal y hepática. Numerosas lesiones nodulares redondeadas tanto en el hígado (+) como en la cavidad peritoneal (*), las más grandes con cambios quísticos y/o necrohemorrágicos (q). N) GIST de mesosigma. Eco-Doppler y TC. Gran masa pélvica hipervascularizada (*) y con áreas quísticas o necróticas (+).

linfoma, casi siempre no Hodgkin-B, primario o secundario. El orden de frecuencia de afectación es estómago, intestino delgado (especialmente íleon distal), colon-recto y esófago. Ecográficamente suele presentarse como masa o, más habitualmente, un engrosamiento mural circunferencial hipoecogénico marcado, más homogéneo, largo y menos obstructivo que el carcinoma, en ocasiones preservando relativamente la estructura en capas. Puede ser multifocal, ulcerarse, cavitarse y, por destrucción del

plexo mioentérico, producir dilatación aneurismática de la luz. Suele acompañarse de adenopatías hipoecogénicas prominentes, y a veces de afectación peritoneal o de otros órganos. Con contraste muestra realce homogéneo, más discreto y tardío que otros tumores^{36,59,60}.

El subtipo más frecuente es el *difuso de células grandes* (40-78%), agresivo y de alto grado. El segundo es el *extranodal de la zona marginal* (antiguo linfoma MALT), de menor grado, que incluye la enfermedad inmunoproliferativa de

intestino delgado o linfoma mediterráneo. Les siguen el de *células del manto* (5-13%, agresivo), *folicular* (5-12%, con buen pronóstico), *de Burkitt* (5%, agresivo, más frecuente en niños e inmunodeprimidos, generalmente como masa ileocecal), *linfoma T asociado a enteropatía* (3-4%, en la enfermedad celiaca resistente al tratamiento, proximal, con mal pronóstico) y *postrasplante* (especialmente renal). Otras neoplasias hematológicas pueden afectar al intestino y el mesenterio: *mieloma múltiple* y *plasmocitoma* (engrosamiento mural o masa), *mastocitosis* (engrosamiento mural, hepatoesplenomegalia, adenopatías y lesiones óseas esclerosas), *sarcoma mielóide o granulocítico o cloroma* (en leucemia mielóide aguda u otras, como masa o engrosamiento mural) y *enfermedad de Castleman* (enfermedad linfoproliferativa policlonal con adenopatías mesentéricas)^{60,61}.

GIST y otros tumores mesenquimales (fig. 8)

El GIST, derivado de la célula intersticial de Cajal, es ampliamente la neoplasia mesenquimal gastrointestinal más frecuente, asentando generalmente en la capa muscular. Aproximadamente el 60% afectan al estómago, el 30% al intestino delgado y el 4% al colon-recto. La edad media al diagnóstico es de 60 años, menor en contextos sindrómicos (síndrome de Carney-Stratakis, tríada de Carney, neurofibromatosis-1) en los que los principios ALARA cobran especial relevancia⁶².

Son tumores hipocogénicos circunscritos, redondeados o lobulados, generalmente con crecimiento exofítico no infiltrante, con frecuentes áreas de degeneración quística, hemorrágica o necrótica (hipo-anecoicas) cuando son grandes. Pueden presentar calcificaciones, ulcerarse y sangrar al intestino o al peritoneo. Tienden a metastatizar al peritoneo (también como tumores redondeados) y el hígado, siendo excepcionales las adenopatías. Diversos sistemas de estadificación pronóstica consideran aspectos radiológicos (tamaño, heterogeneidad, ulceración, localización, intensidad y patrón de realce) y no radiológicos (índice mitótico, subtipo histológico, diferenciación, pleomorfismo, rotura quirúrgica)^{35,36,63,64}.

Las áreas sólidas realzan intensamente con contraste ecográfico, que también permite guiar la biopsia y muestra potencial como marcador pronóstico y en el seguimiento en pacientes tratados con imatinib^{64,65}. El realce intenso y heterogéneo permite además diferenciarlo del leiomioma (mucho más frecuente en el esófago) y otros tumores mesenquimales benignos, que morfológicamente pueden ser semejantes, pero tienden a realzar menos y homogéneamente^{35,65-67}. Es más dudoso si los GIST son significativamente más rígidos que los leiomiomas en elastografía ecoendoscópica^{66,68}. Los lipomas suelen ser hiperecogénicos²⁹. Los tumores mesenquimales malignos no son diferenciables del GIST por imagen.

Metástasis (fig. 9)

Las más frecuentes son de melanoma, carcinoma pulmonar y renal^{29,59}. Es discutible la existencia del melanoma intestinal primario⁶⁹. Se comportan como nódulos submucosos hipocogénicos a veces múltiples, ocasionalmente con infiltración

circunferencial, crecimiento endoluminal o ulceración. Es clave conocer el antecedente oncológico.

Tumores peritoneales y subperitoneales (figs. 10 y 11, vídeo 3)

La ecografía es la técnica idónea para detectar ascitis y definirla como exudativa (con ecos, tabiques y localizaciones). Aunque exige experiencia y dedicación, es también extremadamente útil en el estudio de la *carcinomatosis* y otras formas de afectación neoplásica peritoneal, pudiendo demostrar implantes peritoneales incluso milimétricos y en ausencia de ascitis, engrosamiento más o menos nodular de las superficies peritoneales e infiltración del omento mayor, muy accesible por su situación anatómica, adherido o no al peritoneo parietal^{32,33}. El contraste es más sensible que el Doppler en demostrar vascularización en zonas afectadas. En el omento realzan tanto las zonas ecogénicas como los nódulos hipocogénicos, estos con relleno radial y lavado más rápido. Es útil para diferenciar de tuberculosis (con menor realce) y seleccionar dónde biopsiar^{70,71}.

Los hallazgos en el *mesotelioma* y *carcinoma seroso primario*, así como en la *linfomatosis* peritoneal, son similares con matices. El *tumor desmoplásico de células redondas pequeñas* afecta con mal pronóstico a varones jóvenes en forma de una o múltiples masas sólidas heterogéneas, con o sin ascitis³³.

El *pseudomixoma peritoneal* es el relleno de la cavidad peritoneal por material mucinoso, casi siempre por rotura de un mucocelo apendicular. Ecográficamente se comporta como una ocupación con ecogenicidades diversas, ocasionalmente alternantes, con calcificaciones, nódulos o manto peritoneal ecogénico y festoneado visceral.

Numerosas *neoplasias mesenquimales* pueden afectar al mesenterio o los epiplones, comportándose como masas sólidas con tendencia a ser mayores, más heterogéneas e infiltrantes en las variantes malignas³³.

Ecografía como guía de biopsia percutánea (vídeo 4)

Puede requerirse en lesiones de casi cualquier tipo y origen cuando la vía endoscópica fracasa o no es posible, con decisión multidisciplinar de la relación beneficio-riesgo. La guía ecográfica es más barata, versátil, segura, rápida y eficaz que por TC. La compresión gradual desplaza el intestino, acerca y fija las lesiones. Es más rentable la biopsia con aguja gruesa. Con agujas 18F es seguro atravesar (mejor transversalmente) la pared de estómago o intestino delgado, no así la del colon. Es exitosa en más del 90%, con tasas bajas de complicación⁷²⁻⁷⁴, también en niños⁷⁵.

Autoría

1. Responsable de la integridad del estudio: MÁCC.
2. Concepción del estudio: MÁCC, JEI.
3. Diseño del estudio: MÁCC, JEI.
4. Obtención de los datos: MÁCC, JEI.
5. Análisis e interpretación de los datos: MÁCC, JEI.
6. Tratamiento estadístico: No procede.

7. Búsqueda bibliográfica: MÁCC, JEI.
8. Redacción del trabajo: MÁCC, JEI.
9. Revisión crítica del manuscrito con aportaciones intelectualmente relevantes: MÁCC, JEI.
10. Aprobación de la versión final: MÁCC, JEI.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Anexo. Material adicional

Se puede consultar material adicional a este artículo en su versión electrónica disponible en [doi:10.1016/j.rx.2020.12.004](https://doi.org/10.1016/j.rx.2020.12.004).

Bibliografía

1. Roccarina D, Garcovich M, Ainora ME, Caracciolo G, Ponziani F, Gasbarrini A, et al. Diagnosis of bowel diseases: the role of imaging and ultrasonography. *World J Gastroenterol*. 2013;19:2144–53, [http://dx.doi.org/10.3748/wjg.v19.i14.2144](https://doi.org/10.3748/wjg.v19.i14.2144).
2. Medellin A, Merrill C, Wilson SR. Role of contrast-enhanced ultrasound in evaluation of the bowel. *Abdom Radiol (NY)*. 2018;43:918–33, [http://dx.doi.org/10.1007/s00261-017-1399-6](https://doi.org/10.1007/s00261-017-1399-6).
3. Transabdominal ultrasonography of the small and large intestine. En: Saltzman JR, Robson KM, eds. Uptodate. <https://www.uptodate.com>.
4. Mazzie JP, Wilson SR, Sadler MA, Khalili M, Javors BR, Weston SR, et al. Imaging of gastrointestinal tract infection. *Semin Roentgenol*. 2007;42:102–16, [http://dx.doi.org/10.1053/j.ro.2006.08.013](https://doi.org/10.1053/j.ro.2006.08.013).
5. Lalchandani UR, Weadock WJ, Brady GF, Wasnik AP. Imaging in gastric anisakiasis. *Clin Imaging*. 2018;50:286–8, [http://dx.doi.org/10.1016/j.clinimag.2018.04.018](https://doi.org/10.1016/j.clinimag.2018.04.018).
6. Shibata E, Ueda T, Akaike G, Saida Y. CT findings of gastric and intestinal anisakiasis. *Abdom Imaging*. 2014;39:257–61, [http://dx.doi.org/10.1007/s00261-014-0075-3](https://doi.org/10.1007/s00261-014-0075-3).
7. Shimamura Y, Muwanwella N, Chandran S, Kandel G, Marcon N. Common Symptoms from an Uncommon Infection: Gastrointestinal Anisakiasis. *Can J Gastroenterol Hepatol*. 2016;2016:5176502, [http://dx.doi.org/10.1155/2016/5176502](https://doi.org/10.1155/2016/5176502).
8. Kanar O, Nakshabendi R, Jiwani F, Liu Y, Allsopp W, Berry AC. Giardiasis: a malignant mimicker? *Intern Emerg Med*. 2016;11:149–51, [http://dx.doi.org/10.1007/s11739-015-1267-8](https://doi.org/10.1007/s11739-015-1267-8).
9. Duffin C, Mirpour S, Catanzano T, Moore C. Radiologic Imaging of Bowel Infections. *Semin Ultrasound CT MR*. 2020;41:33–45, [http://dx.doi.org/10.1053/j.sult.2019.10.004](https://doi.org/10.1053/j.sult.2019.10.004).
10. Kothary NN, Muskie JM, Mathur SC. Strongyloides stercoralis hyperinfection. *Radiographics*. 1999;19:1077–81, [http://dx.doi.org/10.1148/radiographics.19.4.g99j1171077](https://doi.org/10.1148/radiographics.19.4.g99j1171077).
11. Nalaboff KM, Rozenshtein A, Kaplan MH. Imaging of Mycobacterium avium-intracellulare infection in AIDS patients on highly active antiretroviral therapy: reversal syndrome. *AJR Am J Roentgenol*. 2000;175:387–90, [http://dx.doi.org/10.2214/ajr.175.2.1750387](https://doi.org/10.2214/ajr.175.2.1750387).
12. Puylaert JB, Van der Zant FM, Mutsaers JA. Infectious ileocecalitis caused by Yersinia Campylobacter, and Salmonella: clinical, radiological and US findings. *Eur Radiol*. 1997;7:3–9, [http://dx.doi.org/10.1007/s003300050098](https://doi.org/10.1007/s003300050098).
13. Henedige T, Bindl DS, Bhasin A, Venkatesh SK. Spectrum of imaging findings in Salmonella infections. *AJR Am J Roentgenol*. 2012;198:W534–9, [http://dx.doi.org/10.2214/AJR.11.7621](https://doi.org/10.2214/AJR.11.7621).
14. Rees JH, Soudain SE, Gregson NA, Hughes RA. Campylobacter jejuni infection and Guillain-Barré syndrome. *N Engl J Med*. 1995;333:1374–9, [http://dx.doi.org/10.1056/NEJM199511233332102](https://doi.org/10.1056/NEJM199511233332102).
15. Deshpande SS, Joshi AR, Deshpande SS, Phajlani SA. Computed tomographic features of abdominal tuberculosis: unmask the impersonator! *Abdom Radiol (NY)*. 2019;44:11–21, [http://dx.doi.org/10.1007/s00261-018-1700-3](https://doi.org/10.1007/s00261-018-1700-3).
16. Malik A, Saxena NC. Ultrasound in abdominal tuberculosis. *Abdom Imaging*. 2003;28:574–9, [http://dx.doi.org/10.1007/s00261-002-0061-z](https://doi.org/10.1007/s00261-002-0061-z).
17. Raut AA, Naphade PS, Ramakantan R. Imaging Spectrum of Extrathoracic Tuberculosis. *Radiol Clin North Am*. 2016;54:475–501, [http://dx.doi.org/10.1016/j.rcl.2015.12.013](https://doi.org/10.1016/j.rcl.2015.12.013).
18. Gupta P, Kumar S, Sharma V, Mandavdhare H, Dhaka N, Sinha SK, et al. Common and uncommon imaging features of abdominal tuberculosis. *J Med Imaging Radiat Oncol*. 2019;63:329–39, [http://dx.doi.org/10.1111/1754-9485.12874](https://doi.org/10.1111/1754-9485.12874).
19. Pereira JM, Madureira AJ, Vieira A, Ramos I. Abdominal tuberculosis: imaging features. *Eur J Radiol*. 2005;55:173–80, [http://dx.doi.org/10.1016/j.ejrad.2005.04.015](https://doi.org/10.1016/j.ejrad.2005.04.015).
20. Almalki M, Yaseen W. Cecal ameboma mimicking obstructing colonic carcinoma. *J Surg Case Rep*. 2018;2018:rjy124, [http://dx.doi.org/10.1093/jscr/rjy124](https://doi.org/10.1093/jscr/rjy124).
21. Tsujimoto T, Kuriyama S, Yoshiji H, Fujimoto M, Kojima H, Yoshikawa M, et al. Ultrasonographic findings of amebic colitis. *J Gastroenterol*. 2003;38:82–6, [http://dx.doi.org/10.1007/s005350300011](https://doi.org/10.1007/s005350300011).
22. Frickenstein AN, Jones MA, Behkam B, McNally LR. Imaging Inflammation and Infection in the Gastrointestinal Tract. *Int J Mol Sci*. 2019;21:pii:E243, [http://dx.doi.org/10.3390/ijms21010243](https://doi.org/10.3390/ijms21010243).
23. Butler T. Haemolytic uraemic syndrome during shigellosis. *Trans R Soc Trop Med Hyg*. 2012;106:395–9, [http://dx.doi.org/10.1016/j.trstmh.2012.04.001](https://doi.org/10.1016/j.trstmh.2012.04.001).
24. Lamb CA, Lamb EI, Mansfield JC, Sankar KN. Sexually transmitted infections manifesting as proctitis. *Frontline Gastroenterol*. 2013;4:32–40, [http://dx.doi.org/10.1136/flgastro-2012-100274](https://doi.org/10.1136/flgastro-2012-100274).
25. Ramachandran I, Sinha R, Rodgers P. Pseudomembranous colitis revisited: spectrum of imaging findings. *Clin Radiol*. 2006;61:535–44, [http://dx.doi.org/10.1016/j.crad.2006.03.009](https://doi.org/10.1016/j.crad.2006.03.009).
26. Shieh AC, Guler E, Tirumani SH, Dumot J, Ramaiya NH. Clinical, imaging, endoscopic findings and management of patients with CMV colitis: a single-institute experience. *Emerg Radiol*. 2020;27:277–84, [http://dx.doi.org/10.1007/s10140-020-01750-z](https://doi.org/10.1007/s10140-020-01750-z).
27. Miller FH, Ma JJ, Scholz FJ. Imaging features of enterohemorrhagic Escherichia coli colitis. *AJR Am J Roentgenol*. 2001;177:619–23, [http://dx.doi.org/10.2214/ajr.177.3.1770619](https://doi.org/10.2214/ajr.177.3.1770619).
28. Wale A, Pilcher J. Current Role of Ultrasound in Small Bowel Imaging. *Semin Ultrasound CT MR*. 2016;37:301–12, [http://dx.doi.org/10.1053/j.sult.2016.03.001](https://doi.org/10.1053/j.sult.2016.03.001).
29. Cavalcoli F, Zilli A, Fraquelli M, Conte D, Massironi S. Small Bowel Ultrasound beyond Inflammatory Bowel Disease: An Updated Review of the Recent Literature. *Ultrasound Med Biol*. 2017;43:1741–52, [http://dx.doi.org/10.1016/j.ultrasmedbio.2017.04.028](https://doi.org/10.1016/j.ultrasmedbio.2017.04.028).
30. 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*. 2015;35:1940–1, <http://dx.doi.org/10.1148/rg.2015150125>.
31. García A, Rodríguez P, Méndez R. Infección intestinal Afectación difusa del tubo digestivo. En: Del Cura JL, Pedraza S, Gayete A, Rovira A, editores. *Radiología Esencial. SERAM. 2.ª ed. Madrid: Médica Panamericana;* 2018. p. 682–95.
 32. Hanbidge AE, Lynch D, Wilson SR. US of the peritoneum. *Radiographics*. 2003;23:663–85, <http://dx.doi.org/10.1148/rg.233025712>.
 33. Corral MA, Girela E, Encinas J. Patología del peritoneo del mesenterio y de la pared abdominal. En: Del Cura JL, Pedraza S, Gayete A, Rovira A, editores. *Radiología Esencial. SERAM. 2.ª ed. Madrid: Médica Panamericana;* 2018. p. 796–810.
 34. Expert Panel on Gastrointestinal Imaging: Fowler KJ, Kaur H, Cash BD, Feig BW, Gage KL, Garcia EM, et al. ACR Appropriateness Criteria® Pretreatment Staging of Colorectal Cancer. *Am Coll Radiol*. 2017;14:S234–44, <http://dx.doi.org/10.1016/j.jacr.2017.02.012>.
 35. Nylund K, Maconi G, Hollerweger A, Ripolles T, Pallotta N, Higginson A, et al. EFSUMB Recommendations and Guidelines for Gastrointestinal Ultrasound. *Ultraschall Med*. 2017;38:e1–15, <http://dx.doi.org/10.1055/s-0042-115853>.
 36. Muradali D, Goldberg DR. US of gastrointestinal tract disease. *Radiographics*. 2015;35:50–68, <http://dx.doi.org/10.1148/rg.351140003>.
 37. Kralik R, Trnovsky P, Kopálová M. Transabdominal ultrasonography of the small bowel. *Gastroenterol Res Pract*. 2013, <http://dx.doi.org/10.1155/2013/896704>. PMID:24348544.
 38. Encinas de la Iglesia J, Corral de la Calle MA, Fernández Pérez GC, Ruano Pérez R, Álvarez Delgado A. Cáncer de esófago: particularidades anatómicas, estadificación y técnicas de imagen. *Radiología*. 2016;58:352–65, <http://dx.doi.org/10.1016/j.rx.2016.06.004>.
 39. Cârțână ET, Gheonea DI, Săftoiu A. Advances in endoscopic ultrasound imaging of colorectal diseases. *World J Gastroenterol*. 2016;22:1756–66, <http://dx.doi.org/10.3748/wjg.v22.i5.1756>.
 40. Hasak S, Kushnir V. Rectal Endoscopic Ultrasound in Clinical Practice. *Curr Gastroenterol Rep*. 2019;21:18, <http://dx.doi.org/10.1007/s11894-019-0682-9>.
 41. Pickhardt PJ, Pooler BD, Kim DH, Hassan C, Matkowskyj KA, Halberg RB. The Natural History of Colorectal Polyps: Overview of Predictive Static and Dynamic Features. *Gastroenterol Clin North Am*. 2018;47:515–36, <http://dx.doi.org/10.1016/j.gtc.2018.04.004>.
 42. Koichi Y, Shigeru S, Hiroya F, Shinji T, Masayuki F. Transabdominal sonographic appearance of adult colonic polyps. *J Med Ultrason*. 2006;33:231–7, <http://dx.doi.org/10.1007/s10396-006-0112-0>.
 43. Limberg B. Diagnosis and staging of colonic tumors by conventional sonography as compared with hydrocolonic sonography. *N Engl J Med*. 1992;327:65–9, <http://dx.doi.org/10.1056/NEJM199207093270201>.
 44. Hosokawa T, Hosokawa M, Tanami Y, Sato Y, Nambu R, Iwama I, et al. Diagnostic performance of ultrasound without any colon preparation for detecting colorectal polyps in pediatric patients. *Pediatr Radiol*. 2019;49:1306–12, <http://dx.doi.org/10.1007/s00247-019-04467-5>.
 45. Qu NN, Liu RH, Shi L, Cao XL, Yang YJ, Li J. Sonographic diagnosis of colorectal polyps in children: Diagnostic accuracy and multi-factor combination evaluation. *Medicine (Baltimore)*. 2018;97:e12562, <http://dx.doi.org/10.1097/MD.00000000000012562>.
 46. Li T, Lu M, Song J, Wu P, Cheng X, Zhang Z. Improvement to ultrasonographical differential diagnosis of gastric lesions: The value of contrast enhanced sonography with gastric distention. *PLoS One*. 2017;12:e0182332, <http://dx.doi.org/10.1371/journal.pone.0182332>.
 47. hi H, Yu XH, Guo XZ, Guo Y, Zhang H, Qian B, et al. Double contrast-enhanced two-dimensional and three-dimensional ultrasonography for evaluation of gastric lesions. *World J Gastroenterol*. 2012;18:4136–44, <http://dx.doi.org/10.3748/wjg.v18.i31.4136>.
 48. Kuzmich S, Harvey CJ, Kuzmich T, Tan KL. Ultrasound detection of colonic polyps: perspective. *Br J Radiol*. 2012;85:e1155–64, <http://dx.doi.org/10.1259/bjr/60593124>.
 49. Greif F, Aranovich D, Zilbermints V, Hannanel N, Belenky A. Intraoperative hydrocolonic ultrasonography for localization of small colorectal tumors in laparoscopic surgery. *Surg Endosc*. 2010;24:3144–8, <http://dx.doi.org/10.1007/s00464-010-1106-y>.
 50. Greif F, Belenky A, Aranovich D, Yampolski I, Hannanel N. Intraoperative ultrasonography: a tool for localizing small colonic polyps. *Int J Colorectal Dis*. 2005;20:502–6, <http://dx.doi.org/10.1007/s00384-004-0716-z>.
 51. Martínez-Ares D, Martín-Granizo Barrenechea I, Souto-Ruzo J, Yáñez López J, Pallarés Peral A, Vázquez-Iglesias JL. The value of abdominal ultrasound in the diagnosis of colon cancer. *Rev Esp Enferm Dig*. 2005;97:877–86, <http://dx.doi.org/10.4321/s1130-01082005001200004>.
 52. Shibasaki S, Takahashi N, Homma S, Nishida M, Shimokuni T, Yoshida T, et al. Use of transabdominal ultrasonography to preoperatively determine T-stage of proven colon cancers. *Abdom Imaging*. 2015;40:1441–50, <http://dx.doi.org/10.1007/s00261-014-0296-5>.
 53. Chung HW, Chung JB, Park SW, Song SY, Kang JK, Park CI. Comparison of hydrocolonic sonography accuracy in preoperative staging between colon and rectal cancer. *World J Gastroenterol*. 2004;10:1157–61, <http://dx.doi.org/10.3748/wjg.v10.i8.1157>.
 54. Leshchinskiy S, Ali N, Akselrod D. The onion skin sign of appendiceal mucocele. *Abdom Radiol (NY)*. 2018;43:2527–8, <http://dx.doi.org/10.1007/s00261-018-1489-0>.
 55. Basuroy R, Srirajakanthan R, Ramage JK. Neuroendocrine Tumors. *Gastroenterol Clin North Am*. 2016;45:487–507, <http://dx.doi.org/10.1016/j.gtc.2016.04.007>.
 56. Sahani DV, Bonaffini PA, Fernández-Del Castillo C, Blake MA. Gastroenteropancreatic neuroendocrine tumors: role of imaging in diagnosis and management. *Radiology*. 2013;266:38–61, <http://dx.doi.org/10.1148/radiol.12112512>.
 57. Sanli Y, Garg I, Kandathil A, Kendi T, Zanetti MJB, Kuyumcu S, et al. Neuroendocrine Tumor Diagnosis and Management: (68)Ga-DOTATATE PET/CT. *AJR Am J Roentgenol*. 2018;211:267–77, <http://dx.doi.org/10.2214/AJR.18.19881>.
 58. Dörffel Y, Wermke W. Neuroendocrine tumors: characterization with contrast-enhanced ultrasonography. *Ultraschall Med*. 2008;29:506–14, <http://dx.doi.org/10.1055/s-2008-1027555>.
 59. Barat M, Dohan A, Dautry R, Barral M, Boudiaf M, Hoefel C, et al. Mass-forming lesions of the duodenum: A pictorial review. *Diagn Interv Imaging*. 2017;98:663–75, <http://dx.doi.org/10.1016/j.diii.2017.01.004>.
 60. Hanafy AK, Morani AC, Menias CO, Pickhardt PJ, Shaaban AM, Mujtaba B, et al. Hematologic malignancies of the gastrointestinal luminal tract. *Abdom Radiol (NY)*. 2019, <http://dx.doi.org/10.1007/s00261-019-02278-8>.
 61. Brodzisz A, Woźniak MM, Dudkiewicz E, Grabowski D, Stefaniak J, Wiczorek AP, et al. Ultrasound presentation of abdominal non-Hodgkin lymphomas in pediatric patients. *J Ultrason*. 2013;13:373–8, <http://dx.doi.org/10.15557/JoU.2013.0040>.
 62. Herzberg M, Beer M, Anupindi S, Vollert K, Kröncke T. Imaging pediatric gastrointestinal stromal tumor (GIST). *J Pediatr Surg*. 2018;53:1862–70, <http://dx.doi.org/10.1016/j.jpedsurg.2018.03.022>.
 63. Scola D, Bahoura L, Copelan A, Shirkhoda A, Sokhandon F. Getting the GIST: a pictorial review of the various patterns of presentation of gastrointestinal stromal

- tumors on imaging. *Abdom Radiol (NY)*. 2017;42:1350–64, <http://dx.doi.org/10.1007/s00261-016-1025-z>.
64. Danti G, Addeo G, Cozzi D, Maggialelli N, Lanzetta MM, Frezzetti G, et al. Relationship between diagnostic imaging features and prognostic outcomes in gastrointestinal stromal tumors (GIST). *Acta Biomed*. 2019;90:9–19, <http://dx.doi.org/10.23750/abm.v90i5-S.8343>.
65. Alvarez-Sanchez MV, Gincul R, Lefort C, Napoleon B. Role of contrast-enhanced harmonic endoscopic ultrasound in submucosal tumors. *Endosc Ultrasound*. 2016;5:363–7, <http://dx.doi.org/10.4103/2303-9027.190928>.
66. Ignee A, Jenssen C, Hocke M, Dong Y, Wang WP, Cui XW, et al. Contrast-enhanced (endoscopic) ultrasound and endoscopic ultrasound elastography in gastrointestinal stromal tumors. *Endosc Ultrasound*. 2017;6:55–60, <http://dx.doi.org/10.4103/2303-9027.200216>.
67. Kamata K, Takenaka M, Kitano M, Omoto S, Miyata T, Minaga K, et al. Contrast-enhanced harmonic endoscopic ultrasonography for differential diagnosis of submucosal tumors of the upper gastrointestinal tract. *J Gastroenterol Hepatol*. 2017;32:1686–92, <http://dx.doi.org/10.1111/jgh.13766>.
68. Tsuji Y, Kusano C, Gotoda T, Itokawa F, Fukuzawa M, Sofuni A, et al. Diagnostic potential of endoscopic ultrasonography-elastography for gastric submucosal tumors: A pilot study. *Dig Endosc*. 2016;28:173–8, <http://dx.doi.org/10.1111/den.12569>.
69. Benaissa A, Fornès P, Ladam-Marcus V, Grange F, Amzallag-Bellenger E, Hoeffel C. Multimodality imaging of melanoma metastases to the abdomen and pelvis. *Clin Imaging*. 2011;35:452–8, <http://dx.doi.org/10.1016/j.clinimag.2011.01.013>.
70. Que Y, Wang X, Tao C, Zhang Y, Wan W, Chen B. Peritoneal metastases: evaluation with contrast-enhanced ultrasound. *Abdom Imaging*. 2011;36:327–32, <http://dx.doi.org/10.1007/s00261-010-9651-3>.
71. Trenker C, Dietrich CF, Ziegler E, Neesse A, Görg C. B-mode ultrasound and contrast-enhanced ultrasound (CEUS) of histological confirmed omental lesions: retrospective analysis of n=44 patients. *Z Gastroenterol*. 2019;57:945–51, <http://dx.doi.org/10.1055/a-0893-6872>.
72. Sidhu PS, Brabrand K, Cantisani V, Correas JM, Cui XW, D'Onofrio M, et al. EFSUMB Guidelines on Interventional Ultrasound (INVUS) Part II. Diagnostic Ultrasound-Guided Interventional Procedures (Long Version). *Ultraschall Med*. 2015;36:E15–35, <http://dx.doi.org/10.1055/s-0035-1554036>.
73. Kim JW, Shin SS. Ultrasound-Guided Percutaneous Core Needle Biopsy of Abdominal Viscera: Tips to Ensure Safe and Effective Biopsy. *Korean J Radiol*. 2017;18:309–22, <http://dx.doi.org/10.3348/kjr.2017.18.2.309>.
74. Vadvala HV, Furtado VF, Kambadakone A, Frenk NE, Mueller PR, Arellano RS. Image-Guided Percutaneous Omental and Mesenteric Biopsy: Assessment of Technical Success Rate and Diagnostic Yield. *J Vasc Interv Radiol*. 2017;28:1569–76, <http://dx.doi.org/10.1016/j.jvir.2017.07.001>.
75. Minhas K, Roebuck DJ, Barnacle A, De Coppi P, Sebire N, Patel PA. Diagnostic yield and safety of ultrasound-guided bowel mass biopsies in children. *Pediatr Radiol*. 2019;49:1809–15, <http://dx.doi.org/10.1007/s00247-019-04472-8>.