

## ARTICULO DE REVISIÓN HALLAZGOS RADIOLÓGICOS DE LA REGIÓN ABDOMINAL EN PACIENTES CON INFECCIÓN POR SARS-CoV-2

Luis Alberto Hinostroza Izaguirre  
luis.hinostroza@upch.pe

Leo Tomayquispe De la cruz  
Leo\_td\_243@hotmail.com

K'arlo Eduardo Castro Quispe  
krlo\_cq@hotmail.com

Cesar Augusto Ramírez Cotrina  
cesar.ramirez@upch.pe

### RESUMEN

La pandemia de COVID-19 (Coronavirus Disease 2019) ocasionada por SARS-CoV-2 (Coronavirus del Síndrome Respiratorio Agudo Severo, de tipo 2), es una enfermedad multisistémica, de relevancia no solo por los síntomas respiratorios que ocasiona, sino también por la presencia de los múltiples signos y síntomas extrapulmonares, caracterizados por distribución anatómica, frecuencia e intensidad variable.

En la génesis de COVID-19, si bien destaca el rol de los receptores ECA-2 (Enzima Convertidora de angiotensina tipo II), son importantes otros mediadores, tales como: TMPRSS-2 (Serina-Proteasa Transmembrana de tipo 2) y las Catepsinas B y L. Tales componentes moleculares tienen su rol fisiopatológico en la interacción celular con SARS-CoV-2, a través de las diversas etapas del ciclo de replicación viral con expresión clínica diversa.

Actualmente la evidencia científica destaca que las diversas manifestaciones clínico-radiológicas son consecuencia del compromiso tromboinflamatorio sistémico condicionado por SARS-CoV-2, siendo tal evento la clave para la génesis fisiopatológica de COVID-19. En dicho contexto el objetivo del presente artículo de revisión consiste en destacar los múltiples hallazgos radiológicos que conciernen a las estructuras abdominales, tanto digestivas como no digestivas.

**Palabras clave:** COVID-19, hallazgos radiológicos abdominales.

### ABSTRACT

The COVID-19 (Coronavirus Disease 2019) pandemic caused by SARS-CoV-2 (Severe Acute Respiratory Syndrome Coronavirus, type 2), is a multisystemic disease, of relevance not only because of the respiratory symptoms it causes, but also because of the presence of multiple extrapulmonary signs and symptoms, characterized by variable anatomical distribution, frequency and intensity.

In COVID-19 genesis, although it stands out the role of ECA-2 receptors (Angiotensin Converting Enzyme type II), other mediators are important, such as: TMPRSS-2 (Transmembrane Serine Proteinase type 2) and Cathepsins B and L. Such molecular components have their physiopathological role in the cellular interaction with SARS-CoV-2, through the different stages of the viral replication cycle with diverse clinical expression.

Nowadays, scientific evidence highlights that the diverse clinical-radiological manifestations are a consequence of the systemic thromboinflammatory commitment conditioned by SARS-CoV-2, being such event the key for the physiopathological genesis of COVID-19. In this context, the aim of this review article is to highlight the multiple radiological findings concerning abdominal structures, both digestive and non-digestive.

**KEY WORDS:** COVID-19, abdominal radiological findings.

### INTRODUCCIÓN

Desde los primeros casos reportados en Wuhan en Diciembre 2019, la pandemia por COVID 19 se ha caracterizado por la presencia de diferentes síntomas tanto pulmonares como extrapulmonares, entre los síntomas principales destacan: tos, fiebre, fatiga, disnea<sup>(1)</sup>; mientras que los síntomas extrapulmonares incluyen: síntomas gastrointestinales, lesiones hepáticas, disfunción y arritmia cardíaca, síndromes coronarios agudos, daño renal agudo, compromiso neurológico, síntomas oculares y complicaciones dermatológicas<sup>(2)</sup>.

El receptor ECA-2, presente no solo en los diversos niveles del aparato respiratorio, sino también en los órganos extrapulmonares, explica el compromiso directo en estos tejidos, a través del efecto citopático directo y el fenómeno inmunotrombótico en

respuesta a la infección viral, con expresión clínica y correlato radiológico subyacente<sup>(3,4,5)</sup>. Mencionar además otros receptores y coadyuvantes que intervienen en la fisiopatología de la infección por SARS-CoV-2, tales como: TMPRSS2<sup>(6,7)</sup> y las catpsinas B y L.<sup>(8,9)</sup>

Los principales síntomas extrapulmonares a nivel abdominal son aquellos derivados del aparato digestivo: anorexia, diarrea, náuseas, vómitos y dolor abdominal (Tabla 1), originados como consecuencia de la infección por SARS-CoV-2 a nivel del tubo digestivo y sus órganos anexos: hígado, páncreas y vía biliares; además del compromiso de estructuras no digestivas: bazo, riñones y tracto urogenital. En dicho contexto, el fenómeno tromboinflamatorio condicionado por la infección viral en la génesis de COVID-19, explica la expresión clínica múltiple a nivel de los diversos órganos abdominales<sup>(10,11,12,13,14)</sup>.

Los hallazgos radiológicos abdominales implican el compromiso de los órganos previamente mencionados, destacando no solo el compromiso parenquimal sino también la afectación de las estructuras vasculares que lo conforman. En cuanto a la población pediátrica es importante destacar la importancia del dolor abdominal cuya manifestación radiológica difiere parcialmente de los hallazgos reportados en adultos<sup>(15,16,17)</sup>.

Tabla N° 1.

1	Anorexia / Hiporexia
2	Diarrea
3	Náuseas
4	Vómitos
5	Dolor abdominal

Síntomas abdominales por orden de frecuencia en pacientes con infección por SARS-CoV-2 (12).

## METODOLOGÍA

La recolección de la información para el presente artículo de revisión, se fundamentó en datos obtenidos de las siguientes fuentes de información científica: Pubmed, Medline, Scielo, Scopus, Redalyc.

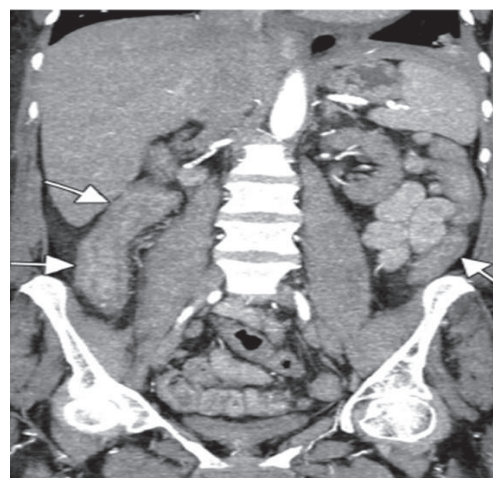
## HALLAZGOS ABDOMINALES EN ADULTOS TUBO DIGESTIVO

En el tubo digestivo, la infección por SARS-CoV-2 condiciona la sintomatología ya descrita, las cuales son la expresión del compromiso

inflamatorio a distinto nivel anatómico: gastritis, enteritis, colitis y proctitis, como lo señalan los hallazgos en la Tomografía Computarizada (TC) (Figs. 1 y 2). Por lo tanto, la reacción inflamatoria se traduce radiológicamente en engrosamiento de la pared y edema a predominio colorrectal, además se describe la presencia de neumatosis intestinal y distensión de asas intestinales<sup>(15,16,17,18,19)</sup> (Figs. 3 y 4). En pacientes críticos, se ha descrito la presencia de obstrucción intestinal de posible causa isquémica como probable consecuencia de la trombosis a nivel de los vasos mesentéricos, además de posterior: perforación intestinal y ascitis<sup>(19,20,21)</sup> (Fig 5).



A



B

Figura 1. Dos pacientes COVID-19, acuden a emergencia por dolor abdominal<sup>(15)</sup>

(A) TC abdominopélvica contrastada en reformateo coronal, muestra engrosamiento de la pared gástrica con realce del medio de contraste a nivel de la mucosa (flechas blancas). Hallazgos tomográficos sugestivos de gastritis. (B) TC abdominopélvica contrastada en reformateo coronal, se visualiza

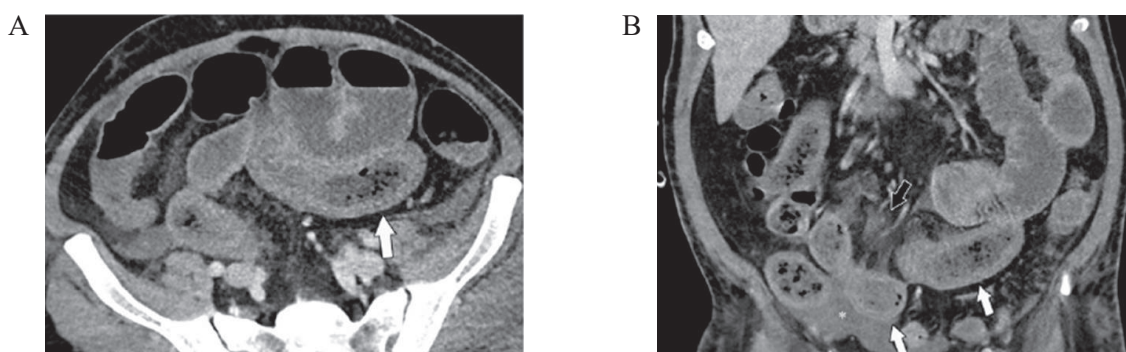


engrosamiento de la pared del colon ascendente y descendente con realce mucoso tras la inyección del medio de contraste (flechas blancas). Hallazgos tomográficos sugestivos de colitis.



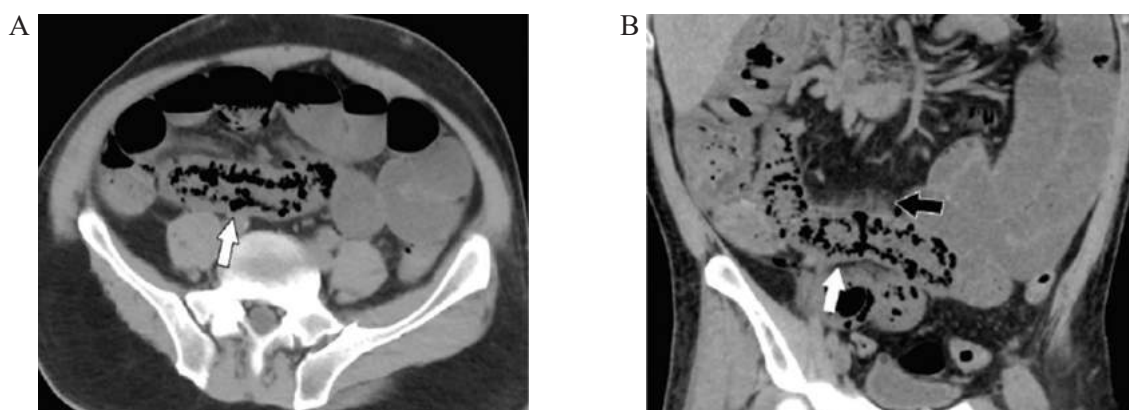
**Figura 2.** Paciente de 72 años con dolor abdominal y fiebre, con posterior diagnóstico de COVID-19<sup>(15)</sup>

TC abdominopélvica contrastada en reformateo sagital (A) y plano axial (B) que muestran edema marcado de la pared rectal (flechas blancas) con realce del medio de contraste a nivel mucoso (flecha negra), además de cambios inflamatorios en la grasa perirectal adyacente (\*). Hallazgos tomográficos sugestivos de proctitis.



**Figura 3.** Paciente de 52 años diagnosticado de COVID-19, con sospecha clínica de isquemia intestinal<sup>(9)</sup>

TC abdominopélvica contrastada en plano axial (A) y reformateo coronal (B) muestra distensión generalizada del intestino delgado y engrosamiento segmentario de su pared (flechas blancas en A y B), asociado a congestión mesentérica adyacente (flecha negra en B) y ascitis en escaso volumen (\* en B)



TC abdominopélvica sin contraste en plano axial (A) y reformateo coronal (B), muestra neumatosis intestinal (flechas blancas en A y B) a nivel del íleon. También se observa congestión mesentérica adyacente (flecha negra en B)



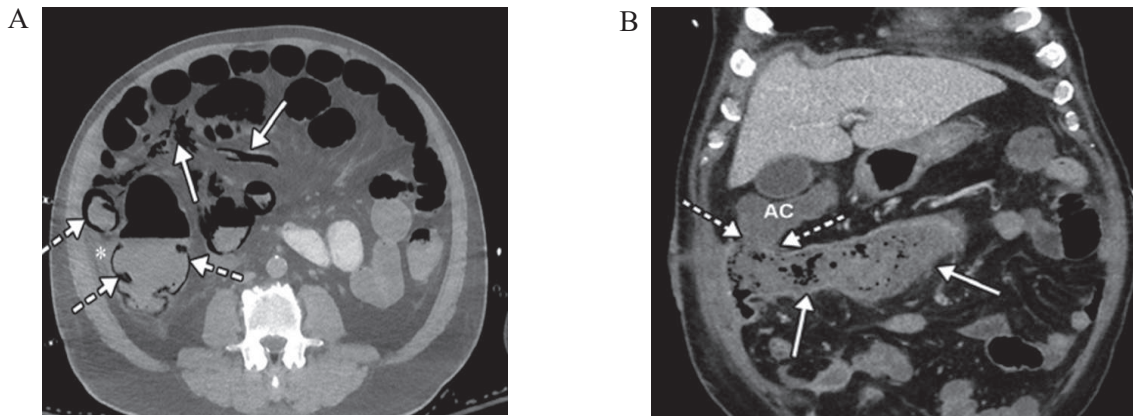


Figura 5. Paciente de 65 años con diagnóstico de COVID 19 <sup>(15)</sup>

TC abdominopélvica contrastada en plano axial (A) y reformateo coronal (B), muestra gas en vena mesentérica (flechas continuas en A), neumatosis significativa del ciego y colon ascendente (flechas discontinuas en A), ascitis (\* en A), asociado a perforación del colon ascendente (flechas discontinuas en B), además de colección que condiciona realce periférico del medio de contraste, sugestivo de absceso intraabdominal (flechas continuas en B).

#### HÍGADO, VESÍCULA Y VÍAS BILIARES

El daño hepático se manifiesta por elevación de las transaminasas: Glutámico-pirúvica (TGP) y Glutámico-oxalacética (TGO), siendo esta última la más alterada en el contexto de la infección por SARS-CoV-2. Se ha observado que el compromiso es a predominio de los colangiocitos, sustentado en la mayor expresión de los receptores ECA-2 en dicha línea celular, no obstante, se desconoce si este daño selectivo es causa de la hepatotoxicidad viral o es consecuencia del manejo farmacológico de COVID-19. Destacar que las manifestaciones

hepáticas se exacerbaban en personas con antecedente de enfermedad hepática previa, trasplante hepático o uso de medicamentos hepatotóxicos <sup>(22,23,24,25)</sup>.

A nivel hepático, La TC y el US (Ultrasonido) han mostrado hallazgos inespecíficos: cambios inflamatorios difusos, parénquima heterogéneo e hipodensidad hepática <sup>(19,26)</sup> (Figs. 6 y 7). También se observa prevalencia elevada de esteatosis hepática asociada a obesidad y síndrome metabólico, destacando que ha sido relacionada con casos severos de infección por SARS-CoV-2 <sup>(27,28)</sup>. Por otro lado, mencionar que en los pacientes UCI se añade la presencia de hepatomegalia a los cambios previamente mencionados <sup>(20)</sup>.

A nivel de la vesícula biliar se ha observado presencia de engrosamiento de la pared, barro biliar, distensión vesicular y colecistitis aguda <sup>(15,19)</sup> (Figs. 6 y 8). Los hallazgos a nivel de la vía biliar son menos frecuentes, no obstante, destacar la dilatación de las vías biliares intrahepáticas y a nivel portal se ha descrito la presencia de gas y hallazgos sugestivos de trombosis <sup>(15,19,29)</sup>

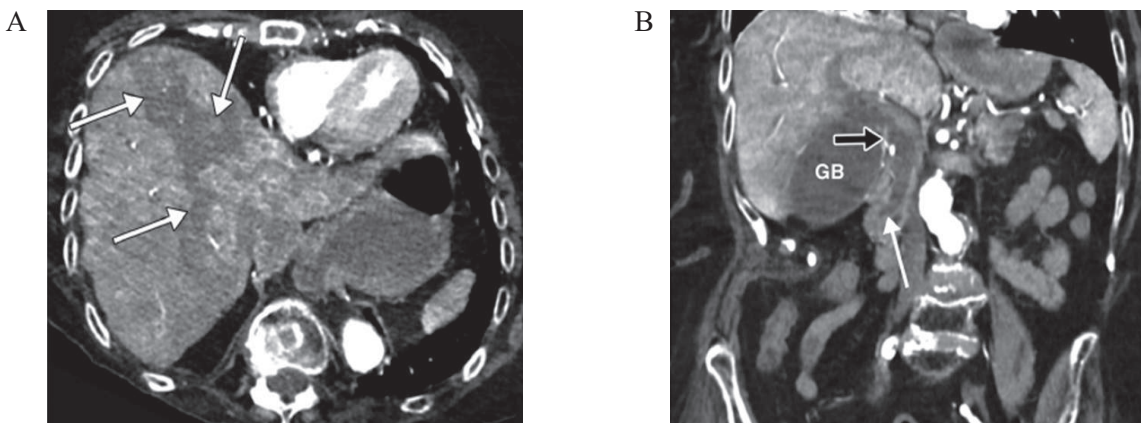
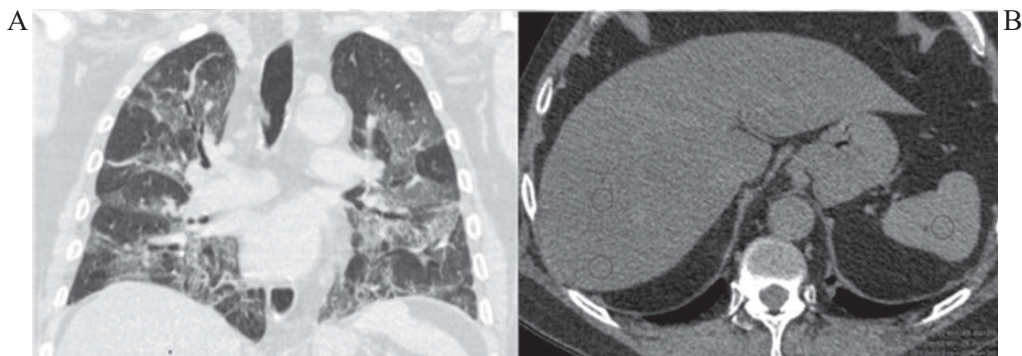


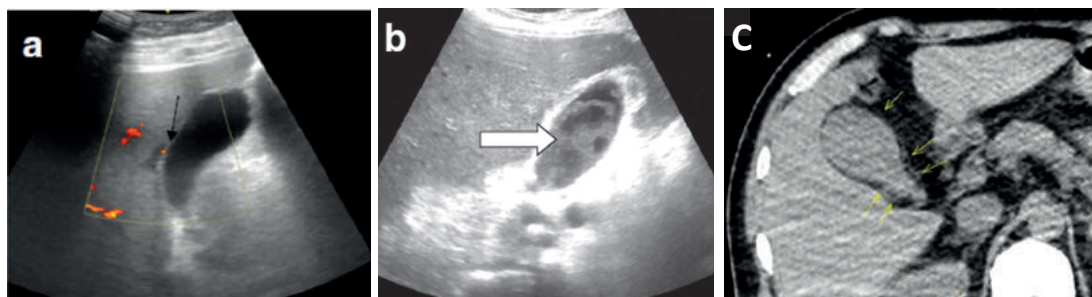
Figura 4. Paciente de 58 años diagnosticado de COVID-19 <sup>(19)</sup>

(A) TC abdominopélvica contrastada en plano axial, muestra marcado realce heterogéneo tras la inyección del medio de contraste a nivel del parénquima hepático, asociado a dilatación de las vías biliares intrahepáticas (flechas blancas). (B) TC abdominopélvica contrastada en reformateo coronal, se visualiza distensión de la vesícula biliar (GB) asociada a dilatación de la vía biliar extrahepática (flecha negra), con disminución gradual del calibre del colédoco a nivel de su segmento distal (flecha blanca).



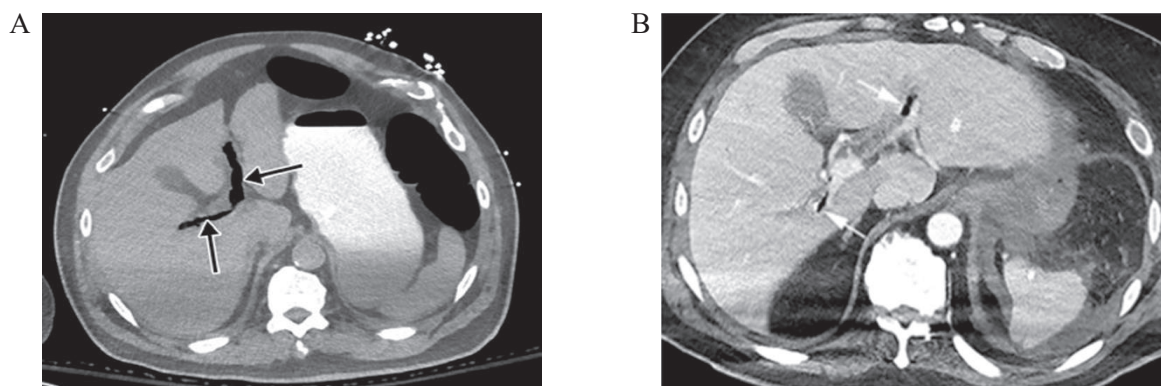
**Figura 7.** Paciente de 57 años con Neumonía secundaria a infección por SARS-CoV-2<sup>(28)</sup>

(A) TC torácica contrastada en reformateo coronal, muestra múltiples opacidades en vidrio esmerilado coalescentes, de distribución difusa y localización bilateral. (B) TC abdominal no contrastada, muestra disminución de la atenuación a nivel hepático (promedio: 29 UH) en relación al bazo (promedio: 45 UH). Región de Interés (ROI: Region of Interest) señalado por las flechas rojas.



**Figura 8.** Vesícula biliar en diferentes pacientes UCI, con diagnóstico de COVID-19<sup>(20,26)</sup>

(A) Ultrasonido abdominal en plano longitudinal, modo power doppler, se visualiza engrosamiento de la pared vesicular en relación a edema con hiperemia mural (flecha negra). (B) Ultrasonido abdominal en plano longitudinal, modo B, se evidencia vesícula biliar con abundante barro biliar en su interior (flecha blanca). (C) TC abdominal contrastada en plano axial, muestra cambios inflamatorios de la grasa perivesicular (flechas amarillas).



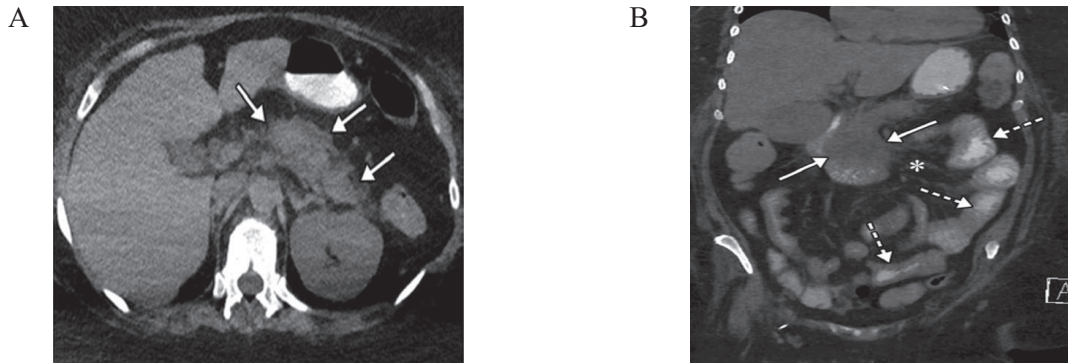
(A) TC con contraste oral, en plano axial, muestra gas venoso portal (flechas negras). (B) TC con contraste IV, en plano axial, muestra trombo no oclusivo en vena porta derecha e izquierda (flechas rojas) además de gas venoso portal (flechas blancas).



PÁNCREAS

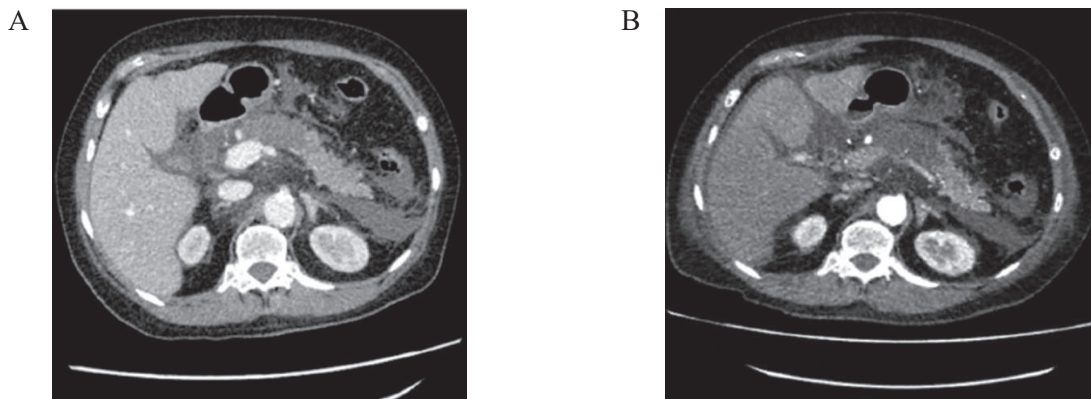
El páncreas expresa receptores ECA-2 a nivel de los islotes pancreáticos, por lo tanto, SARS-CoV-2 podría desencadenar efecto citotóxico directo, condicionando pancreatitis aguda<sup>(15,19,31)</sup>, no obstante, aún no existe la certeza si es consecuencia directa de la infección viral o debido al manejo farmacológico del mismo. También se postula que sea consecuencia de la respuesta inflamatoria multisistémica, debido a que la pancreatitis se presentó con mayor frecuencia en cuadros moderados y graves de COVID-19<sup>(31,32,33)</sup>.

Los hallazgos radiológicos descritos a nivel pancreático son: páncreas edematoso e irregular, líquido peripancreático, además de cambios inflamatorios a nivel de la grasa peripancreática<sup>(19,31,34,35)</sup>. (Figs. 10 y 11)



**Figura 10.** Paciente de 56 años con diagnóstico de COVID-19<sup>(15)</sup>

TC abdominopélvica con contraste oral en plano axial (A) y reformateo coronal (B) muestra páncreas de parénquima heterogéneo, edematoso, con fluido peripancreático (flechas continuas en A y B). Además, el intestino delgado muestra engrosamiento de la pared (flechas discontinuas en B) y cambios inflamatorios a nivel mesentérico (\* en B). Hallazgos tomográficos sugestivos de pancreatitis y enteritis.

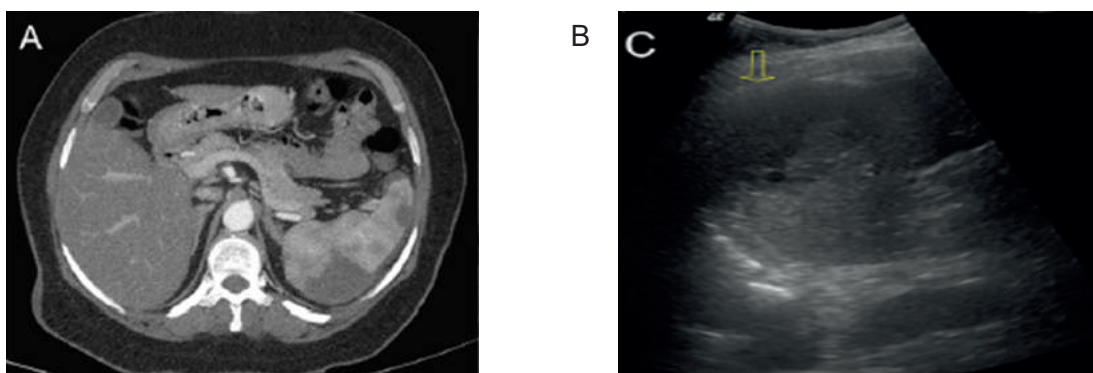


**Figura 11.** Paciente de 67 años COVID-19, acude a emergencia por dolor en epigastrio, diarrea y vómitos. TC de ingreso (A) y 24hrs. después debido al deterioro clínico (B)<sup>(33)</sup>. (A y B) TC abdominal contrastada en plano axial. En A se visualiza ausencia de realce del medio de contraste a nivel de cabeza y cuerpo del páncreas, además de fluido peripancreático. En B se observa progresión del proceso inflamatorio peripancreático, con ausencia de realce del medio de contraste a nivel de la cabeza y cuerpo. Hallazgos tomográficos sugestivos de pancreatitis necrotizante.

BAZO

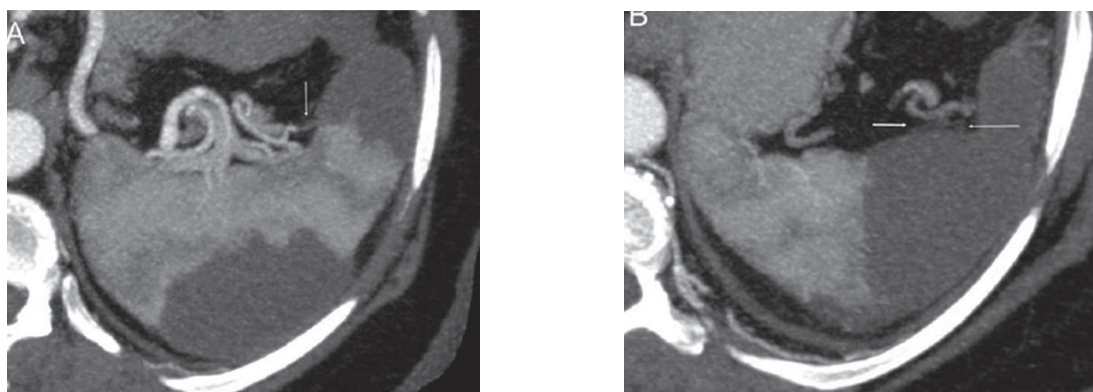
El bazo posee receptores ECA-2, de tal forma que facilitan la infección por SARS-COV 2, a través del compromiso celular directo a nivel de los macrófagos y células dendríticas<sup>(36,37,38)</sup>. Son escasos los cambios radiológicos reportados, los cuales incluyen: infarto esplénico y esplenomegalia, ambos observados de manera incidental en los estudios de TC<sup>(15,38,39)</sup>. El infarto esplénico se manifiesta en la TC como áreas hipodensas con ausencia de realce tras la inyección del medio de contraste, asociado a defecto de llenado a nivel de las arterias subsegmentarias (ramas de la arteria esplénica), en tanto que en el US se visualiza como áreas hipoecogénicas<sup>(15,39)</sup> (Figs. 12 y 13).





**Figura 12.** Paciente de 53 años diagnosticado de COVID 19 con fiebre, tos y disnea <sup>(39)</sup>

(A) TC abdominal contrastada en plano axial, muestra áreas hipodensas de morfología en cuña a nivel de la cara convexa esplénica, hallazgos compatibles con infartos esplénicos. (B) Ultrasonido abdominal en plano longitudinal en modo B, a nivel del hipocondrio izquierdo se visualizan áreas hipoeoicas (flecha amarilla) en el parénquima esplénico, hallazgos sugestivos de infarto esplénico.



**Figura 13.** Angio-TC abdominal en paciente con infección por SARS-CoV-2 <sup>(39)</sup>

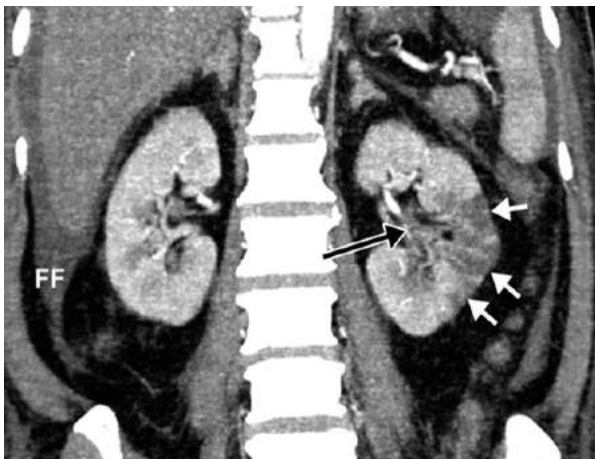
En A y B se visualiza defectos de llenado en las ramas subsegmentarias de la arteria esplénica localizados a nivel de la superficie cóncava (flechas blancas), que se asocian con áreas que no condicionan realce del medio de contraste cercanas a la cara convexa. Hallazgos tomográficos en relación a infartos esplénicos.

## TRACTO UROGENITAL

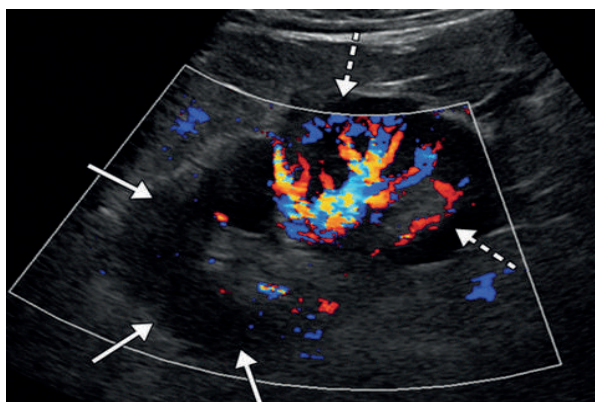
La lesión renal aguda es un hallazgo común en los pacientes en situación crítica por COVID-19, con una frecuencia que oscila entre 20%-40%. En un estudio realizado en Nueva York de pacientes ingresados a la UCI, la lesión renal aguda ocurrió en tasas elevadas (78%-90%), además que el 20% al 31% de los pacientes críticos requirieron terapia de reemplazo renal <sup>(40,41,42,43,44)</sup>.

El receptor ECA2 a nivel renal, se encuentra específicamente a nivel de los podocitos y células de los túbulos rectos proximales <sup>(45,46,47)</sup>. Se ha visto una mayor presencia de tales receptores en riñones de donantes occidentales en relación a donantes asiáticos, lo que sugiere una mayor probabilidad, en la población occidental, a desarrollar injuria renal aguda en pacientes con infección por SARS-CoV-2. Los podocitos y las células de los túbulos rectos proximales desempeñan un papel fundamental en la filtración, reabsorción y excreción de orina, así mismo tales podocitos son vulnerables a los virus y bacterias, que al lesionarse condiciona fácilmente proteinuria, en relación a ello, resulta relevante destacar que el 43,9% de los pacientes infectados por SARS-CoV-2, especialmente aquellos con Injuria Renal Aguda, cursaron con proteinuria<sup>(47)</sup>.

En pacientes con falla renal aguda, la ecografía puede mostrar incremento de la ecogenicidad o heterogeneidad cortical, además de pérdida en la diferenciación córtico-medular. En los casos de infarto renal, tanto por US como en TC, se evidencia: heterogeneidad del parénquima renal, zonas de hipoperfusión tisular de morfología en cuña, con distribución multifocal y localización bilateral <sup>(48)</sup> (Figs. 14 y 15). Es importante señalar que el uso de contraste puede no ser posible si la función renal está comprometida, por lo que la ecografía es la modalidad de elección en pacientes COVID-19 con sospecha de lesión vascular renal. A nivel vesical, existe evidencia de la expresión de receptores ECA-2, por lo que justificaría el compromiso de SARS-CoV-2, este proceso puede resultar en el desarrollo de cistitis intersticial y/o cistitis hemorrágica, manifestado en US y TC como irregularidad difusa y engrosamiento de



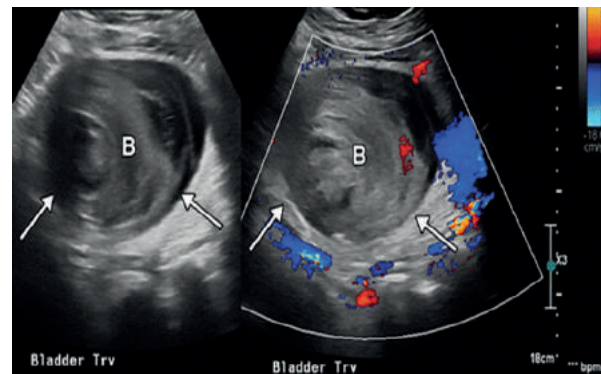
**Figura 14.** Varón de 57 años acude a urgencias por dolor abdominal, con posterior diagnóstico de COVID-19 <sup>(56)</sup>.



**Figura 15.** Varón de 52 años en UCI con diagnóstico de COVID-19, que presentó oliguria y niveles elevados de creatinina sérica <sup>(56)</sup>.

la pared de la vejiga urinaria <sup>(49)</sup> (Figs. 16 y 17). Además, hay reportes de compromiso testicular, sobre todo en las células epiteliales de los túbulos seminíferos testiculares y células de Leydig, que resultan en apoptosis y orquitis, condicionando disfunción gonadal <sup>(50)</sup> (Fig. 18).

La ecografía Doppler color en corte sagital, muestra un área focal de hipoperfusión (flechas sólidas) a nivel del polo superior del riñón izquierdo, sugestiva de infarto renal. Se observa perfusión normal (flechas discontinuas) en su polo inferior.



**Figura 16.** Paciente de 85 años con neumonía COVID-19 que desarrolló hematuria e insuficiencia renal aguda <sup>(56)</sup>.

US en plano transversal, en modo B (Izquierda) y Doppler color (Derecha), muestran vejiga distendida con material ecogénico heterogéneo avascular en su interior (flechas blancas). Hallazgos ecográficos sugestivos de hemorragia vesical.

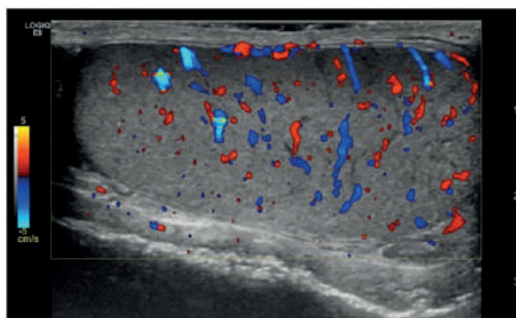


**Figura 17.** Paciente de 84 años que acude al servicio de urgencias por síntomas urinarios, con posterior diagnóstico de COVID-19 <sup>(56)</sup>.

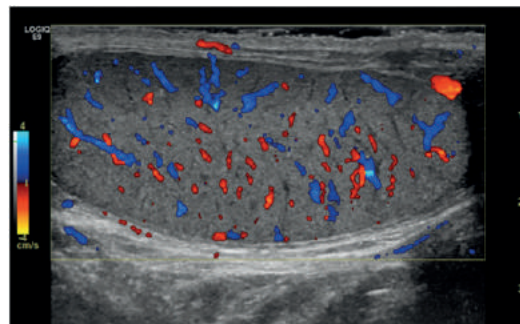




TC de pelvis contrastada en plano axial, muestra marcado engrosamiento irregular de la pared de la vejiga urinaria (flechas negras) con material de contraste en su interior (B). Hallazgos tomográficos en relación a cistitis.



A. Testículo Derecho

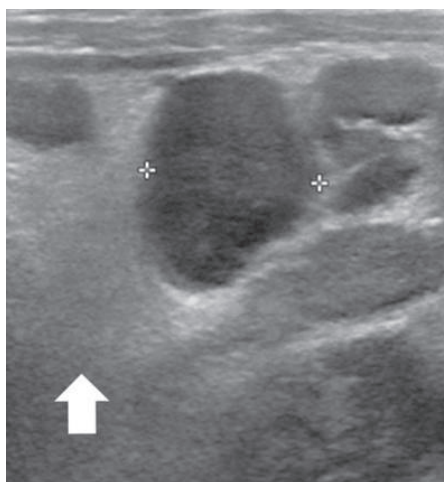


B. Testículo Izquierdo

**Figura 18** (A y B). Ecografía testicular en corte longitudinal en modo Doppler Color, muestra incremento del flujo testicular en ambos testículos en un paciente con infección por SARS-CoV-2. Hallazgos ecográficos sugestivos de orquitis bilateral(59).

## NÓDULOS LINFÁTICOS

A nivel de los ganglios linfáticos y el bazo, SARS-CoV-2 puede comprometer a los macrófagos y células dendríticas. La linfopenia es el resultado de la apoptosis linfocítica mediada por el virus a través de la activación de las células T y B a nivel esplénico y ganglionar, por lo tanto, COVID-19 puede causar con deterioro inmunológico como consecuencia del compromiso en tales estructuras inmunitarias (51,52). (Figs. 19, 23 y 27)



**Figura 19.** Paciente de 15 años con síndrome inflamatorio multisistémico pediátrico(57).

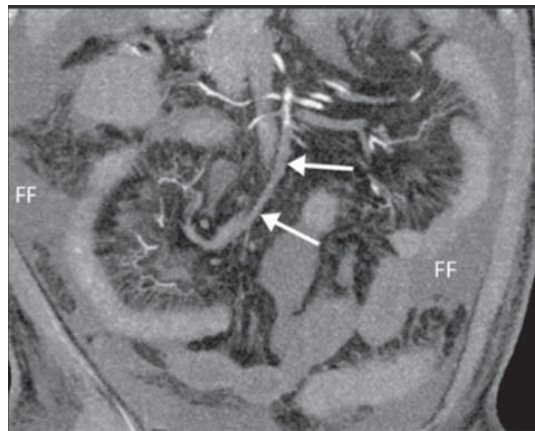
Ecografía abdominal en corte transversal en modo B, a nivel de la fosa iliaca derecha se visualiza engrosamiento de múltiples ganglios linfáticos mesentéricos asociado a incremento de la ecogenicidad en la grasa mesentérica adyacente (flecha gruesa).

## SISTEMA VASCULAR ABDOMINAL

Los hallazgos a nivel del aparato circulatorio en el abdomen van a depender de la gravedad y la agudeza del compromiso vascular. Teniendo en cuenta la asociación entre la infección por SARS-Cov-2 y la coagulopatía vascular, la enfermedad tromboembólica a nivel mesentérico es la principal causa de isquemia mesentérica aguda en los pacientes COVID-19. En dicho contexto es necesario un enfoque minucioso y sistemático para sospechar, diagnosticar y manejar esta grave complicación<sup>(53,54)</sup>. Por lo tanto en la evaluación radiológica vascular mesentérica debe valorarse los hallazgos en relación a probable trombosis no solo a nivel arterial sino también venoso, de los vasos mesentéricos, incluyendo la vena porta (Fig. 20).

El trombo mesentérico se puede visualizar fácilmente en la angiografía por TC y, en algunos casos en la fase venosa portal, como un defecto de llenado en su lumen, ya sea en la cara arterial

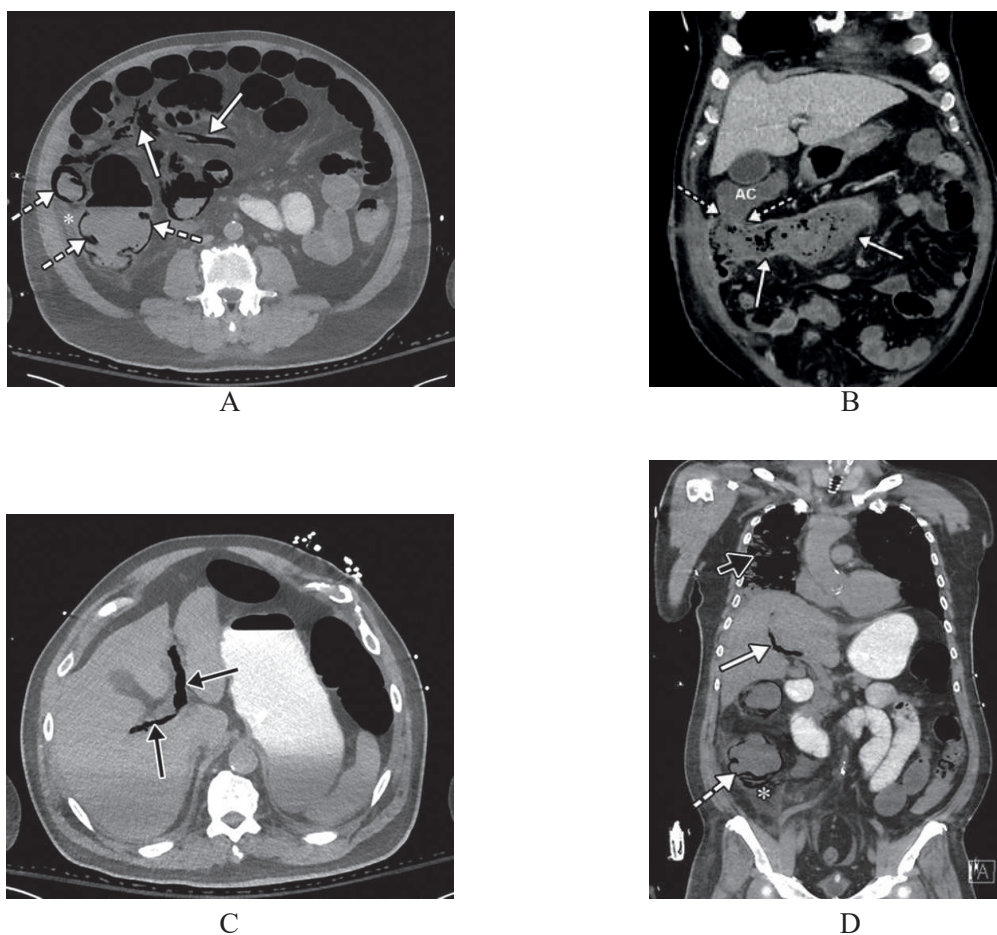
proximal, que se extiende desde la aorta o de forma más distal. A nivel intestinal, el hallazgo de: paredes gruesas, edema parietal, líquido en su interior y dilatación de las asas (> 3 cm) condicionan sospecha de isquemia mesentérica aguda<sup>(54)</sup>. En la TC, la fase temprana de la isquemia intestinal puede mostrar asas intestinales colapsadas sin gas en su interior, cuando progresa, puede transformarse en un intestino dilatado lleno de gas con pared intestinal delgada; mientras que en la fase tardía, los hallazgos incluyen: neumatosis de la pared intestinal, ausencia de realce mucoso del medio de contraste y dilatación luminal; también puede ser evidente gas venoso portal y mesentérico<sup>(54)</sup> (Fig. 21). El infarto intestinal podría condicionar perforación, que se visualizaría en las imágenes como discontinuidad de la pared intestinal, con acumulación localizada de: aire, líquido adyacente o presencia de absceso, además señalar que la presencia del: signo de la cúpula, el signo de Rigler y/o el signo del hígado brillante son indicativos de neumoperitoneo<sup>(55)</sup>.



**Figura 20.** Mujer de 58 años con dolor abdominal y diagnóstico posterior de COVID-19 <sup>(58)</sup>.

Angio-TC abdominopélvica en reformateo coronal muestra trombo oclusivo de segmento largo que afecta la arteria mesentérica superior en su porción media y distal (flechas blancas), además se visualiza ascitis (FF), congestión mesentérica, asas intestinales distendidas con líquido en su interior, además de ausencia de realce del medio de contraste a nivel de la pared intestinal. Hallazgos tomográficos sugestivos de isquemia intestinal.





**Figura 21.** Hombre de 65 años con antecedentes de asma, hipertensión e hiperlipidemia, con diagnóstico de COVID-19 <sup>(58)</sup>.

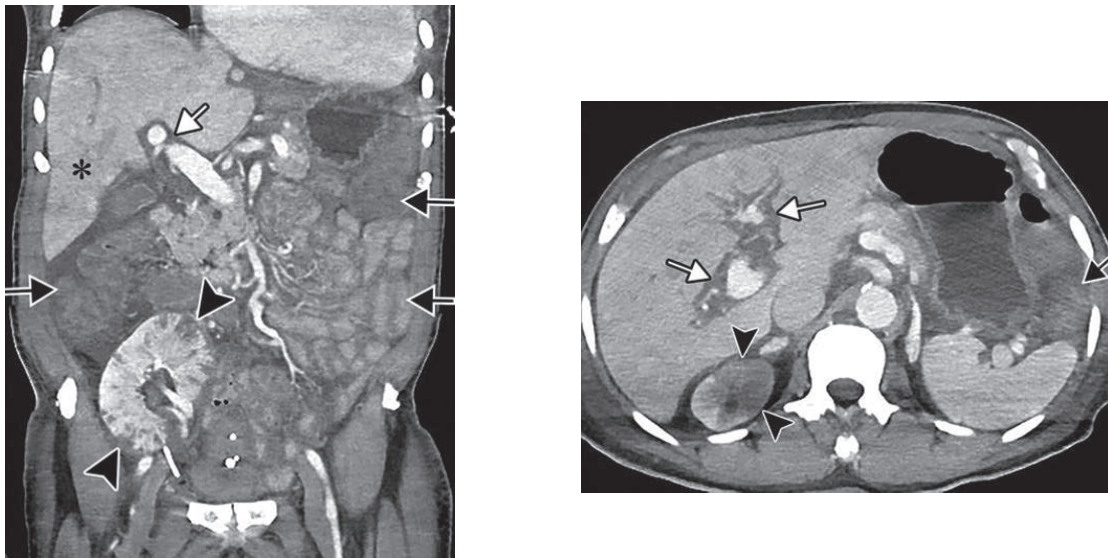
TC abdominopélvica contrastada en plano axial (A, C) y reformateo coronal (B,D) muestran neumatosis del ciego y colon ascendente (flechas discontinuas en A y D), con perforación del colon ascendente (flechas discontinuas en B) y una gran colección de líquido heterogéneo con realce periférico del medio de contraste, sugestivo de absceso (flechas continuas en B). Nótese el gas venoso mesentérico (flechas continuas en A), ascitis (\* en A y D), congestión mesentérica y la presencia de gas venoso portal (flechas sólidas en C y D). Hallazgos compatibles con isquemia y perforación intestinal como complicación en la infección por SARS-CoV-2.

Si bien la congestión mesentérica y la hiperemia constituyen signos sugestivos de microtrombosis, los hallazgos a nivel del lecho vascular del mesenterio pericolónico y las arteriolas submucosas de la pared intestinal obtenidos de informes

patológicos en autopsias de pacientes COVID-19, generalmente no pueden ser detectados en la imagen <sup>(56)</sup> (Fig. 22)

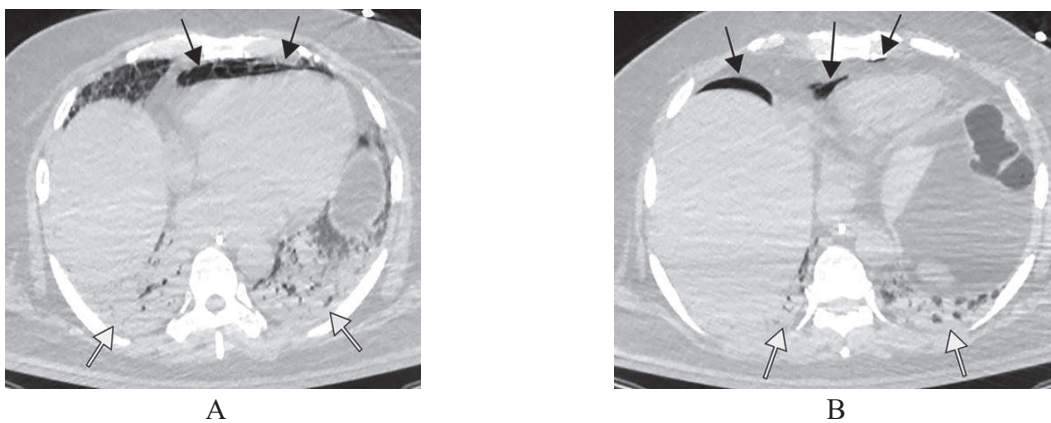
La transformación hemorrágica también se puede visualizar en la TC, caracterizada por la presencia de material hiperatenuante en el lumen intestinal afectado, además se identificó neumatosis y gas venoso portal en el 20% de los estudios tomográficos en pacientes UCI con diagnóstico de COVID-19. La neumatosis y el gas portal también pueden detectarse en las radiografías y ecografías abdominales, los cuales deben impulsar la búsqueda de isquemia intestinal. Sin embargo, la presencia de neumatosis debe interpretarse con precaución, ya que puede ser consecuencia de la ventilación mecánica en pacientes críticos o como extensión de aire procedente del tórax (neumotórax, neumopericardio o neumomediastino) <sup>(54,55)</sup> (Fig. 23).





**Figura 22.** Hombre de 75 años, con antecedente de trasplante renal, hospitalizado por neumonía secundaria a infección por SARS-CoV-2 (58).

TC abdominopélvica contrastada en reformateo coronal (A) y plano axial (B) muestra: edema pericolecístico y periportal (flechas blancas en A y B), dilatación del intestino delgado y grueso (flechas negras), áreas multifocales hipodensas de morfología en cuña localizadas a nivel de la corteza renal tanto del riñón trasplantado como del riñón derecho nativo (cabeza de flecha en A y B). Nótese el parénquima hepático heterogéneo (\* en A). Hallazgos tomográficos sugestivos de isquemia intestinal e infarto de riñón trasplantado y nativo.



**Figura 23.** Paciente de 64 años en UCI por Síndrome de Dificultad Respiratoria Aguda (SDRA) secundario a infección por SARS-COV-2 (58).

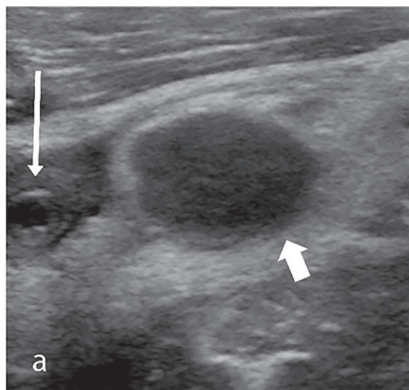
(A) TC de tórax sin contraste en plano axial, muestra neumopericardio (flechas negras) y consolidación basal bilateral (flechas blancas). (B) TC abdominopélvica sin contraste en plano axial muestra aire libre tanto a nivel del pericardio como en el aspecto anterior del hígado (flechas negras). Hallazgos tomográficos en relación a neumonía y neumopericardio con disección de aire hacia el peritoneo que simula perforación intestinal.

#### HALLAZGOS ABDOMINALES EN PACIENTES PEDIÁTRICOS.

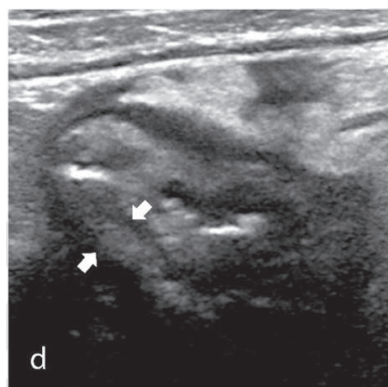
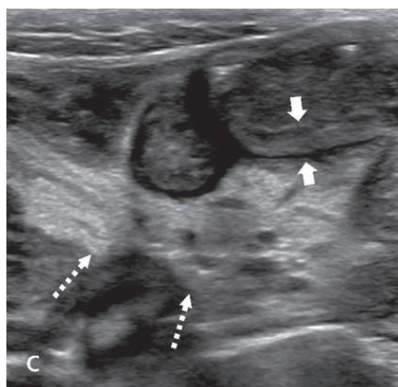
En pacientes pediátricos con Síndrome Inflamatorio Multisistémico secundario a la infección por SARS-CoV-2, entre otras causas, se ha reportado síntomas gastrointestinales, los cuales han requerido algún estudio radiológico con motivo de excluir principalmente: apendicitis aguda y complicaciones renovasculares. Dentro

de los hallazgos radiológicos principales se reportan: presencia de líquido libre, incremento de la ecogenicidad en la grasa mesentérica adyacente, incremento del tamaño a nivel de los ganglios linfáticos, engrosamiento de la pared intestinal con afectación ileocecal, además

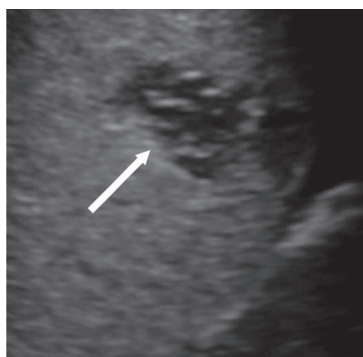
de: incremento de la ecogenicidad periportal, edema pericolecístico con engrosamiento de la pared vesicular, hepatoesplenomegalia, lesiones esplénicas hipoeicas subcorticales y riñones hiperecogénicos<sup>(57)</sup> (Figs. 24 – 28).



**Figura 24.** Ecografía abdominal en corte longitudinal en modo B, a nivel de la fosa iliaca derecha se visualiza ganglio linfático mesentérico incrementado de tamaño (flecha ancha), con incremento de la ecogenicidad en la grasa mesentérica adyacente. Nótese apéndice cecal sin cambios inflamatorios (flecha delgada) (57).



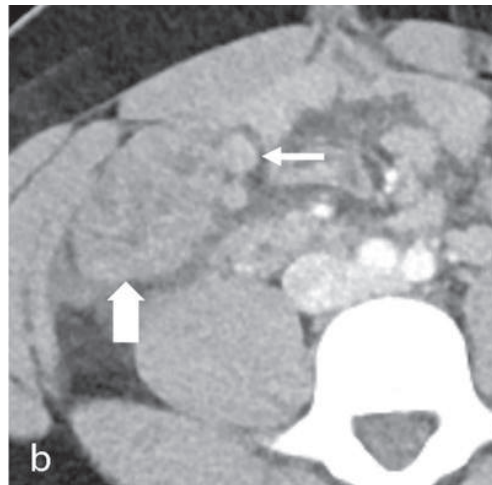
**Figura 25.** Ecografía abdominal en corte axial en modo B, se evidencia engrosamiento de la pared intestinal a nivel de asa delgada y gruesa (flechas sólidas en c y d respectivamente) asociado a incremento en la ecogenicidad de la grasa mesentérica adyacente (flechas discontinuas en C) (57).



**Figura 26.** Ecografía de bazo en corte longitudinal en modo B, muestra lesión hipoeica subcapsular de bordes parcialmente definidos (flecha blanca) en relación a probable infarto, no obstante, no se descarta la posibilidad de absceso esplénico (57).



**Figura 27.** TC abdominopélvica contrastada, con reformateo coronal, muestra edema de la pared vesicular (flecha ancha), engrosamiento de la pared cecal (flecha delgada) y líquido libre en cavidad pélvica (flecha discontinua) <sup>(57)</sup>.



**Figura 28.** TC abdominopélvica contrastada en plano axial, muestra engrosamiento de la pared cecal (flecha ancha) con múltiples ganglios mesentéricos adyacentes (flecha delgada) <sup>(57)</sup>.





## CONCLUSIÓN

COVID-19, ocasionada por SARS-CoV-2, constituye una enfermedad multisistémica basada en el mecanismo tromboinflamatorio en respuesta a la infección viral, evento que condiciona expresión clínica variable. Si bien el compromiso respiratorio es el más frecuente, es pertinente destacar los signos y síntomas en otros sistemas, siendo el componente abdominal el seleccionado para fines del presente artículo de revisión.

Anorexia, diarrea, náuseas, vómitos y dolor abdominal, son los síntomas abdominales más frecuentes en COVID-19, los cuales, si bien expresan lesión del tubo digestivo y órganos anexos al mismo, es relevante destacar el compromiso a nivel del aparato urinario y genital, como sistemas susceptibles a la infección por SARS-CoV-2. La sintomatología variable es el resultado de la lesión histopatológica viral con manifestaciones radiológicas múltiples, las cuales, si bien pueden ser detectadas en la radiografía simple, es relevante destacar al US y la TC como principales los métodos en la práctica radiológica en el contexto de COVID-19.

## BIBLIOGRAFÍA:

1. Huang C. et al. Clinical features of patients infected with 2019 novel coronavirus in Wuhan, China. *Lancet*. 2020;395(10223):497–506. DOI: 10.1016/S0140-6736(20)30183-5.
2. Gupta A. et al. Extrapulmonary manifestations of COVID-19. *Nat Med*. 2020;26(7):1017-1032. DOI: 10.1038/s41591-020-0968-3.
3. Jia HP. et al. ACE2 receptor expression and severe acute respiratory syndrome coronavirus infection depend on differentiation of human airway epithelia. *J Virol*. 2005;79(23):14614-14621. DOI: 10.1128/JVI.79.23.14614-14621.2005.
4. Dalan R. et al. The ACE-2 in COVID-19: Foe or Friend?. *Horm Metab Res*. 2020;52(5):257-263. DOI: 10.1055/a-1155-0501.
5. Hamming I. et al. Tissue distribution of ACE2 protein, the functional receptor for SARS coronavirus. A first step in understanding SARS pathogenesis. *J Pathol*. 2004;203(2):631-637. DOI: 10.1002/path.1570.
6. Hirano T and Murakami M. COVID-19: A New Virus, but a Familiar Receptor and Cytokine Release Syndrome. *Immunity*. 2020;52(5):731-733. DOI: 10.1016/j.immuni.2020.04.003.
7. Hoffmann M. et al. SARS-CoV-2 Cell Entry Depends on ACE2 and TMPRSS2 and Is Blocked by a Clinically Proven Protease Inhibitor. *Cell*. 2020;181(2):271-280.e8. DOI: 10.1016/j.cell.2020.02.052.
8. Padmanabhan P. et al. Targeting TMPRSS2 and Cathepsin B/L Together May Be Synergistic Against SARS-CoV-2 Infection. *PLoS Comput Biol*. 2020 Dec 8;16(12):e1008461. DOI: 10.1371/journal.pcbi.1008461
9. Pišlar A. et al. The role of cysteine peptidases in coronavirus cell entry and replication: The therapeutic potential of cathepsin inhibitors. *PLoS Pathog*. 2020;16(11):e1009013. DOI:10.1371/journal.ppat.1009013.

Los principales hallazgos son aquellos relativos a inflamación difusa del tubo digestivo y microtrombosis del mismo: engrosamiento y edema de la pared gástrica e intestinal, distensión de asas intestinales, ascitis, perforación intestinal, neumatosis intestinal y portal; además de cambios inflamatorios a nivel de: hígado, páncreas, vesícula, vías biliares y ganglios linfáticos abdominales. Por otro lado, resaltar aquellos hallazgos compatibles con infarto esplénico y renal, de menor frecuencia en las series reportadas, pero a tenerlos en cuenta dada la complejidad *per se* de COVID-19.

La semiología radiológica descrita constituye expresión del compromiso tromboinflamatorio multisistémico en la infección por SARS-CoV-2, destacando que la mayoría de los hallazgos son inespecíficos, *ergo* deben ser interpretados en función a los datos: epidemiológicos, clínicos, y resultado de la RT-PCR. Por lo tanto, el médico radiólogo con el inherente criterio analítico y minucioso en la interpretación de la imagen, proporciona información oportuna para las decisiones clínico-terapéuticas durante la actual pandemia que marca un antes y después en la historia de la medicina y de la humanidad.

10. Pan L. et al. Clinical Characteristics of COVID-19 Patients With Digestive Symptoms in Hubei, China: A Descriptive, Cross-Sectional, Multicenter Study. *Am J Gastroenterol*. 2020;115(5):766-773. DOI: 10.14309/ajg.0000000000000620.
11. Zhang C. et al. Liver injury in COVID-19: management and challenges. *Lancet Gastroenterol Hepatol*. 2020;5(5):428-430. DOI: 10.1016/S2468-1253(20)30057-1.
12. Wilson MP. et al. Potential implications of novel coronavirus disease (COVID-19) related gastrointestinal symptoms for abdominal imaging. *Radiography (Lond)*. 2020;26(3):274. DOI: 10.1016/j.radi.2020.04.016.
13. Dioscoridi L. Pancreas and coronavirus disease-2019. *Pancreas Open J*. 2020; 4(1): 1-2. DOI: 10.17140/POJ-4-111.
14. Olson MC. et al. RadioGraphics Update: Venous Thrombosis and Hypercoagulability in the Abdomen and Pelvis-Findings in COVID-19. *Radiographics*. 2020;40(5):E24-E28. DOI: 10.1148/rg.2020200119.
15. Revzin MV. et al. Multisystem Imaging Manifestations of COVID-19, Part 2: From Cardiac Complications to Pediatric Manifestations. *Radiographics*. 2020;40(7):1866-1892. DOI: 10.1148/rg.2020200195.
16. Lui K. et al. Abdominal imaging findings in patients with SARS-CoV-2 infection: a scoping review. *Abdom Radiol (NY)*. 2020;1-7. DOI: 10.1007/s00261-020-02739-5.
17. Harwood R. et al. Paediatric abdominal pain in the time of COVID-19: a new diagnostic dilemma. *J. of Surg Case Report*. 2020(9): rjaa337. DOI: 10.1093/jscr/rjaa337.
18. Bhayana R. et al. Abdominal Imaging Findings in COVID-19: Preliminary Observations. *Radiology*. 2020;297(1):E207-E215. DOI: 10.1148/radiol.2020201908.
19. Abdelmohsen MA. et al. Diagnostic value of abdominal sonography in confirmed COVID-19 intensive care patients.

- The Egyptian Journal of Radiology and Nuclear Medicine.* 2020;51(1):198. DOI: 10.1186/s43055-020-00317-9.
20. Parry AH. et al. Acute Mesenteric Ischemia in Severe Coronavirus-19 (COVID-19): Possible Mechanisms and Diagnostic Pathway. *Acad Radiol.* 2020;27(8):1190. DOI: 10.1016/j.acra.2020.05.016.
  21. Revzin MV. et al. Multisystem Imaging Manifestations of COVID-19, Part 1: Viral Pathogenesis and Pulmonary and Vascular System Complications. *Radiographics.* 2020;40(6):1574-1599. DOI: 10.1148/rg.2020200149.
  22. Alqahtani SA. and Schattenberg JM. Liver injury in COVID-19: The current evidence. *United European Gastroenterol J.* 2020;8(5):509-519. DOI: 10.1177/205064062020924157.
  23. Chai X. et al. Specific ACE2 Expression in Cholangiocytes May Cause Liver Damage After 2019-nCoV Infection. *BioRxiv.* 04 Feb 2020. DOI: 10.1101/2020.02.03.931766.
  24. Li H. et al. Coronavirus disease 2019 (COVID-19): current status and future perspectives. *Int J Antimicrob Agents.* 2020;55(5):105951. DOI: 10.1016/j.ijantimicag.2020.105951.
  25. Lei P. et al. Liver injury in patients with COVID-19: clinical profiles, CT findings, the correlation of the severity with liver injury. *Hepatol Int.* 2020;14(5):733-742. DOI: 10.1007/s12072-020-10087-1.
  26. Medeiros AK. et al. Higher frequency of hepatic steatosis at CT among COVID-19-positive patients. *Abdom Radiol (NY).* 2020;45(9):2748-2754. DOI: 10.1007/s00261-020-02648-7.
  27. Palomar-Lever A. et al. Hepatic steatosis as an independent risk factor for severe disease in patients with COVID-19: A computed tomography study. *JGH Open.* 2020 Aug 4:10.1002/jgh3.12395. DOI: 10.1002/jgh3.12395.
  28. Low SW. et al. Gastric ischemia and portal vein thrombosis in a COVID-19-infected patient. *Endoscopy.* 2020 Dec;52(12):E465-E466. DOI: 10.1055/a-1230-3357.
  29. Liu F. et al. ACE2 Expression in Pancreas May Cause Pancreatic Damage After SARS-CoV-2 Infection. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2020;18(9):2128-2130.e2. DOI: 10.1016/j.cgh.2020.04.040.
  30. Patnaik RNK. et al. Acute pancreatic injury induced by COVID-19. *IDCases.* 2020;22:e00959. DOI: 10.1016/j.idcr.2020.e00959.
  31. Kumaran NK. et al. Coronavirus disease-19 (COVID-19) associated with acute necrotising pancreatitis (ANP). *BMJ Case Rep.* 2020;13(9):e237903. DOI: 10.1136/bcr-2020-237903.
  32. Szatmary P. et al. Emerging Phenotype of Severe Acute Respiratory Syndrome-Coronavirus 2-associated Pancreatitis. *Gastroenterology.* 2020;159(4):1551-1554. DOI: 10.1053/j.gastro.2020.05.069.
  33. Brikman S. et al. Acute pancreatitis in a 61-year-old man with COVID-19. *CMAJ.* 2020;192(30):E858-E859. DOI: 10.1503/cmaj.201029.
  34. Wang K. et al. Acute Pancreatitis as the Initial Manifestation in 2 Cases of COVID-19 in Wuhan, China. *Open Forum Infect Dis.* 2020;7(9):ofaa324. DOI: 10.1093/ofid/ofaa324.
  35. Hamming I. et al. Tissue distribution of ACE2 protein, the functional receptor for SARS coronavirus. A first step in understanding SARS pathogenesis. *J Pathol.* 2004;203(2):631-637. DOI: 10.1002/path.1570.
  36. Guan WJ. et al. Clinical Characteristics of Coronavirus Disease 2019 in China. *N Engl J Med.* 2020;382:1708-20. DOI: 10.1056/NEJMoa2002032.
  37. Xia X. et al. Pathological changes of the spleen in ten patients with coronavirus disease 2019(COVID-19) by postmortem needle autopsy. *Chinese Journal of Pathology.* 2020,49 (00): E014-E014. DOI: 10.3760/cma.j.cn112151-20200401-00278.
  38. Goldberg-Stein S. et al. Abdominopelvic CT findings in patients with novel coronavirus disease 2019 (COVID-19). *Abdom Radiol (NY).* 2020;45(9):2613-2623. DOI: 10.1007/s00261-020-02669-2.
  39. Santos Leite Pessoa M. et al. Multisystemic Infarctions in COVID-19: Focus on the Spleen. *Eur J Case Rep Intern Med.* 2020;7(7):001747. DOI: 10.12890/2020\_001747.
  40. Richardson S. et al. Presenting Characteristics, Comorbidities, and Outcomes Among 5700 Patients Hospitalized With COVID-19 in the New York City Area. *JAMA.* 2020; 323(20):2052–2059. DOI: 10.1001/jama.2020.6775.
  41. Ronco C. et al. Management of acute kidney injury in patients with COVID-19. *Lancet Respir Med.* 2020; 8(7):738–742. DOI: 10.1016/S2213-2600(20)30229-0.
  42. Petrilli CM. et al. Factors associated with hospital admission and critical illness among 5279 people with coronavirus disease 2019 in New York City: prospective cohort study. *BMJ.* 2020;369:m1966. DOI: 10.1136/bmj.m1966.
  43. Zhou F. et al. Clinical course and risk factors for mortality of adult inpatients with COVID-19 in Wuhan, China: a retrospective cohort study. *Lancet.* 2020; 395(10229):1054–1062. DOI: 10.1016/S0140-6736(20)30566-3.
  44. Cummings MJ. et al. Epidemiology, clinical course, and outcomes of critically ill adults with COVID-19 in New York City: a prospective cohort study. *Lancet.* 2020; 395(10239):1763–1770. DOI: 10.1101/2020.04.15.20067157.
  45. Hirsch JS. et al. Acute kidney injury in patients hospitalized with COVID-19. *Kidney Int.* 2020; 98(1):209–218. DOI: 10.1016/j.kint.2020.05.006.
  46. Battle D. et al. Acute Kidney Injury in COVID-19: Emerging Evidence of a Distinct Pathophysiology. *J Am Soc Nephrol.* 2020; 31(7):1380–1383. DOI: 10.1681/ASN.2020040419.
  47. Pan XW. et al. Identification of a potential mechanism of acute kidney injury during the COVID-19 outbreak: a study based on single-cell transcriptome analysis. *Intensive Care Med.* 2020; 46(6):1114–1116. DOI: 10.1007/s00134-020-06026-1.
  48. Basara Akin I. et al. Possible radiologic renal signs of COVID-19. *Abdom Radiol (NY).* 2020 Jul 28: 1–4. DOI: 10.1007/s00261-020-02671-8.
  49. Li MY. et al. Expression of the SARS-CoV-2 cell receptor gene ACE2 in a wide variety of human tissues. *Infect Dis Poverty.* 2020; 9(1):45. DOI: 10.1186/s40249-020-00662-x.
  50. Wang S. et al. The need for urogenital tract monitoring in COVID-19. *Nat Rev Urol.* 2020; 17(6):314–315. DOI: 10.1038/s41585-020-0319-7.
  51. Xu X. et al. Pathological changes of the spleen in ten patients with coronavirus disease 2019 (COVID-19) by postmortem needle autopsy [in Chinese]. *Zhonghua Bing Li Xue Za Zhi.* 2020; 49(6):576–582. DOI: 10.3760/cma.j.cn112151-20200401-00278.
  52. Chen Y. et al. The Novel Severe Acute Respiratory Syndrome Coronavirus 2 (SARS-CoV-2) Directly Decimates Human Spleens and Lymph Nodes. *medRxiv.* March 31, 2020. DOI: 10.1101/2020.03.27.20045427.
  53. Revzin MV. et al. Multisystem Imaging Manifestations of COVID-19, Part 1: Viral Pathogenesis and Pulmonary and Vascular System Complications. *RadioGraphics.* 2020 Oct;40(6):1574-1599. DOI: 10.1148/rg.2020200149.
  54. Parry AH. et al. Acute Mesenteric Ischemia in Severe Coronavirus-19 (COVID-19): Possible Mechanisms and Diagnostic Pathway. *Acad Radiol.* 2020; 27(8):1190. DOI: 10.1016/j.acra.2020.05.016.
  55. Levine MS. et al. Diagnosis of pneumoperitoneum on supine abdominal radiographs. *AJR Am J Roentgenol.* 1991; 156(4):731–735. DOI: 10.2214/ajr.156.4.2003436.
  56. Bhayana R. et al. Abdominal Imaging Findings in COVID-19: Preliminary Observations. *Radiology.* 2020; 297(1):E207–E215. DOI: 10.1148/radiol.2020201908.
  57. Hameed S. et al. Spectrum of Imaging Findings on Chest Radiographs, US, CT, and MRI Images in Multisystem Inflammatory Syndrome in Children (MIS-C) Associated with COVID-19. *Radiology.* 2020 Jun 25;202543. DOI: 10.1148/radiol.2020202543.
  58. Revzin MV. et al. Multisystem Imaging Manifestations of COVID-19, Part 2: From Cardiac Complications to Pediatric Manifestations. *RadioGraphics.* 2020 40: 7, 1866-1892. DOI: 10.1148/rg.2020200195.
  59. Bridwell R.E. et al. A coronavirus disease 2019 (COVID-19) patient with bilateral orchitis: A case report. *American Journal of Emergency Medicine.* 2020 Aug 27. DOI: 10.1016/j.ajem.2020.08.068.