

Only a few cases of hepatic penetration by peptic ulcer disease endoscopically diagnosed have been reported.<sup>5</sup> Like in this case, imaging methods were not conclusive and most presented with upper gastrointestinal bleeding without abdominal pain.<sup>5</sup> Hp infection and the use of NSAIDs were the identified risk factors for PU in this case. The reported most common endoscopic findings in this situation are giant ulcers that can mimic malignancy (as seen in our patient) and pseudotumoral mass protruding from the ulcer bed or a mass without ulcer<sup>4,5</sup>; the diagnosis also was established after endoscopic biopsies revealing hepatic tissue.<sup>4,5</sup> The histological changes found in our patient are similar to those reported in literature<sup>4,5</sup>, which result from advanced peptic ulcer digestion, a process called peptic hepatitis.<sup>5</sup> This usually does not result in changes in liver function tests.<sup>5</sup> Therefore, abnormal results in this group of patients is of limited diagnostic value.<sup>4,5</sup> The majority of patients required surgery for the management of hepatic penetration and in less than one third of the reported cases, medical conservative treatment was possible.<sup>4,5</sup> In conclusion, we report a very rare complication of PU ulcer that requires a high index of suspicion for the diagnosis and in which the medical treatment was effective.

## Funding

None.

## Bibliografía

1. Kocer B, Surmeli S, Solak C, Unal B, Bozkurt B, Yildirim O, et al. Factors affecting mortality and morbidity in patients

- with peptic ulcer perforation. *J Gastroenterol Hepatol.* 2007;22:567–70.
2. Chalya PL, Mabula JB, Koy M, Mchembe MD, Jaka HM, Kabangila R, et al. Clinical profile and outcome of surgical treatment of perforated peptic ulcers in Northwestern Tanzania: a tertiary hospital experience. *World J Emerg Surg.* 2011;6:31.
3. Testini M, Portincasa P, Piccinni G, Lissidini G, Pellegrini F, Greco L. Significant factors associated with fatal outcome in emergency open surgery for perforated peptic ulcer. *World J Gastroenterol.* 2003;9:2338–40.
4. Kayacetin E, Kayacetin S. Gastric ulcer penetrating to liver diagnosed by endoscopic biopsy. *World J Gastroenterol?* 2004;10:1838–40.
5. Oka Y, Amano Y, Uchida K, Kagawa Y, Tada R, Kusunoki N, et al. Hepatic penetration by stomal ulcer: rare complication of a peptic ulcer. *Endoscopy.* 2012;44:347–8.

Joana Rita Carvalho<sup>a,\*</sup>, Patrícia Sousa<sup>a</sup>, João Lopes<sup>a</sup>, Francisco Tortosa<sup>b</sup>, Santiago Ortiz<sup>b</sup>, José Velosa<sup>a</sup>

<sup>a</sup> *Department of Gastroenterology, CHLN – Hospital de Santa Maria, Portugal*

<sup>b</sup> *Department of Pathology, CHLN – Hospital de Santa Maria, Portugal*

\* Corresponding author.

E-mail address: [joana.rita.carvalho@gmail.com](mailto:joana.rita.carvalho@gmail.com) (J.R. Carvalho).

<https://doi.org/10.1016/j.gastrohep.2018.05.001>  
0210-5705/

© 2018 Elsevier España, S.L.U. All rights reserved.

## Neumatosis intestinal en la enfermedad de Crohn



### Pneumatosis intestinalis in Crohn's disease

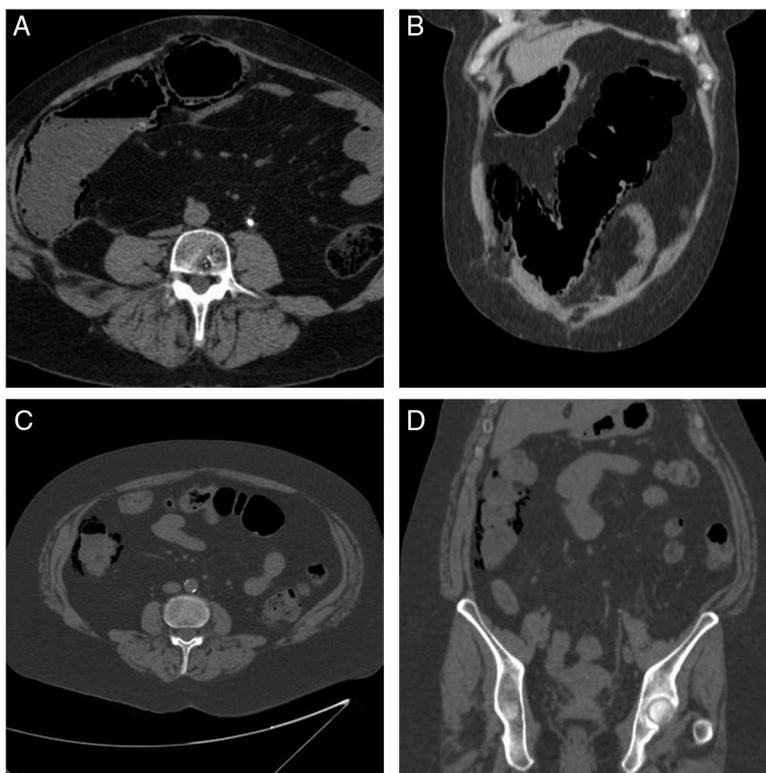
La neumatosis intestinal (NI) o presencia de gas en el intersticio de la pared intestinal es un signo radiológico presente en enfermedades de diversa gravedad, que implica diferentes aproximaciones diagnósticas y terapéuticas. Comentamos los casos de 2 pacientes con enfermedad de Crohn (EC) que presentaron NI quística asintomática, como hallazgo en tomografía computarizada (TC), tratada de forma conservadora con buena evolución.

El primer caso se trató de una mujer de 60 años de edad con EC fistulizante fenotipo A2L3B3+P de larga evolución. Había seguido diferentes tratamientos que abandonó por ineficacia o efectos secundarios, y requirió 2 resecciones ileocólicas, una de ellas complicada por dehiscencia de la anastomosis. Tras todo ello se mantuvo sin tratamiento, por decisión propia, presentando clínica residual bien tolerada, con muy leve elevación de reactantes de fase aguda. Presentó de forma intercurrente un cuadro de litiasis renouretal que requirió nefrostomía y colocación de catéter doble J, encontrándose en TC de control NI quística en colon

ascendente y transversal (fig. 1). En ese momento la paciente únicamente presentaba sus leves molestias abdominales habituales, sin peritonismo. Alertados por el departamento de radiodiagnóstico avisamos a la paciente, y obtuvimos análisis que mostraron proteína c reactiva (PCR) 8 mg/l (normal: < 5), sin leucocitosis.

El segundo caso se trató de una mujer de 58 años con EC estenosante fenotipo A1L3B2 de larga evolución, que requirió 2 resecciones ileales y tratamiento con salazopirina y prednisona seguidos por azatioprina, suspendida debido al desarrollo de signos de hipertensión portal. Posteriormente se mantuvo sin tratamiento, con buen control clínico. La paciente presentó a lo largo del seguimiento urolitiasis de repetición precisando colocación de catéter doble J y nefrectomía izquierda, sin recidivas posteriores. Tres años después se solicitó TC abdominal por dolor lumbar de características mecánicas en el que se observó NI quística en colon ascendente (fig. 1), por lo que fue remitida urgentemente a gastroenterología. En ese momento estaba asintomática y la analítica mostró PCR 1,2 mg/l (normal: < 5), sin leucocitosis.

En ambos casos se consideró la NI un hallazgo y se trató conservadoramente con vigilancia clínico-radiológica, observándose resolución parcial del episodio en TC de control pasadas 3 semanas y 4 meses, respectivamente.



**Figura 1** Caso 1: cortes axial (A) y coronal (B) de la TC abdomino-pélvica sin contraste en los que se observa neumatosis intestinal extensa en colon ascendente y transverso. Caso 2: cortes axial (C) y coronal (D) de la TC abdomino-pélvica sin contraste en los que se observa neumatosis intestinal limitada a colon ascendente.

La NI se ha considerado históricamente como un signo de gravedad asociado a isquemia intestinal, sin embargo puede ser secundaria a circunstancias de diversa naturaleza (infecciosa, inflamatoria, iatrogénica,...)<sup>1</sup>. La generalización de las técnicas de imagen sectorial y el aumento de su sensibilidad han resultado en un incremento del diagnóstico de este hallazgo radiológico, obligando a buscar indicadores que permitan correlacionar la imagen con la gravedad de la enfermedad subyacente y la necesidad o no de intervención quirúrgica urgente.

Las teorías más aceptadas para explicar la aparición de NI son la bacteriana, mecánica y pulmonar<sup>2</sup>. La NI no es un hallazgo frecuente en pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal (EII), pero sí ha sido descrita previamente, a veces como complicación endoscópica<sup>3</sup>. Un estudio de casos y controles mostró una incidencia superior en pacientes con EII que en población general, asociándose de forma significativa al tratamiento con corticoides<sup>4</sup>. No se ha descrito una asociación entre la litiasis renoureteral o la manipulación del sistema urinario y la neumatosis intestinal, aunque sí con la cirugía abdominal<sup>5</sup>, que ambas pacientes precisaron.

Entre los hallazgos clínicos que correlacionan la NI con la isquemia intestinal se encuentran el dolor abdominal y la irritación peritoneal<sup>5</sup>. Analíticamente destacan el nivel de ácido láctico, de PCR y la leucocitosis, aunque el grado de significación asociado a cada uno de ellos varía en los distintos estudios<sup>1,5</sup>.

Con respecto al patrón radiológico varios autores han descrito asociación entre el patrón lineal de la NI y la isquemia frente a la benignidad del patrón quístico<sup>2</sup>. Ni la localización ni la distribución del gas han podido correlacionarse con la

gravedad del hallazgo ni la enfermedad subyacente, aunque en general la afectación colónica aislada se considera benigna frente a la afectación de intestino delgado. Otros signos de alerta de isquemia son la disminución del realce mural por contraste, la dilatación de las asas intestinales, la ascitis y la trabeculación de la grasa mesentérica<sup>2</sup>.

Para el manejo de la NI idiopática o benigna existe acuerdo en que es suficiente con vigilancia clínica y tratamiento conservador individualizado<sup>4</sup>. Se han propuesto la oxigenoterapia hiperbárica<sup>2</sup> y la antibioterapia con metronidazol<sup>4</sup>.

En conclusión, la NI puede aparecer en pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal, es un hallazgo radiológico y no un diagnóstico clínico, y como tal debe ser interpretado en el contexto de su aparición. Existen distintos elementos que pueden ayudarnos a valorar su gravedad y la necesidad de intervención quirúrgica urgente. Cuando la NI se considera un hallazgo benigno es adecuado un manejo conservador bajo el cual los pacientes presentan buena evolución clínica.

## Bibliografía

1. Treyaud MO, Duran R, Zins M, Knebel FJ, Meuli RA, Schmidt S. Clinical significance of pneumatosis intestinalis - Correlation of MDCT-findings with treatment and outcome. *Eur Radiol.* 2017;27:70-9.
2. Azzaroli F, Turco L, Ceroni L, Sartoni-Galloni S, Buonfiglioli F, Calvanese C, et al. Pneumatosis cystoides intestinalis. *World J Gastroenterol.* 2011;17:4932-6.

3. Fu YN, Kim E, Bressler B. Neumatosis intestinalis after colonoscopy in a Crohn's disease patient with mucosal healing. *Inflamm Bowel Dis.* 2013;19:E7-8.
4. John A, Dickey K, Fenwick J, Sussman B, Beeken W. Pneumatosis intestinalis in patients with Crohn's disease. *Dig Dis Sci.* 1992;37:813-7.
5. Higashizono K, Yano H, Miyake O, Yamasawa K, Hashimoto M. Postoperative pneumatosis intestinalis (PI) and portal venous gas (PVG) may indicate bowel necrosis: A 52-case study. *BMC Surg.* 2016;16:42.

Carolina González-Olivares<sup>a</sup>, Ana Palomera-Rico<sup>b</sup>, Nieves Romera-Pintor Blanca<sup>b</sup>, Rubén Sánchez-Aldehuelo<sup>a</sup>, Alexandre Figueroa-Tubío<sup>a</sup>, Irene García de la Filia<sup>a</sup> y Antonio López-Sanromán<sup>a,\*</sup>

<sup>a</sup> Servicio de Gastroenterología y Hepatología, Hospital Universitario Ramón y Cajal, Madrid, España

<sup>b</sup> Servicio de Radiodiagnóstico, Hospital Universitario Ramón y Cajal, Madrid, España

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [alsanroman@salud.madrid.org](mailto:alsanroman@salud.madrid.org)

(A. López-Sanromán).

<https://doi.org/10.1016/j.gastrohep.2018.05.007>

0210-5705/

© 2018 Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

## Infarto agudo de miocardio en paciente con diagnóstico reciente de enfermedad de Crohn



### Acute myocardial infarction in a patient with a recent diagnosis of Crohn's disease

#### Introducción

La enfermedad inflamatoria intestinal (EII) es un factor de riesgo independiente para la aparición de fenómenos tromboembólicos (TE). Sabemos que el TE es una manifestación extraintestinal que aumenta significativamente la morbimortalidad en estos pacientes.

#### Caso clínico

Presentamos el caso de un paciente de 19 años sin hábitos tóxicos, con diagnóstico reciente de enfermedad de Crohn ileocólica en brote moderado, en tratamiento ambulatorio con corticoides y azatioprina. Acudió al servicio de Urgencias por dolor torácico asociado a cortejo vegetativo de pocas horas de evolución. El electrocardiograma mostró elevación del segmento ST con morfología de lesión subepicárdica en V1-V4, asociaba un aumento de enzimas cardíacas en la analítica sanguínea y un ecocardiograma urgente sugerente de infarto de miocardio anterior extenso. Se realizó cateterismo urgente observando una lesión trombótica oclusiva en segmento medio de arteria descendente anterior que se trató con un *stent* farmacoactivo. Además, se inició tratamiento con doble terapia antiagregante y anticoagulación con acenocumarol. Durante su evolución, se completó el estudio con angio-TAC donde se evidenció infarto renal y esplénico y trastorno de la perfusión hepática y de colon (fig. 1). Los anticuerpos antifosfolípidos, déficits de factores (proteína C, proteína S, antitrombina III), mutaciones relacionadas con trombofilias (factor V de Leiden, protrombina) y los niveles de homocisteína fueron negativos o en rango normal. Tras la recuperación del episodio agudo, el paciente ha continuado con anticoagulación, el curso evolutivo de la enfermedad de Crohn ha sido tórpido, con desarrollo de

fístula perianal compleja y abscesos, necesidad de drenaje quirúrgico y tratamiento combinado con terapia biológica e inmunosupresores para control de la enfermedad.

#### Discusión

El tromboembolismo venoso y arterial es una manifestación extraintestinal que aumenta significativamente la morbimortalidad en pacientes con EII<sup>1</sup>. El TE es 3 veces más frecuente en pacientes con EII que en controles y el riesgo relativo aumenta 15 veces en periodos de brote<sup>2</sup>. Estos pacientes tienen riesgo aumentado de padecer enfermedad coronaria, a edades más jóvenes y sin factores de riesgo cardiovascular asociados<sup>3</sup>, como es el caso de nuestro paciente. Aunque la hipótesis principal es que la inflamación mantenida del brote de EII condiciona una aceleración del proceso de arteriosclerosis y desarrollo de trombosis<sup>4</sup>, el mecanismo trombótico subyacente es complejo, multifactorial y no está completamente aclarado.

Por un lado, existen algunos factores adquiridos relacionados como el tratamiento con corticoides, reposo prolongado en cama o la canalización de vías venosas centrales. Se ha especulado también acerca de que algunas mutaciones genéticas en factores de trombosis podrían ser causa del aumento TE en estos pacientes, sin embargo, ninguna de ellas es más frecuente en los pacientes con EII que en la población general<sup>4</sup>. Por tanto, la genética de la trombofilia no explica el aumento del riesgo de TE en EII, lo que indica un papel más relevante de los factores adquiridos. A pesar de esto, debemos investigar alteraciones genéticas de la coagulación cuando presenten TE, porque sí que se ha observado en EII alteraciones en algunos factores de coagulación y fibrinólisis y en las plaquetas<sup>1,2</sup>. Se han realizado múltiples estudios encaminados a investigar anomalías en la cascada de coagulación, sus inhibidores naturales y los componentes del sistema fibrinolítico, y se han demostrado alteraciones cuantitativas y cualitativas. Recientemente, se ha revisado el papel de las plaquetas y el endotelio microvascular, así como el posible vínculo entre el proceso inflamatorio y el hemostático. Así pues, citocinas proinflamatorias como la IL-6 y el TNF $\alpha$  o la PCR estimulan la activación de la cascada de la coagulación. La