



## MUJER JOVEN CON ENFERMEDAD DE CROHN Y GAS PORTAL

**Sr. Director:** Clásicamente se ha considerado que el hallazgo de gas portal en el seno de un cuadro grave intraabdominal otorga un mal pronóstico vital y, por ello, es el signo que ha servido como indicación de intervención quirúrgica urgente en algunos de estos pacientes<sup>1,2</sup>. Sin embargo, en la actualidad se sabe que el hallazgo de gas portal no es un factor predictivo de mortalidad, y que el factor más relevante en este sentido es el contexto clínico en el que ocurre<sup>3</sup>. Así, hay algunos procesos que se podrían considerar como relativamente benignos, y que no siempre requerirían cirugía, como la colitis ulcerosa y la enfermedad de Crohn<sup>4</sup>.

Se describe el caso de una mujer joven con enfermedad de Crohn ileo-cólica y una obstrucción intestinal consecuente, con el hallazgo radiológico de gas en las ramas portales intrahepáticas y sin signos de sepsis.

Mujer de 39 años de edad, que consulta por un cuadro clínico de dolor en la fosa ilíaca derecha de unas 48 h de evolución, junto con vómitos y una deposición de consistencia blanda y sin productos patológicos. Además, presenta fiebre de hasta 39 °C.

La paciente estaba diagnosticada de enfermedad de Crohn, actualmente con clasificación de Montreal A2 L1 B1, de 20 años de evolución, con seguimiento en otro centro hospitalario, y en tratamiento con mesalazina oral (3 g/día). No tiene antecedentes familiares relevantes ni hábitos tóxicos.

Presenta un buen estado general al ingreso, consciente y orientada, con palidez mucocutánea y eupneica en reposo. La auscultación cardiorrespiratoria es normal. El abdomen es blando y depresible, con dolor a la palpación en la fosa ilíaca derecha, sin peritonismo ni masas y con ruidos intestinales aumentados.

En la analítica del ingreso destaca: 9.600 leucocitos/ $\mu$ l, hemoglobina 11,8 g/dl, 280.000 plaquetas/ $\mu$ l, PCR 249,64 mg y orosomucoide 134 mg; el resto es irrelevante.

Durante su ingreso se realizaron las siguientes exploraciones complementarias por orden cronológico:

– Abdomen simple: sin datos de perforación ni gas portal. Asas irritativas de intestino delgado con niveles hidroaéreos.

– Tomografía computarizada (TC) abdominopélvica urgente con contraste i.v.: se aprecia gas en las ramas distales de la porta (fig. 1) con afectación transmural del ileon terminal (fig. 2), ciego, colon derecho, ángulo hepático cólico, colon transverso y ángulo esplénico colónico. Dilatación yeyunal con abundante contenido líquido (obstrucción intestinal). Mínima cantidad además de líquido libre interasas.

– TC abdominopélvica de control con contraste i.v. a los 2 días del anterior: no se observa gas en las ramas portales. Dilatación de asas de ileon



Fig. 1. Imagen de tomografía computarizada con contraste i.v., que muestra la presencia de gas venoso portal en los radicales intrahepáticos izquierdos.

pélvico, sin la afectación inflamatoria del colon descrita en la TC previa.

– Tránsito intestinal baritado: asas de ileon distal con estenosis y dilataciones saculares, así como especulaciones y ulceraciones de carácter inflamatorio (fig. 3).

– Abdomen simple: luminograma de colon ascendente y transverso sin alteraciones, sin visualizar niveles hidroaéreos.

A su ingreso se instaura nutrición parenteral periférica, aspiración nasogástrica y antibioterapia i.v. con ciprofloxacino 200 mg/12 h y metronidazol 500 mg/8 h, con lo que se produce una mejoría paulatina de la paciente. A los 5 días de su ingreso, y tras la constatación de la desaparición del gas portal y la normalización de la radiografía simple de abdomen, se inicia una dieta líquida con tolerancia correcta. Acto seguido, se instaura tratamiento con prednisona (1 mg/kg peso/día) e inmunomoduladores (azatioprina 2,5 mg/kg peso/día). Al alta, la paciente se encuentra asintomática, sin dolor abdominal ni vómitos, y con una deposición diaria de características normales.

El gas portal es un hallazgo radiológico poco frecuente debido a la entrada de gas intraluminal del tracto gastrointestinal, o a la presencia de bacterias formadoras de gas en la circulación venosa portal<sup>5</sup>. La primera de estas teorías se conoce como mecánica, y conllevaría un daño de la



Fig. 2. Imagen de tomografía computarizada con contraste i.v., que muestra una afectación transmural ileal terminal.



Fig. 3. Imagen de tránsito baritado intestinal con estenosis del ileon distal y dilataciones saculares de carácter inflamatorio.

mucosa con rotura de las barreras endoteliales existentes entre el gas intraluminal y las pequeñas venas mesentéricas por disección<sup>6</sup>. En la enfermedad de Crohn y la colitis ulcerosa puede producirse este mecanismo<sup>7</sup>. La segunda teoría, o bacteriana, especula con la penetración de bacterias aerobias en la submucosa y la consiguiente producción de neumatos intestinal y el paso de gas al sistema venoso portal. En efecto, la mayoría de casos de gas portal se asocian con neumatos intestinal, pero este hecho no es constante<sup>8,9</sup>. Los factores predisponentes a la aparición de este signo radiológico son el daño de la mucosa, la distensión intestinal y la sepsis<sup>8</sup>. En nuestra paciente se añaden los 2 primeros factores, dada la inflamación de la mucosa y la obstrucción intestinal consecuente. Por otro lado, no hay datos clínicos, analíticos ni en las pruebas de imagen de sepsis.

El diagnóstico de la presencia de gas venoso en el territorio portal puede demostrarse con una simple radiografía abdominal, donde se perfilan los radicales portales con densidad aire. La ecografía también podría establecer el diagnóstico, con la apreciación de aire en la porta y en sus ramas, e incluso su movilización en el estudio Doppler. La TC es la técnica con mayor sensibilidad para la apreciación del gas en la porta, así como para diagnosticar la causa subyacente.

Tradicionalmente, este hallazgo radiológico se ha asociado con procesos intraabdominales graves, y ha sido la base de la indicación de intervención quirúrgica urgente ante la posibilidad de una evolución fatal, especialmente en pacientes con isquemia mesentérica<sup>8</sup>. Hoy día, se interpreta como una pista diagnóstica en un paciente que alberga un cuadro grave intraabdominal<sup>10</sup>, en el que debe realizarse una vigilancia intensiva, pero no es un factor predictivo de mortalidad per se, aunque sí lo es la afectación clínica de base del paciente que presenta gas portal<sup>11</sup>. Se considera, en este sentido, que la existencia de este signo radiológico en ancianos, pacientes con riesgo de isquemia mesentérica, colitis isquémica, infecciones fulminantes o traumatológicos, se asocia a un mal pronóstico y precisa una intervención quirúrgica urgente. No se indicaría en pacientes sin comorbilidad asociada y con un factor de riesgo conocido de desarrollar gas portal, como la realización de enema opaco de bario, endoscopia o trasplante hepático. En estas circunstancias el pronóstico es mejor, y la mayoría de los casos no precisa cirugía<sup>12</sup>. Por consiguiente, parece evidente diferenciar entre casos yatrogénicos y no yatrogénicos de cara a un tratamiento adecuado<sup>12</sup>. Por tanto, se considera que en un paciente con enfermedad inflamatoria intestinal (EII) y presencia de gas portal no es obligada la intervención quirúrgica, salvo que presente síntomas o datos de sepsis. Por ello, en principio, estos pacientes serían subsidiarios de tratamiento conservador con antibioterapia i.v. Si la evolución no fuese favorable a corto plazo (24-48 h), estaría indicada la realización de una intervención quirúrgica.

En resumen, debe valorarse muy detenidamente el contexto clínico del paciente en el que aparece el gas portal y la causa de su presencia antes de indicar una intervención quirúrgica urgente. En este sentido, podría ser útil realizar una diferenciación precoz entre una causa yatrogénica o no yatrogénica. Además, dada la juventud de la paciente, la inexistencia de datos clínicos y analíticos de sepsis, ni siquiera en las pruebas de imagen de absceso, además de la consensuada intención en pacientes con enfermedad de Crohn de restringir y optimizar las opciones quirúrgicas, se optó por un tratamiento conservador de la obstrucción intestinal en primera instancia, con la aplicación de sonda nasogástrica mediante aspiración suave y antibioterapia con ciprofloxacino y metronidazol i.v. Una vez constatados los signos clinicoradiológicos de la desaparición de esta complicación, junto con la del gas portal, y con tolerancia oral correcta a líquidos, se optó por la corticoterapia por vía oral en dosis plenas (1 mg/kg/día) y la introducción de azatioprina en dosis de 2,5 mg/kg/día. La evolución fue óptima y se dio el alta hospitalaria a la paciente a los 12 días del ingreso.

ANTONIO CEREZO RUIZ<sup>a</sup>, FEDERICO GÓMEZ CAMACHO<sup>a</sup>,  
VALLE GARCÍA SÁNCHEZ<sup>a</sup>, EVA IGLESIAS FLORES<sup>a</sup>,  
JOSÉ MARÍA GALLARDO VALVERDE<sup>b</sup>  
y JUAN FRANCISCO DE DIOS VEGA<sup>a</sup>

<sup>a</sup>Unidad de Gestión Clínica de Aparato Digestivo.  
Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba. España.

<sup>b</sup>Servicio de Cirugía Digestiva.  
Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba. España.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Wolfe JN, Evans WA. Gas in the portal veins of the liver in infants; a roentgenographic demonstration with postmortem anatomical correlation. *Am J Roentgenol Radium Ther Nucl Med*. 1955;74:484-8.
2. Susman N, Senturia HR. Gas embolization of the portal venous

system. *Am J Roentgenol Radium Ther Nucl Med*. 1960;83:847-50.

3. Faberman RS, Mayo-Smith WW. Outcome of 17 patients with portal venous gas detected by CT. *Am J Roentgenol*. 1997;169:1535-8.
4. Kinoshita H, Shinozaki M, Tinimura H, Unemoto Y, Sakaguchi S, Takifuji K, et al. Clinical features and management of hepatic portal venous gas: four case reports and cumulative reviews of the literature. *Arch Surg*. 2001;136:1410-4.
5. Hou SK, Chern CH, How CK, Chen JD, Wang LM, Lee CH. Hepatic portal venous gas: clinical significance of computed tomography findings. *Am J Emerg Med*. 2004;22:214-8.
6. Yamamuro M, Ponsky JL. Hepatic portal venous gas: report of a case. *Surgery Today*. 2000;30:647-50.
7. Morimoto Y, Yamakawa T, Tanaka Y, Hiranaka T, Kim M. Recurrent hepatic portal venous gas in a patient with haemodialysis dependent chronic renal failure. *J Hepatobiliary-Pancreatic Surg*. 2001;8:274-8.
8. Liebman PR, Patten MT, Manny J, Benfield JR, Hechtman HB. Hepatic-portal venous gas in adults: etiology, pathophysiology and clinical significance. *Ann Surg*. 1978;187:281-7.
9. Wiesner W, Mortelet KJ, Glickman JN, Ji H, Ros PR. Pneumatosis intestinalis and portomesenteric venous gas in intestinal ischemia. Correlation of CT findings with severity of ischemia and clinical outcome. *Am J Roentgenol*. 2001;177:1319-23.
10. Mohammed AH, Mohammed AH, Khot UP, Thomas D. Portal venous gas-case report and review of the literature. *Anaesthesia*. 2007;62:400-4.
11. Ng SSM, Yiu RYC, Lee JFY, Li JCM, Leung KL. Portal venous gas and thrombosis in a Chinese patient with fulminant Crohn's colitis: a case report with literature review. *World J Gastroenterol*. 2006;12:5582-6.
12. Hong JJ, Gadaleta D, Rossi P, Esquivel J, Davis JM. Portal vein gas, a changing clinical entity. *Arch Surg*. 1997;132:1071-5.



## ESOFAGITIS GRAVE POR LA SOBREDOSIFICACIÓN DE GRAGEAS DE HIERRO

**Sr. Director:** Hasta la fecha se ha considerado infrecuente la producción de lesiones en el tracto gastrointestinal debido a la ingestión de grageas de sulfato ferroso. Estas alteraciones, cuando aparecen, se limitan al tramo digestivo superior.

Se presenta el caso de una mujer de 85 años de edad, con antecedentes de hipertensión arterial, fibrilación auricular y anemia ferropénica, y tratada con acenocumarol, bisoprolol, furosema, irbesartán y sulfato ferroso (una gragea al día de 256,3 mg), que consulta por presentar disfagia mixta apreciada en la zona cervical y odinofagia de 72 h de evolución, junto con regurgitación de sangre roja en varias ocasiones, sin datos clínicos de deterioro hemodinámico. La paciente negó la toma accidental de cáusticos, pero al parecer, por un error de prescripción médica, había tomado 4 grageas diarias de sulfato ferroso desde 10 días antes del ingreso.

En la exploración física la paciente presentó buen estado general, consciente, orientada, eupneica en reposo y afebril. La presión arterial era de 127/84 mmHg y la frecuencia cardíaca de 84 lat/min. No hubo crepitación subcutánea cervical. El resto de la exploración no presentaba hallazgos patológicos.

En la analítica destacó una hemoglobina de 9,7 g/dl, sin leucocitosis, y una urea de 56 mg/dl. La actividad de protrombina fue del 17,4%. En las radiografías torácicas posteroanterior y lateral no se observaron datos de neumomediastino. Posteriormente, se realizó una endoscopia digestiva alta, en la que se pudo apreciar un esófago cervical dilatado, con ulceración profunda de toda la mucosa esofágica, con coágulos adheridos y esfacelos. Dada la gravedad endoscópica y el riesgo de yatrogenia, se finalizó la exploración.

Las lesiones esofágicas producidas por la ingestión de grageas de sulfato ferroso están subestimadas en la actualidad<sup>1,2</sup>. Las razones de este hecho podrían deberse al desconocimiento del clínico respecto a su potencial patogénico, incluso en dosis estándares, a que la apariencia endoscópica puede ser inespecífica y sutil<sup>3</sup>, y a que por ello, si es posible la toma de biopsias, podría producirse una falta de