

pancreáticos con o sin obstrucción biliar o abscesos hepáticos³⁻⁵.

Su diagnóstico inicial es fundamentalmente por la imagen. Si bien debe existir una alta sospecha diagnóstica, dado que la clínica puede ser larvada y no siempre por un cuadro clínico de dolor abdominal persistente y progresivo, incluso con fiebre. La prueba de elección es la TAC que podrá evaluar la complicación y detectar el CE, como una imagen radiopaca en el seno del área con signos radiológicos de inflamación o complicación, en un gran porcentaje de los casos, dadas las diferentes reconstrucciones en diferentes planos que se pueden realizar⁵.

Su tratamiento de forma clásica ha sido quirúrgico, si bien cada vez se publican más casos de manejo endoscópico, siendo en su mayoría sencillo, rápido y sin complicaciones². Si el CE ha penetrado profundamente y no es visible desde la luz digestiva, está descrito su resolución con la ayuda de técnicas de ecoendoscopia para su detección y de disección submucosa para su extracción^{3,4}. En nuestro caso el CE estaba incluido en la pared gástrica si bien todavía se observaba la ulceración proximal por donde penetró y con una pinza de biopsia se pudo atrapar por su punta proximal y extraer. Llama la atención la rápida mejoría clínica del paciente tras su extracción, hecho que se repite en la literatura^{4,5}.

En conclusión, ante el diagnóstico de un CE afilado o puntiagudo que penetra o perfora el aparato digestivo el intento de su resolución por endoscopia digestiva antes de la opción quirúrgica, es de elección dada la menor agresividad y alta posibilidad de resolución.

Bibliografía

1. Chong LW, Sun CK, Wu CC, Sun CK. Successful treatment of liver abscess secondary to foreign body penetration of the alimentary tract: A case report and literature review. *World J Gastroenterol*. 2014;20:3703-11.
2. Bargiggia S, Redaelli L, Vailati C, Tagliabue F, Airoidi A, Parente F. Pancreatic pseudotumor caused by toothpick ingestion. *Gastrointest Endosc*. 2015;82:179-80.
3. Lim C, Cosman P, Bassan M. Multi-modality endoscopic management of a submucosal pancreas-perforating gastric foreign body. *Endoscopy*. 2016;48:E323-4.
4. Li Y, Zhang L, Nie YQ. Embedded fish bone in the stomach mimicking a submucosal tumor. *Gastrointest Endosc*. 2017;85:262-3.
5. Kim SW, Kim SW, Song SK. Gastric pseudotumoral lesion caused by a fish bone mimicking a gastric submucosal tumor. *J Gastric Cancer*. 2014;14:204-6.

Óscar Núñez Martínez*, Cecilia Sanz García,
Irene Pérez Enciso, Leticia Holguera Ortiz
y José María Alberdi Alonso

Servicio de Digestivo, Hospital Universitario La Moraleja de Sanitas, Madrid, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: onumar@gmail.com

(Ó. Núñez Martínez).

<https://doi.org/10.1016/j.gastrohep.2017.11.002>

0210-5705/

© 2017 Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

Acute infection due to *Mycobacterium marinum* in a patient with ulcerative colitis and metabolic syndrome on infliximab therapy



Infección aguda por *Mycobacterium marinum* en un paciente con colitis ulcerosa y síndrome metabólico bajo tratamiento con infliximab

Opportunistic infections by atypical mycobacteria are rare complications of anti-tumor necrosis factor (TNF)- α therapy. We report the case of a patient with ulcerative colitis and metabolic syndrome on infliximab who developed a cutaneous infection caused by *Mycobacterium marinum*.

A 54-year-old man was diagnosed with ulcerative rectosigmoiditis in 1999 and treated with topical and oral mesalazine with poor therapeutic adherence. There was a history of obesity, type 2 diabetes mellitus, depressive syndrome and chronic heavy alcohol intake of 120 g ethanol/day over the last 35 years. In November 2011, he was admitted to the hospital because of a severe flare of ulcerative colitis (UC). Contrast-enhanced ultrasound showed extension of inflammation up to the splenic flexure and severe hepatic steatosis. High-dose intravenous corticosteroids were ineffective. After screening for latent infections, an excellent

clinical response was obtained with infliximab at standard induction doses. Before the second infusion dose of infliximab, the patient presented with history of fever (39 °C) and appearance of a painful indurated erythematous nodule on the back of the left hand with subsequent sporotrichoid spread to the arm (Figures 1 and 2). He was not aware of any trauma but reported to take care of a fish tank at home. A skin biopsy showed positivity for non-tuberculous mycobacteria and culture yielded growth of *M. marinum*. Treatment with ethambutol (1200 mg/day) and rifampin was prescribed, but after identification of the causative organism, rifampin was substituted by clarithromycin (500 mg twice daily), and infliximab was stopped. During the next 4 years, the clinical course was characterized by intermittent clearance and reappearance of the cutaneous infection with negative and positive cultures, thus requiring multiple antimicrobial combinations. In April 2014, quadruple treatment with clarithromycin, trimethoprim-sulfamethoxazole, ethambutol and rifampin (600 mg/day) was given. Definitive clearance of the lesions and negative cultures for *M. marinum* were achieved in February 2016. During this 4-year period, remission of the UC was maintained with mesalazine, although in May 2016, the patient presented a mild flare, which was successfully treated with beclomethasone dipropionate. Treatment with azathioprine was started. At present, the UC is in remission, and there are no signs of cutaneous infection.



Figure 1 Erythematous painful indurated nodule on the back of the left hand, with sporotrichoid spread to the arm.

M. marinum has been rarely described as the causative organism of non-tuberculous cutaneous granulomas in patients Crohn's disease treated with anti-TNF- α drugs,¹⁻⁴ with only a single previous case of a patient with UC treated with infliximab.⁵ Therefore, with the patient here described



Figure 2 Residual scar after antibiotic treatment.

there are apparently only two case reports of *M. marinum* cutaneous infections in infliximab-treated patients with UC. Most *M. marinum* infections in infliximab-treated patients stem from aquarium exposure, cleaning fish tanks,¹⁻⁴ although Fallon et al.² reported an infection in the leg after swimming on holiday in the Canary Islands. Definitive diagnosis, however, is established by identification of the microorganism in cultures of skin biopsies, which is positive in 70–80% of cases. In our patient, cultures grew *M. marinum* but PRC amplification and DNA sequencing of the hsp65 gene fragment was not performed.

The rapid onset of infection, only 10 days after starting treatment with infliximab and the torpid clinical course, with intermittent phases of clearance and reappearance of lesions despite early and aggressive therapy, may be explained by associated obesity, metabolic syndrome, and chronic liver disease present in our patient combined with anti-TNF- α therapy.

Optimal treatment for skin lesions has not yet been established nor the duration of treatment. In our patient, different antimicrobial combinations were administered but clearance of lesions was finally achieved with clarithromycin, trimethoprim-sulfamethoxazole, ethambutol and rifampin quadruple regimen. It seems advisable to prolong treatment at least between 2 and 6 months after resolution of the lesions. Given the protracted clinical course, antimicrobial treatment was exceptionally maintained for 48 months. The decision to discontinue treatment with infliximab should be individualized but in our case biological therapy was withdrawn.

Infection caused by *M. marinum* in infliximab-treated patients with inflammatory bowel disease should be suspected in the presence of skin lesions with a sporotrichoid pattern of spread, especially when minor trauma and history of injury from fish fins or exposure to contaminated water such as home fish tanks are recalled by the patients.

Bibliografía

1. Ramos JM, García-Sepulcre MF, Rodríguez JC, Padilla S, Gutiérrez F. *Mycobacterium marinum* infection complicated by anti-tumor necrosis factor therapy. *Med Microbiol.* 2010;59 Pt 5:617–21.

- Fallon JC, Patchett S, Gulmann C, Murphy GM. *Mycobacterium marinum* infection complicating Crohn's disease, treated with infliximab. Clin Exp Dermatol. 2008;33: 43-5.
- Ferreira J, Grochowsky J, Krakower D, Zuromskis P, Baden R, Cheifetz AS. *Mycobacterium marinum*: an increasingly common opportunistic infection in patients on infliximab. Am J Gastroenterol. 2012;107:1268-9.
- Levesque BG, Sandborn WJ. *Mycobacterium marinum* infection in the setting of antitumor necrosis factor alpha therapy for Crohn's disease. Inflamm Bowel Dis. 2011;17: 1443-4.
- Parava P, Patel AV, Sanders AM, et al. *Mycobacterium marinum* infection in a patient with ulcerative colitis on infliximab therapy. Poster. Available from: https://www.amc.edu/academic/gme/programs/internalmedicine/documents/mycobacterium_-parava.pdf [accessed 25.05.17].

Patricia Ramírez de la Piscina^{a,*}, Elvira Delgado^a, Ileana Duca^a, Silvia Estrada^a, Rosario Calderón^a, Marta Salvador^a, Francisco García Campos^b

^a Service of Gastroenterology, Hospital Universitario de Álava (HUA), Vitoria-Gasteiz, Álava, Spain

^b Digestive Unit, Vithas Hospital San José, Vitoria-Gasteiz, Álava, Spain

* Corresponding author.

E-mail address: patri_rami@hotmail.com (P. Ramírez de la Piscina).

<https://doi.org/10.1016/j.gastrohep.2017.10.002>
0210-5705/

© 2017 Elsevier España, S.L.U. All rights reserved.

Submaxilitis aguda secundaria a la toma de azatioprina en paciente con enfermedad de Crohn



Azathioprine-induce acute submandibular sialadenitis in a patient with Crohn's disease

El tratamiento inmunosupresor con tiopurinas es utilizado de forma muy habitual en la enfermedad inflamatoria intestinal^{1,2}. Presentamos el caso de una submaxilitis en un paciente con enfermedad de Crohn (EC) relacionada con el uso de azatioprina (AZA) y mercaptopurina (MP). Esta es la primera comunicación que describe dicho efecto secundario, por lo que nos parece muy relevante su publicación.

Varón de 39 años con EC diagnosticada en septiembre de 2016, A2 L3 B1 según la clasificación de Montreal. En febrero de 2017, ante criterios de corticodependencia, se inició tratamiento con AZA a dosis de 2,5 mg/kg. Dos semanas más tarde acudió al servicio de urgencias debido al malestar general y dolor submandibular intenso. Destacaba en la exploración física inflamación bilateral de las glándulas submandibulares y en su analítica leucocitosis y una elevación llamativa de la proteína c reactiva (PCR) a 179 mg/l (valores normales: < 5). En ese momento se prescribió antibioterapia empírica con amoxicilina/clavulánico (875/125 mg/8 h)

y prednisona (50 mg/día y pauta descendente durante 10 días), junto con la suspensión de azatioprina, siendo la mejoría completa.

En la revisión, 2 meses después, se encontraba asintomático desde el punto de vista otorrinolaringológico (ORL), sin dolor y con ausencia en la exploración física de datos inflamatorios en las glándulas salivares. Sin embargo había comenzado de nuevo con diarrea y dolor en la fosa ilíaca derecha, y en la analítica se apreciaban reactantes de fase aguda alterados, por lo que se decidió, ante la ausencia de otros casos descritos de sialoadenitis con azatioprina, iniciar terapia con mercaptopurina como inmunomodulador. Tras la primera dosis de 50 mg de MP, pautada junto con budesonida oral, el paciente presentó de nuevo dolor e inflamación de ambas glándulas submandibulares, sin fiebre ni otros datos de infección. Se realizó una ecografía donde se objetivaba aumento de tamaño bilateral de dichas glándulas, sin litiasis, quistes ni otras alteraciones (fig. 1), y la serología para el virus de la parotiditis, citomegalovirus y virus de Epstein-Barr demostró infección pasada, con IgG positiva e IgM negativa.

El algoritmo de Naranjo, herramienta útil para evaluar la causalidad de una reacción adversa medicamentosa, tiene en cuenta entre otros datos la existencia de una relación temporal con la administración del fármaco, la resolución tras su retirada, la recidiva del efecto adverso tras la

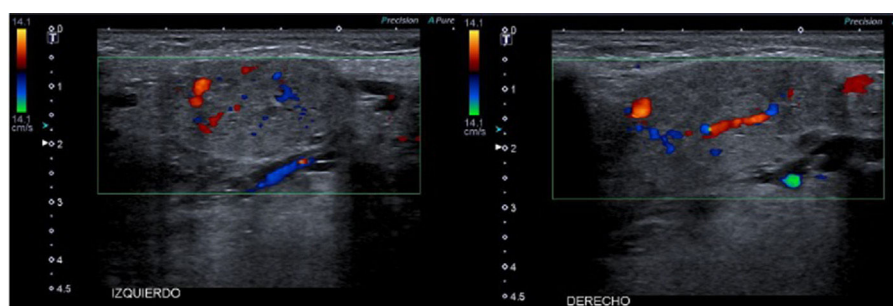


Figura 1 Ecografía de las glándulas submandibulares derecha e izquierda. Aumento de tamaño con heterogeneidad del parénquima y aumento de la vascularización. No imágenes de litiasis ni dilatación de conductos excretores. No colecciones peri ni intraglandulares.