

## Manifestaciones extraintestinales (MEI) de la enfermedad inflamatoria intestinal (EII)

**Tipo:** Presentación Electrónica Educativa

**Autores:** **Angel Quispe - Mauricio**, Begoña Díaz Barroso, María Ángeles Ramirez - Escobar, Susana Tabernerero Da Veiga, Almudena Mejias Espada, María Ángeles Cruz Díaz

### Objetivos Docentes

Describir e ilustrar las manifestaciones extraintestinales (MEI) más importantes de la colitis ulcerosa (CU) y de la enfermedad de Crohn (EC).

Describir los puntos clave para el diagnóstico por imagen de las diferentes MEI asociadas a la enfermedad inflamatoria intestinal (EII).

### Revisión del tema

La EII es una enfermedad crónica e idiopática no limitada únicamente al tracto gastrointestinal, comprendido principalmente por la CU y la EC, que se cree que es el resultado de una respuesta inmunitaria excesiva e inapropiada a bacterias intraluminales en sujetos predispuestos.

Afecta por igual a varones y mujeres de todas las edades, pero principalmente a sujetos de 15 a 30 años.

La EII puede presentar MEI que implican varios órganos y sistemas, que pueden manifestarse incluso antes del inicio de los síntomas gastrointestinales.

La prevalencia de las MEI en pacientes con EII varía del 21 al 36 %, aunque en la población española es muy alta (de hasta un 46,6%), de allí la importancia de conocer bien estas entidades.

Los factores medioambientales y genéticos parecen estar en relación al aumento de susceptibilidad a tener una MEI, por ejemplo: la CU está asociada a los alelos HLA-DRB1\*0103 (relacionada a manifestaciones articulares y oculares) y HLA-B8/DR3 (relacionada a colangitis esclerosante primaria), y la EC a mutaciones del gen NOD2/CARD15.

Las MEI pueden afectar a cualquier órgano, siendo los más frecuentes la piel, las articulaciones, los ojos y el hígado, las mismas que pueden ser agrupadas en 3 categorías dependiendo de su relación con la actividad de la enfermedad. ([Fig. 1](#))

Ocasionalmente es difícil distinguir entre las MEI (afectación sistémica primaria) y las complicaciones extraintestinales propias de la enfermedad que hayan sido producidas secundariamente a la inflamación crónica, a la malnutrición o a los efectos adversos de los fármacos.

Hemos agrupado de forma general las MEI según los sistemas que afecta, como ilustramos en ([Fig. 2](#)).

Detallamos a continuación algunos aspectos de las MEI en función a su frecuencia y los hallazgos en nuestro hospital.

## 1. MANIFESTACIONES MUSCULOESQUELÉTICAS:

**Son las MEI más frecuentes de la EII.**

**ARTRITIS: comprende las siguientes alteraciones articulares principales:**

**a. Artritis periférica:** Puede ser oligoarticular (generalmente coincide con la actividad de la enfermedad) o poliarticular que sigue un curso independiente de la actividad de la enfermedad.

Las articulaciones más frecuentemente afectadas son las rodillas (55%), los tobillos (35%) y las articulaciones de los dedos de las manos y los pies (18%). No suelen ser erosivas ni deformantes, y radiológicamente cursan sin destrucción articular.

**b. Artritis axial:** Precede y sigue un comportamiento independiente de la EII.

**Espondilitis anquilosante:** En esta entidad los cambios aparecen en las articulaciones sacroilíacas (**Sacroileítis**) y var ascendiendo por la **columna vertebral**.

La **sacroileítis es la MEI más frecuente**. Se dá por igual en la CU y EC. Es asintomática y no suele asociarse a artritis periférica en la mayoría de los casos.

La inflamación de las articulaciones sacroilíacas está limitada al hueso subcondral sin afectación de los tejidos blandos.

Clásicamente se han clasificado en función de la radiografía simple según los criterios de **Nueva York**, siendo el grado IV e más severo (anquilosis). La radiografía simple negativa de la pelvis o la columna, puede retardar el diagnóstico y no puede excluir EA, es por ello que se prefiere realizar una RM.

La tomografía computarizada (TC) es superior a la radiografía simple en detección de lesiones estructurales (erosiones esclerosis y anquilosis)([Fig. 3](#)) porque presenta mejor definición ósea y tiene menor variabilidad inter e intraobservador que la radiografía. Tiene el inconveniente de utilizar mucha radiación. Usa grados superponibles a los de radiografía, siendo 0 normal, 1: mínimo, 2: moderado y 3: severo (anquilosis) ([Fig. 4](#))

Actualmente los criterios de la Assessment of Spondylo Arthritis inter-national Society (**ASAS**), incluye la RM para facilitar e diagnóstico, ya que esta detecta estadios incipientes con la correspondiente terapia precoz y prevención del daño estructural La RM también se usa para monitorear la respuesta al tratamiento.

Los criterios **ASAS** se aplican a pacientes menores de 45 años y con un mínimo de 3 meses de dolor de espalda.

Se han definido 4 tipos de lesiones inflamatorias en la sacroileítis asociada a EA: edema óseo y osteítis, sinovitis, entesitis y capsulitis, siendo el edema óseo y la osteítis los únicos indispensables para el diagnóstico de sacroileítis activa. ([Fig. 5](#)) y ([Fig. 6](#))

El edema óseo se presenta con aumento de la señal en T2 y STIR y realce del contraste en T1 supresión grasa. Su localización es subcondral o periarticular y se puede asociar con erosión.

Para hacer el diagnóstico deben encontrarse más de 2 lesiones en 1 corte o 1 sola lesión, visible en al menos 2 cortes consecutivos.

La sinovitis se diferencia del líquido articular, por el realce con el contraste.

**La columna vertebral** es el segundo sitio que más frecuentemente se afecta en la EA.

En la **radiografía simple lateral** se ve que los cuerpos vertebrales dorsales y lumbares presentan una morfología cuadrada Es uno de los primeros signos.

Posteriormente hay formación de sindesmofitos (calcificación de los anillos fibrosos de los discos) que se orientan verticalmente uniendo los cuerpos vertebrales a diferencia de los osteofitos degenerativos que son horizontales.

En estadios avanzados presenta el signo en "caña de bambú" ([Fig. 7](#))

En la anquilosis severa, pueden producirse fracturas cervicales.

Las alteraciones iniciales de la columna corresponden a una irregularidad y erosión de las esquinas anterior y posterior de las placas terminales de las vertebras (sitio de unión del anillo fibroso), como manifestación de una entesitis. "signo de Romanus" Posteriormente, estas zonas se tornan escleróticas y se conocen como "signo de la esquina brillante".

Los **hallazgos en RM** permiten detectar cambios en su fase aguda y crónica. Son hipointensas en T1 e hiperintensas en STIR, por osteítis aguda. En fases evolucionadas se tornan hiperintensas en T1, por depósito graso post-inflamatorio (la radiografía simple lo detecta en este estadio, osea tardíamente)

Una RM positiva, se define como al menos 3 anteriores o posteriores inflamaciones de las esquinas de las vértebras con depósito graso. ([Fig. 8](#))

**c. Alteraciones periarticulares:** Las más importantes son la entesitis y dactilitis. La entesitis se aprecia como una lesión hiperintensa, que realza con el contraste, en el área de inserción de los ligamentos y tendones, y suele afectar las inserciones del tendón de Aquiles de la fascia plantar y del tendón del cuádriceps.

**OSTEOARTROPATÍA HIPERTRÓFICA:** Incluye las Acropaquias y la periostitis.

## OSTEOPATÍA METABÓLICA Y NECROSIS AVASCULAR ÓSEA:

**Osteopatía metabólica:** La EII se asocia a un riesgo incrementado de osteopenia y osteoporosis que no se traduce en un aumento uniforme del riesgo de fractura espontánea.

**Necrosis avascular (NA):** Es llamado así cuando tiene lugar en zonas de hueso subcondral epifisario. Cuando sucede en la metáfisis y diáfisis se le llama infarto óseo.

La RM es de las más sensibles para la caracterización de la NA en todas sus etapas evolutivas. Asimismo es la técnica de elección en pacientes con radiografía normal o dudosa en la que se sospecha NA.

Existen dos **patrones de captación en la RM: geográfico y difuso.**

El primero es propio de las fases iniciales de la NA y el más frecuente. Aquí se ve el signo de la doble línea, que en T1 es un halo hipointenso que se debe a fibrosis y esclerosis en la interfase reactiva. Se corresponde a la zona de transición entre el hueso sano periférico y la región central isquémica.

El segundo es propio de las fases más evolucionadas de la NA, que se manifiesta en forma de edema óseo con disminución de intensidad de señal de la médula ósea en la epífisis en T1 y aumento de la señal en STIR, muchas veces con extensión a cuello femoral. ([Fig. 9](#))

## 2. MANIFESTACIONES ORALES Y DERMATOLÓGICAS:

**Lesiones reactivas:** Eritema nodoso (lesión cutánea más frecuente que aparece sobretodo en piernas, con más frecuencia en la EC), pioderma gangrenoso (con más frecuencia en la CU), aftas orales (con más frecuencia en la EC), vasculitis necrotizante.

**Lesiones específicas:** Fisuras, fístulas, Crohn oral, erupción por fármacos.

**Deficiencias nutricionales:** acrodermatitis enteropática, púrpura, glositis, alopecia, uñas quebradizas.

**Enfermedades asociadas:** Vitiligo, psoriasis, amiloidosis.

## 3. MANIFESTACIONES DEL SISTEMA HEPATO PANCREATOBILIAR:

**Colelitiasis y Coledocolitiasis:** La colestiasis es muy frecuente (30-50%), debido a la afectación ileal, la presencia de malabsorción (déficit de vitaminas liposolubles) y, en ocasiones, a la resección quirúrgica de la zona. ([Fig. 10](#)), ([Fig. 11](#)) y ([Fig. 12](#))

**Colangitis esclerosante Primaria (CEP):** Es la manifestación hepatobiliar más frecuente (afecta hasta el 10% de los pacientes con EII) y es más común en la CU.

Es un trastorno crónico fibroesclerótico caracterizado por una inflamación progresiva, fibrosis obliterante y destrucción de los conductos biliares intra y extrahepáticos, que conlleva a la fase terminal de la enfermedad hepática e hipertensión portal.

La manifestación clínica más frecuente es la fatiga y prurito, aunque la mayoría de los pacientes son asintomáticos a diagnóstico.

La colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE) es el gold standar para su diagnóstico.

La colangio-RM es una prueba no invasiva, con una precisión diagnóstica superior al 90%. Presenta ventajas como: visualizar los conductos biliares proximales a las zonas obstruidas, una mayor facilidad para detectar la transformación neoplásica y la capacidad de valorar el parénquima hepático y las estructuras vasculares en busca de signos de cirrosis y/o hipertensión portal.

Los **hallazgos en RM** dependen del estadio de la enfermedad. Inicialmente hay estenosis intrahepáticas cortas que se alternan con segmentos de calibre normal o levemente dilatados, dando el aspecto arrosariado ([Fig. 13](#)). Según avanza el proceso de fibrosis las estenosis aumentan y los ductos periféricos se obliteran adquiriendo aspecto de árbol podado. El colangiocarcinoma es una complicación de la CEP.

**Hígado Graso:** En la ecografía se observa un aumento difuso de la ecogenicidad con mala transmisión del sonido ([Fig. 14](#)).

**Abceso hepático:** Mostramos el caso de una paciente con CU con tratamiento con corticoides. Lesión hipodensa de bordes bien definidos, localizado en la cúpula hepática, que presenta burbujas de gas en su interior ([Fig. 15](#)).

**Pancreatitis:** se sabe que hay un riesgo incrementado de pancreatitis aguda (PA) en la EII en comparación con la población general, principalmente secundaria a fármacos que se emplean en su tratamiento o a colelitiasis (que ya de por sí se encuentra aumentada en estos pacientes). ([Fig. 16](#)).

Se ha documentado también que la CEP está en relación al desarrollo de pancreatitis así como la estenosis inflamatoria de la ampolla de Vater o una ampolla incompetente con reflujo de enzimas activadas hacia el interior del conducto pancreático principal. Otras causas menos frecuentes son la infiltración granulomatosa directa, autoinmune e idiopática.

4. **MANIFESTACIONES OCULARES:** comprende uveitis/iritis, epiescleritis, escleromalacia, úlceras corneales, enfermedad vascular de la retina.

#### 5. MANIFESTACIONES RENAL Y PULMONAR:

**Litiasis renal:** Frecuente en EII con afectación de intestino delgado. Normalmente el calcio actúa a nivel intestinal uniéndose al oxalato e impidiendo su absorción, favoreciendo una disminución en la excreción urinaria del oxalato. En la EII hay una pobre absorción de grasa, que es la que se une al calcio, reduciendo la cantidad de calcio capaz de unirse a oxalato, este oxalato pasa a la orina, aumentando el riesgo de litiasis ([Fig. 17](#)).

**Pulmonar:** Bronquiectasias, patrón en mosaico, atrapamiento aéreo.

#### 6. MANIFESTACIONES TROMBOEMBÓLICAS:

Los pacientes con EII presentan un riesgo aumentado de trombosis (arterial y venosa). El más frecuente es el tromboembolismo pulmonar secundario a trombosis venosa profunda ([Fig. 18](#)). El riesgo de esta complicación no depende del tipo de EII.

El diagnóstico de trombosis portal, podemos establecerlo mediante exploración ecográfica en modo B y doppler. Esta técnica requiere de la colaboración del paciente y es operador dependiente, por lo que ante una urgencia abdominal vital, se debe realizar una TC con CIV en fase venosa, que además aporta la etiología de la misma en la mayoría de los casos.

Los **hallazgos ecográficos** comprenden: aumento del calibre de la vena porta o de sus ramas subsidiarias, con contenido hiperecogénico en su interior y ausencia de flujo vascular en el estudio doppler ([Fig. 19](#)).

Los hallazgos en TC y en RM son superponibles, igualmente con un defecto de repleción de la vena porta o de sus ramas.

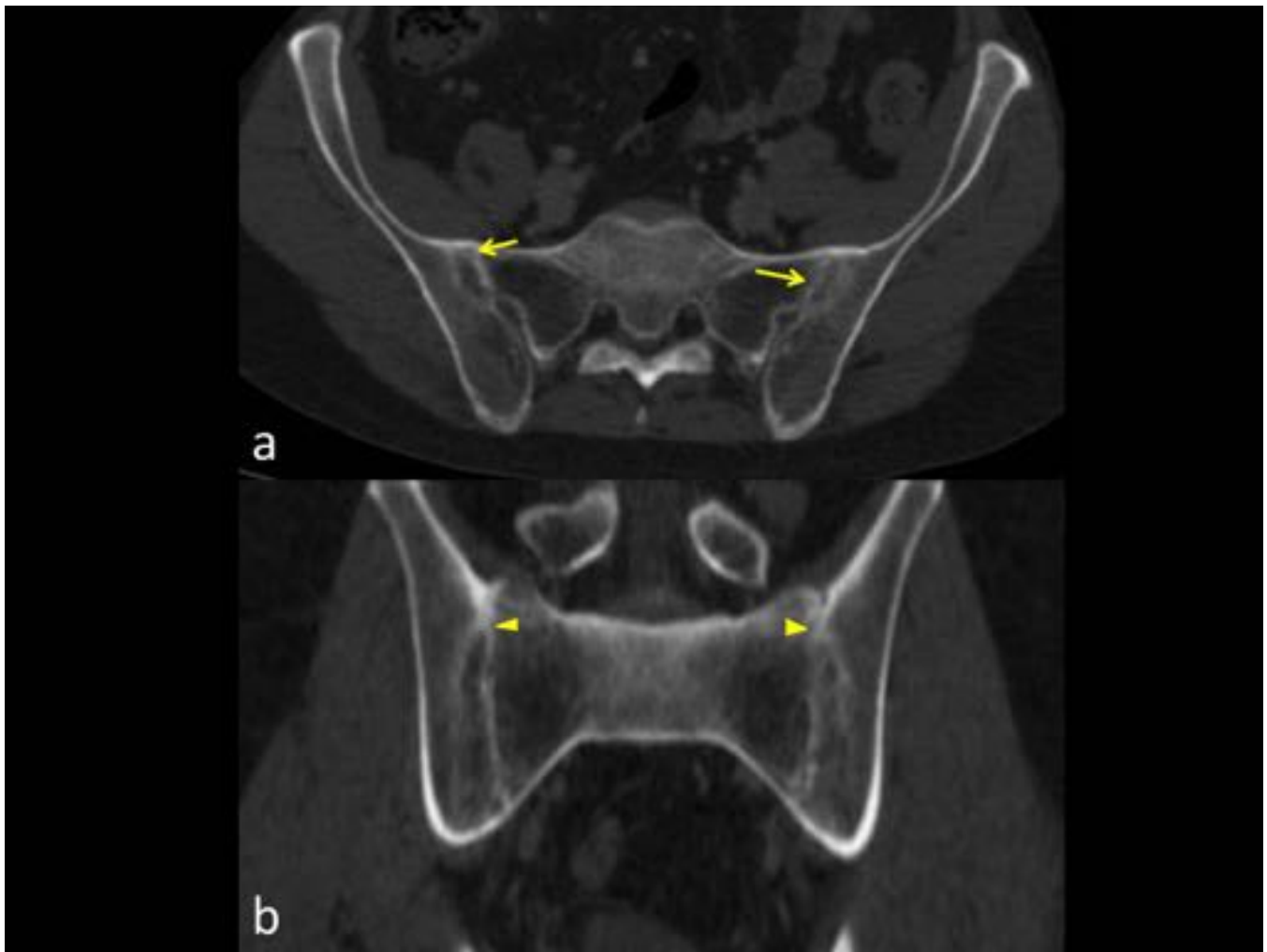
**Imágenes en esta sección:**

Grupo 1	Grupo 2	Grupo 3
MEI que están relacionadas con la actividad de la enfermedad.	MEI que no están relacionadas con la actividad de la enfermedad.	MEI que puede o no estar relacionada con la actividad de la enfermedad.
Artropatía periférica	Sacroileitis	Pioderma gangrenoso
Úlcera aftosa	Espondilitis anquilosante	Colangitis esclerosante primaria
Eritema nodoso	Uveitis	
Epiescleritis	Miositis orbitaria	
Hígado graso	Mialgia del gastrocnemio	

**Fig. 1:** Grupos de MEI en función de la actividad de la EII.

	Manifestaciones extraintestinales
Sistema musculoesquelético	-Artritis: Artritis cólica, espondilitis anquilosante (sacroileitis), afectación articular aislada. -Osteoartropatía hipertrófica: Acropaquias, periostitis, -Otros: Osteoporosis, necrosis avascular, polimiositis.
Oral y dermatológicos	-Lesiones reactivas: Eritema nodoso, pioderma gangrenoso, aftas orales, vasculitis necrotizante. -Lesiones específicas: Fisuras, fístulas, Crohn oral, erupción por fármacos. -Deficiencias nutricionales: Acrodermatitis enteropática, púrpura, glositis, alopecia, uñas quebradizas. -Enfermedades asociadas: Vitíligo, psoriasis, amiloidosis.
Sistema hepatopancreatobiliar	-Colangitis esclerosante primaria, colangiocarcinoma. -Asociadas a la inflamación: Hepatitis autoinmune, pericolangitis, fibrosis portal, cirrosis, enfermedad granulomatosa. -Manifestaciones metabólicas: Hígado graso, colelitiasis.
Ocular	-Uveitis/iritis, epiescleritis, escleromalacia, úlceras corneales, enfermedad vascular de la retina.
Renal y pulmonar	Litiasis renal, bronquiectasias, atrapamiento aéreo.
Tromboembólicas	Trombosis arteriales periféricas o trombosis venosa profunda con o sin tromboembolismo pulmonar asociado

**Fig. 2:** Resumen de las MEI de la EII.

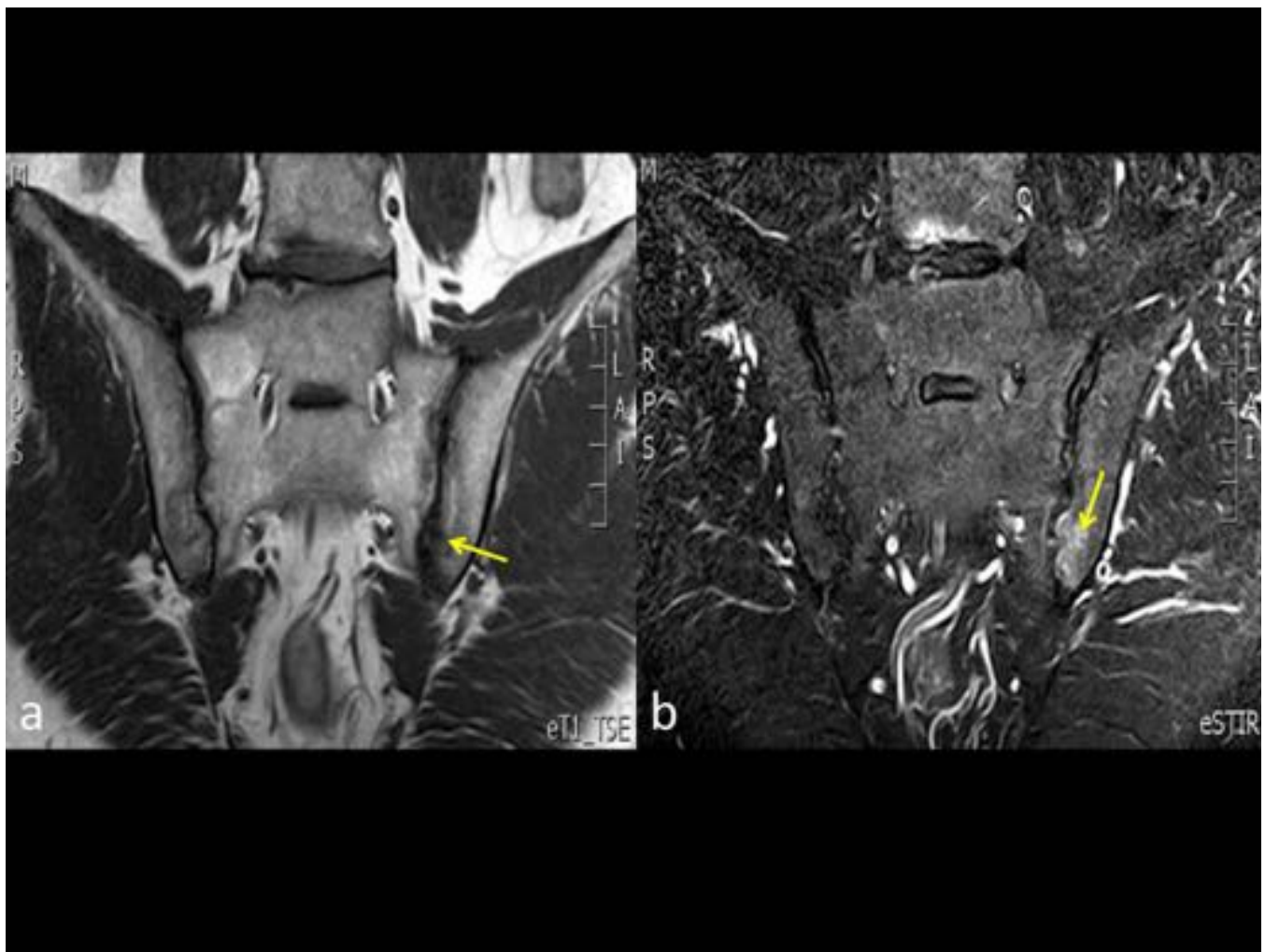


**Fig. 3:** Espondilitis anquilosante. TC en corte axial (a) y coronal (b). Se ve una esclerosis y erosión de los componentes sacroilíacos de ambas articulaciones (flechas), con zonas de disminución y fusión del espacio articular (cabezas de flechas).



**Fig. 4:** Espondilitis anquilosante. TC con reconstrucción 3D a partir de los cortes axiales. Nótese la afectación simétrica y bilateral de las articulaciones sacroilíacas (cabezas de flechas) con fusión completa de las mismas (anquilosis).

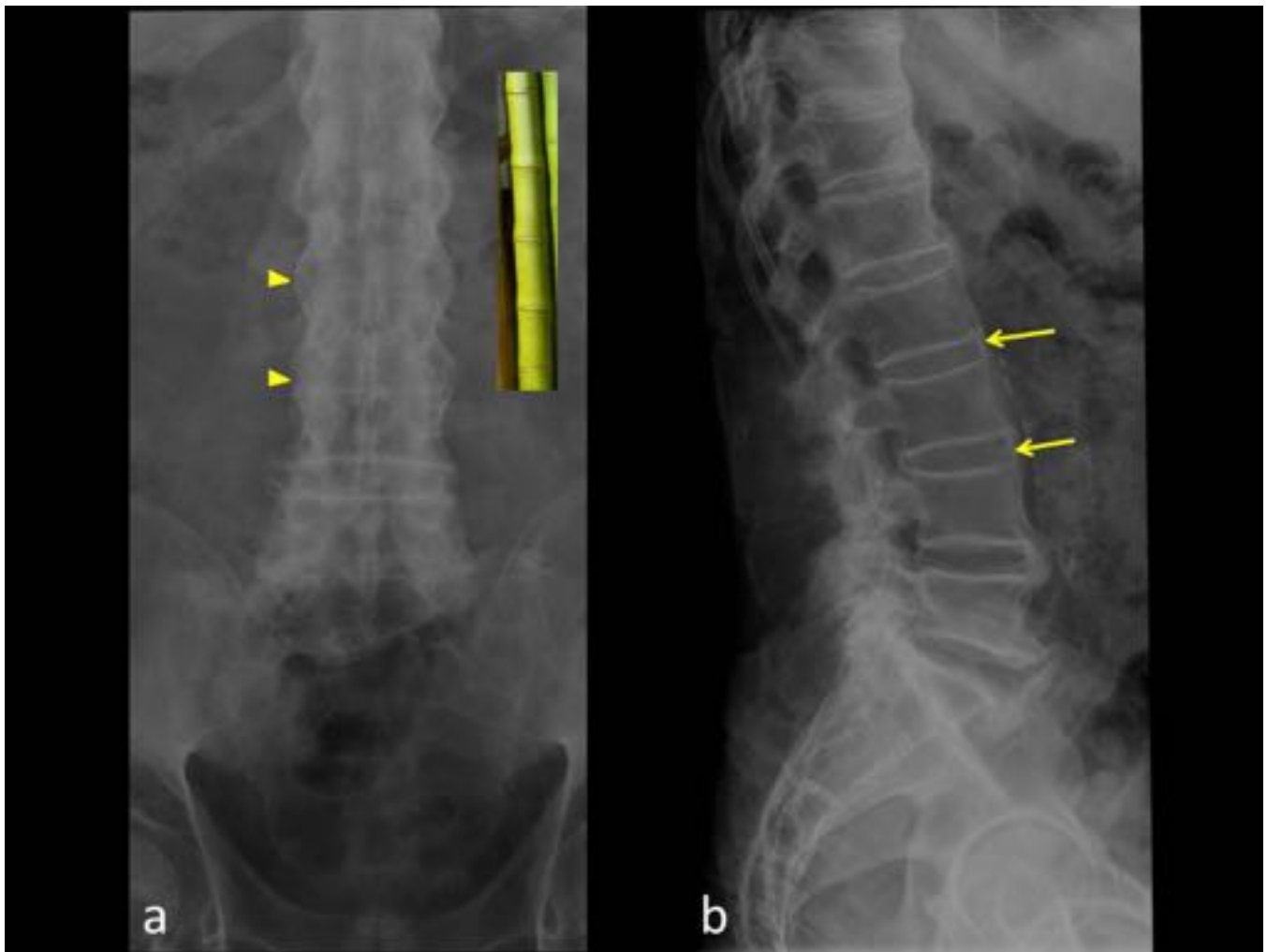




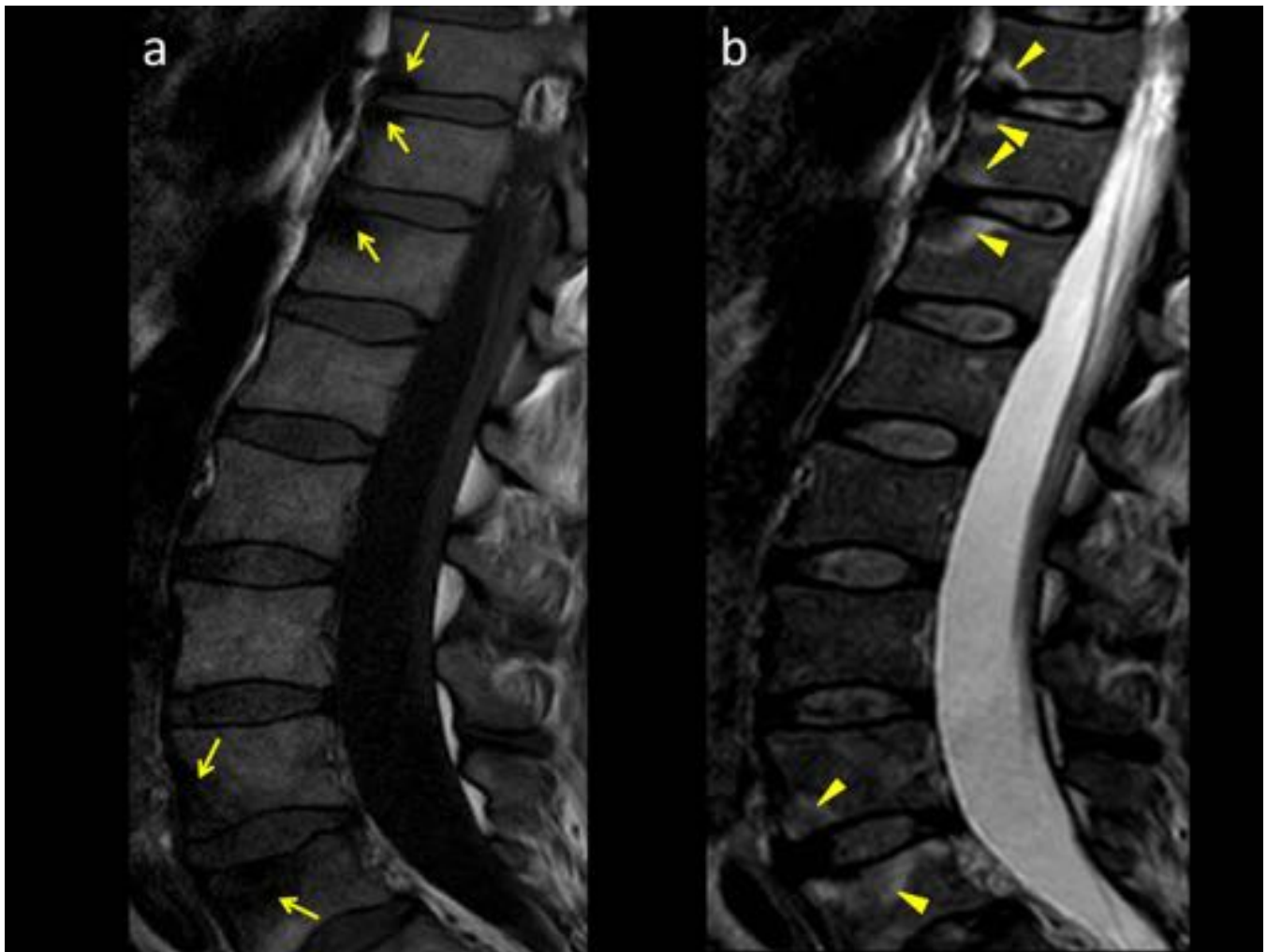
**Fig. 5:** Sacroileítis. RM coronal en secuencias T1(a) y STIR(b). Disminución de la intensidad de señal del margen articular iliaco izquierdo en T1 y aumento de señal en STIR(flechas). Hallazgo visualizado en al menos dos cortes consecutivos, sugerente de edema óseo. La afectación de las articulaciones sacroilíacas puede ser la manifestación inicial de la enfermedad. Durante la evolución de la enfermedad, el compromiso termina siendo bilateral y simétrico.



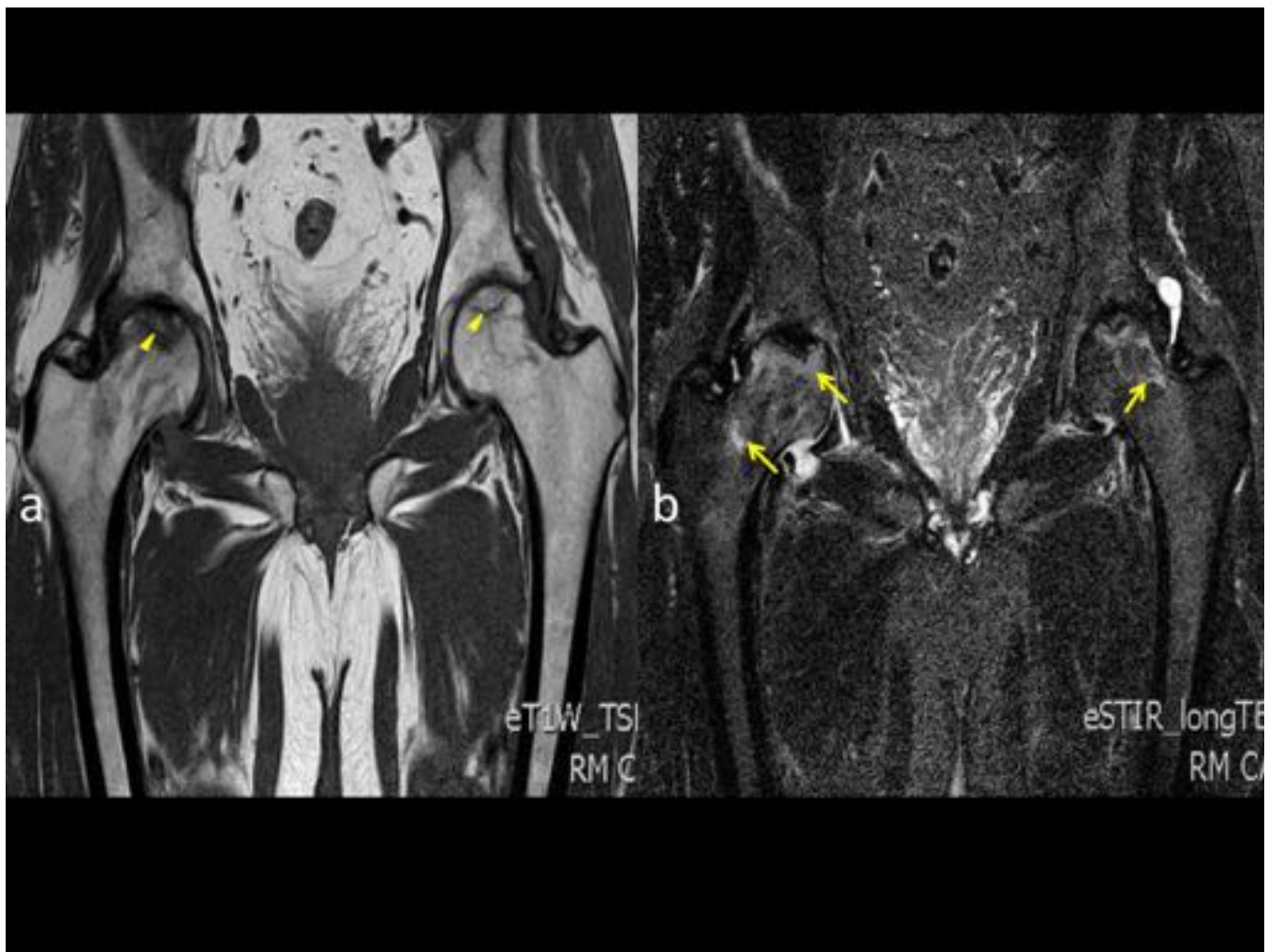
**Fig. 6:** Sacroileítis. RM coronal en secuencias T1(a) y STIR(b). Disminución de la intensidad de señal del margen articular del alerón sacro izquierdo en T1 y aumento de señal en STIR(flechas). Única lesión visible en al menos 2 cortes consecutivos, sugerente de edema óseo subcondral. Una radiografía simple negativa de la pelvis puede retrasar el diagnóstico de EA, por ello se recomienda realizar una RM para detectar las lesiones inflamatorias agudas, debido a su mayor sensibilidad.



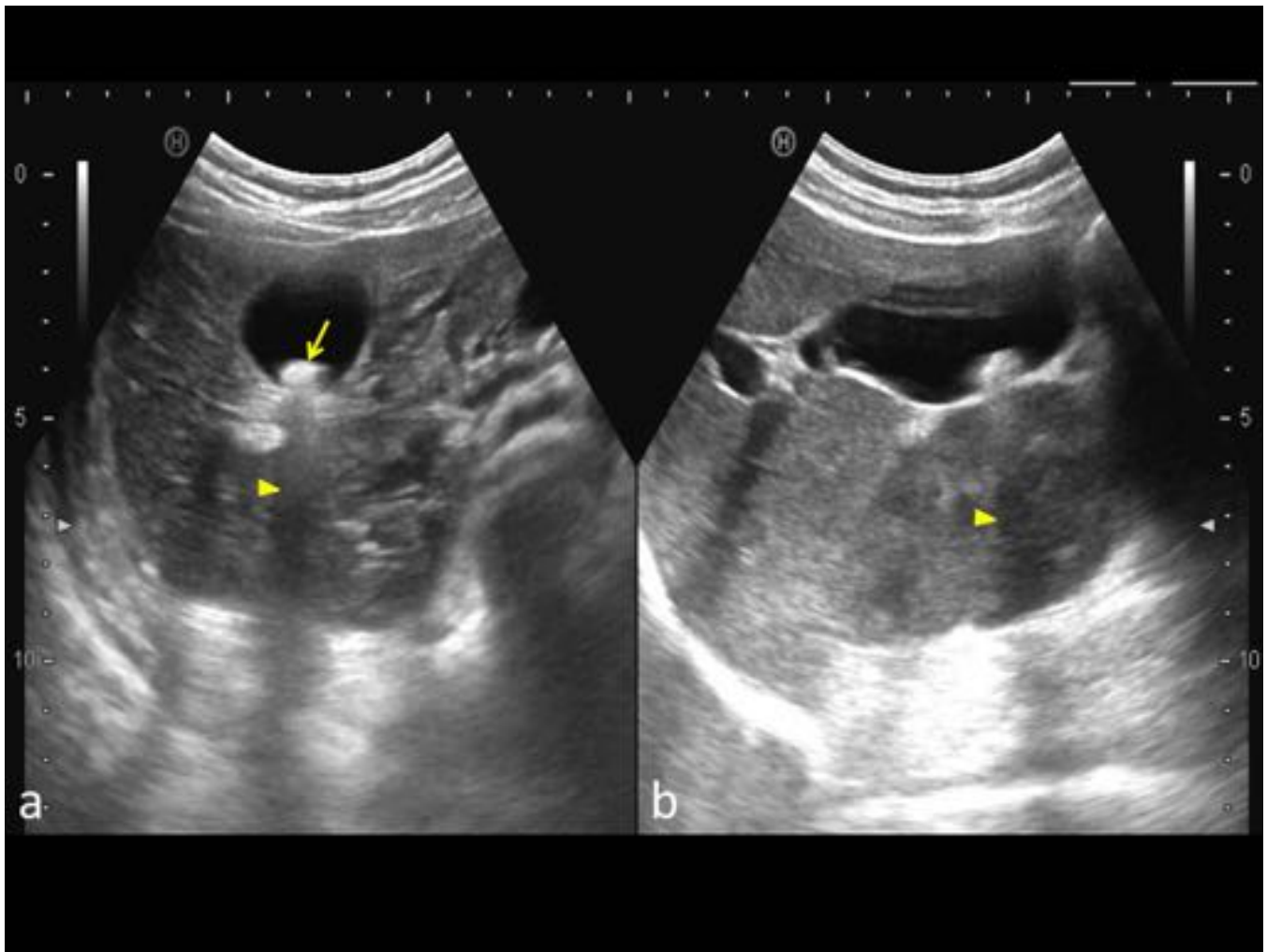
**Fig. 7:** Espondilitis anquilosante. Rx AP(a) y lateral(b) de columna lumbar. Formación de sindesmofitos con el aspecto en columna en " caña de bambú " (cabezas de flecha). Los sindesmofitos presentan orientación vertical (flechas) que lo diferencia de los osteofitos degenerativos que son de tipo horizontal.



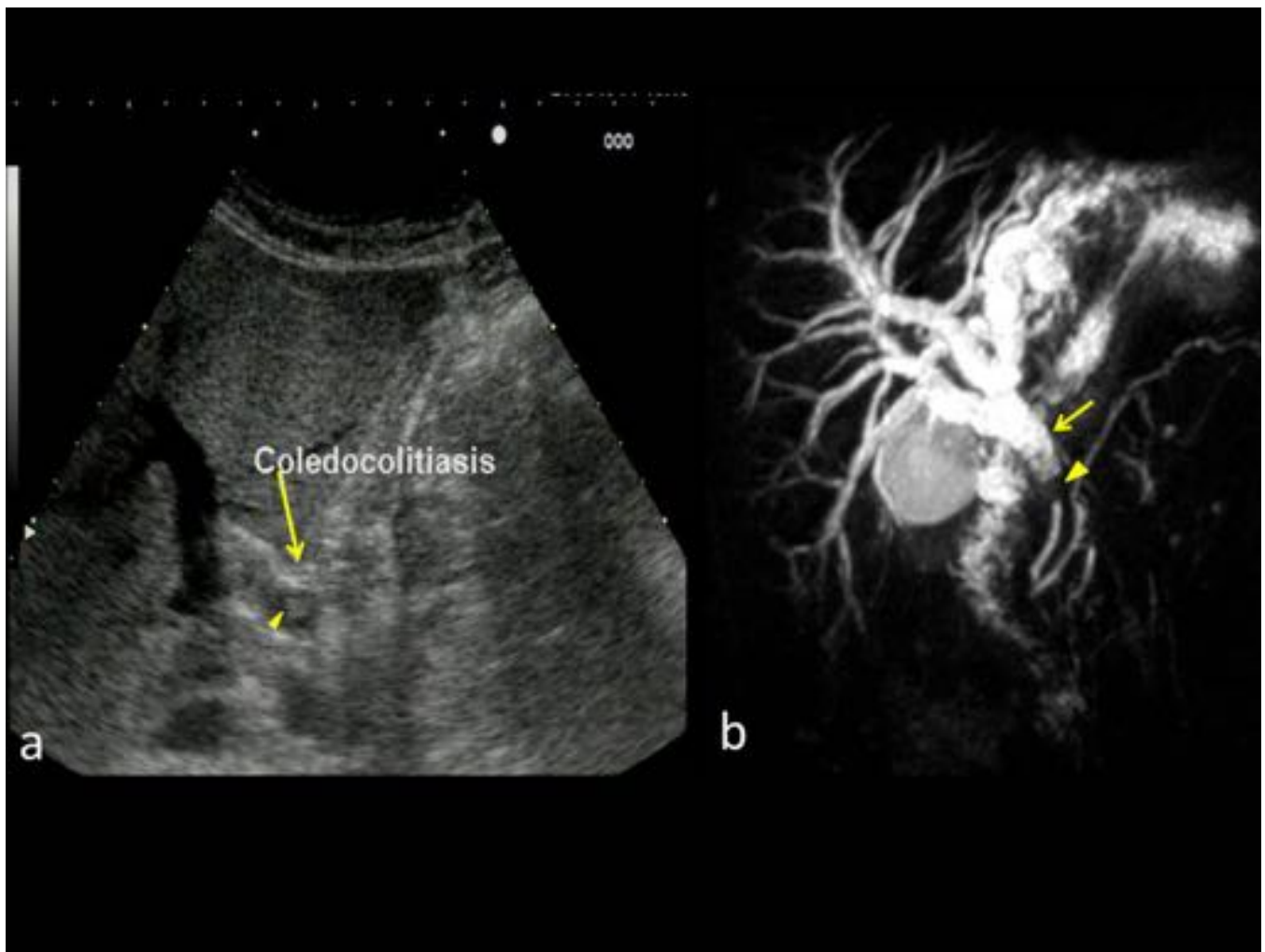
**Fig. 8:** Espondilitis anquilosante. RM sagital de columna dorsolumbar en secuencias T1(a) y T2(b). Se ve el "signo de Romanus", que se traduce como lesiones en las esquinas de las placas terminales de las vértebras, que son hipointensas en T1 (flechas) e hiperintensas en T2 (cabezas de flechas). Hallazgos compatibles con la fase aguda de la enfermedad.



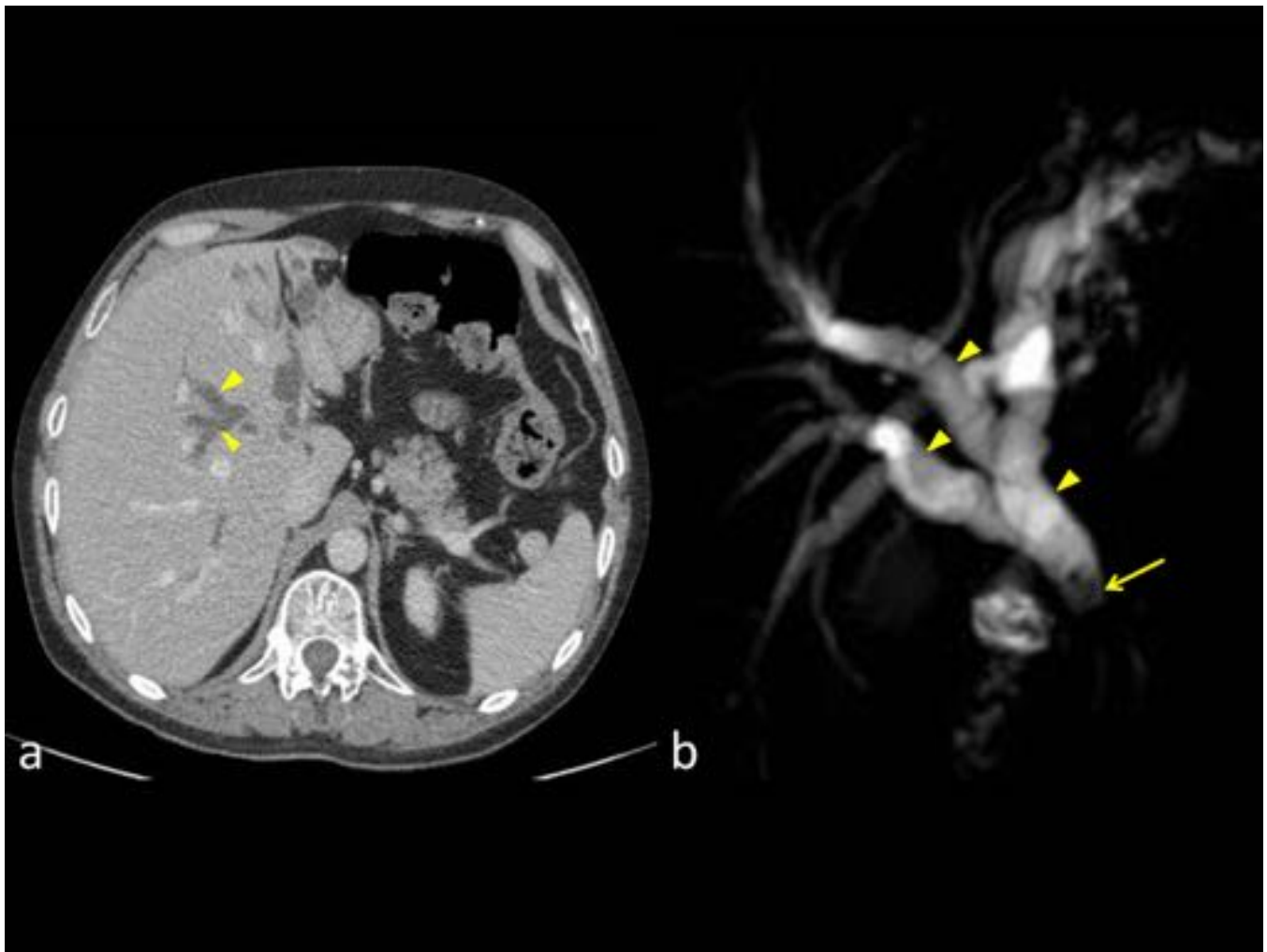
**Fig. 9:** Necrosis avascular. RM coronal de caderas en secuencias T1 (a) y STIR (b) en un paciente de 50 años con CU en tratamiento con corticoides. En (a) se observa un halo hipointenso subcondral (cabezas de flechas) en relación a la zona de transición característico del patrón de afectación de tipo geográfico. En (b) se ven áreas con aumento de señal que se extiende hasta el cuello femoral, en relación con edema óseo, característico del patrón de afectación de tipo difuso.



**Fig. 10:** Colelitiasis. Ecografía abdominal. Plano transversal(a) y longitudinal(b) de la vesícula biliar conteniendo una imagen hiperecogénica (flecha) que deja sombra acústica posterior típica (cabezas de flechas), compatible con colelitiasis en una paciente de 45 años con EC.

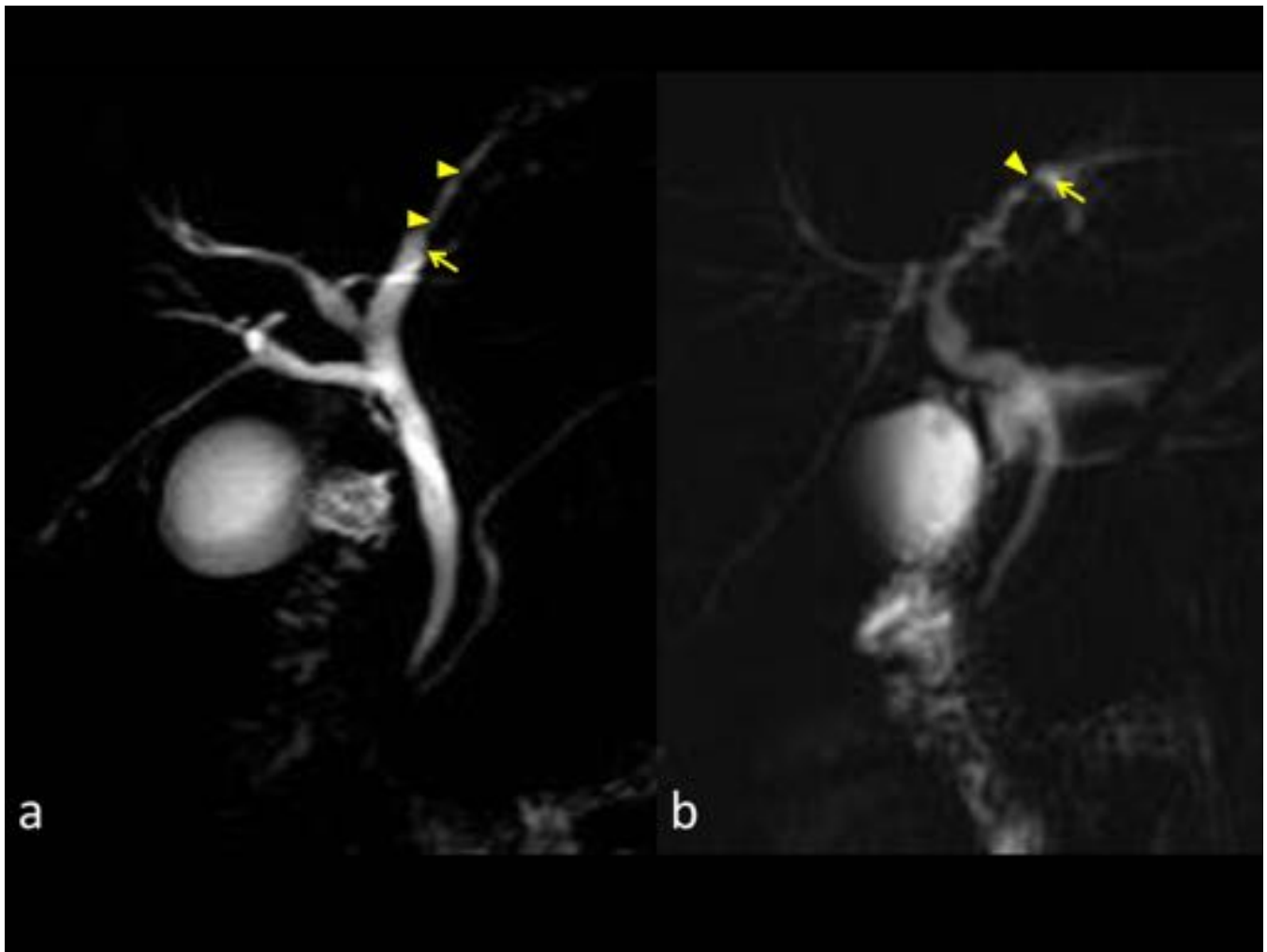


**Fig. 11:** Coledocolitiasis. Ecografía abdominal (a) y colangio-RM (b) en un paciente de 44 años con EC. Se observa una dilatación del colédoco (flechas) con una imagen en su interior que es hiperecogénica en la ecografía y tiene hiposeñal en la RM.



**Fig. 12:** Coledocolitiasis. Paciente de 45 años con EC a quien se le realizó una TAC(a) y ante la sospecha de CEP se le realizó posteriormente una colangio-RM(b). Se ve una dilatación de la vía biliar intra y extrahepática (cabezas de flechas), con una imagen con hiposeñal (flecha) en el interior del colédoco compatible con coledocolitiasis.

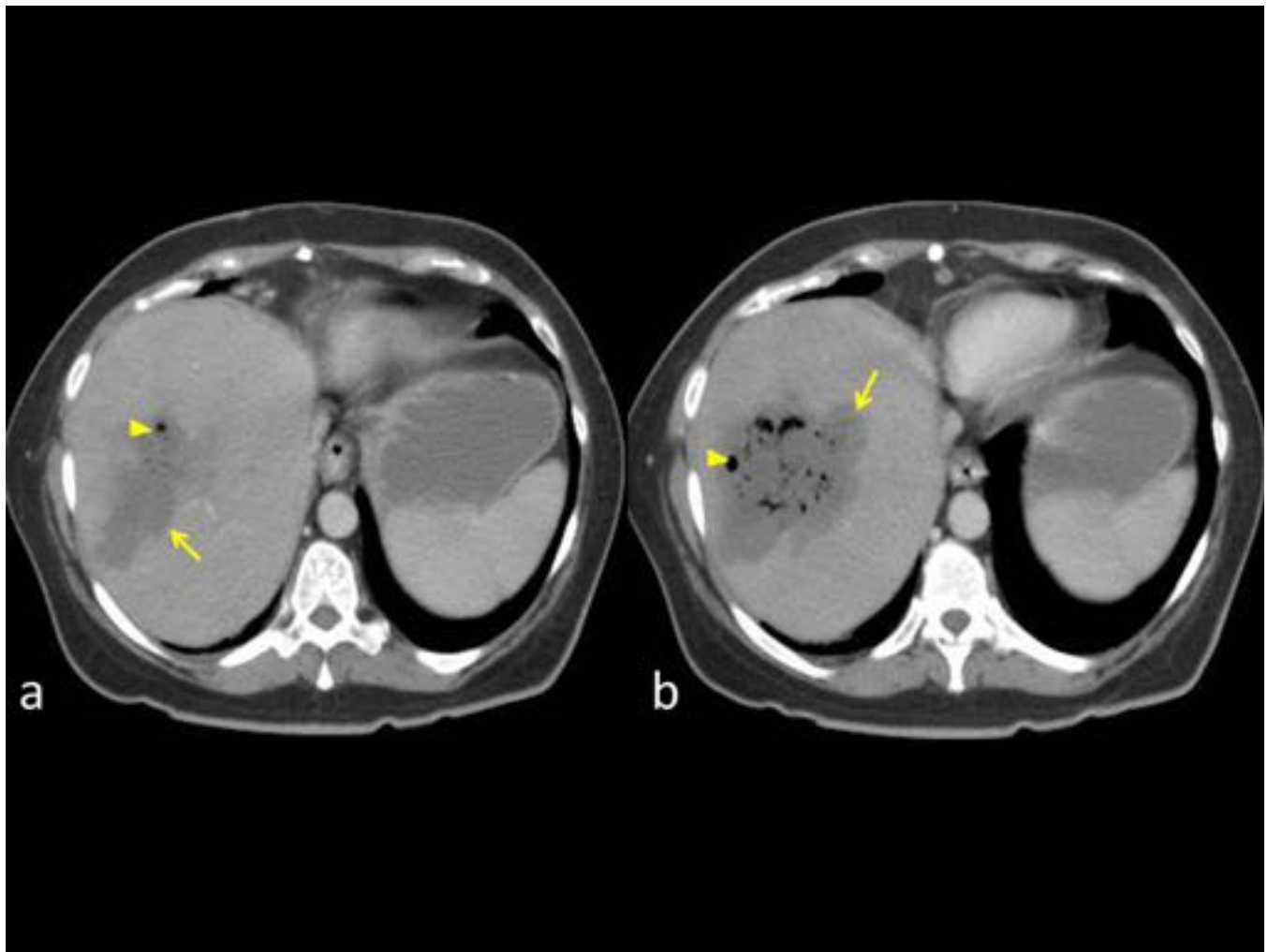




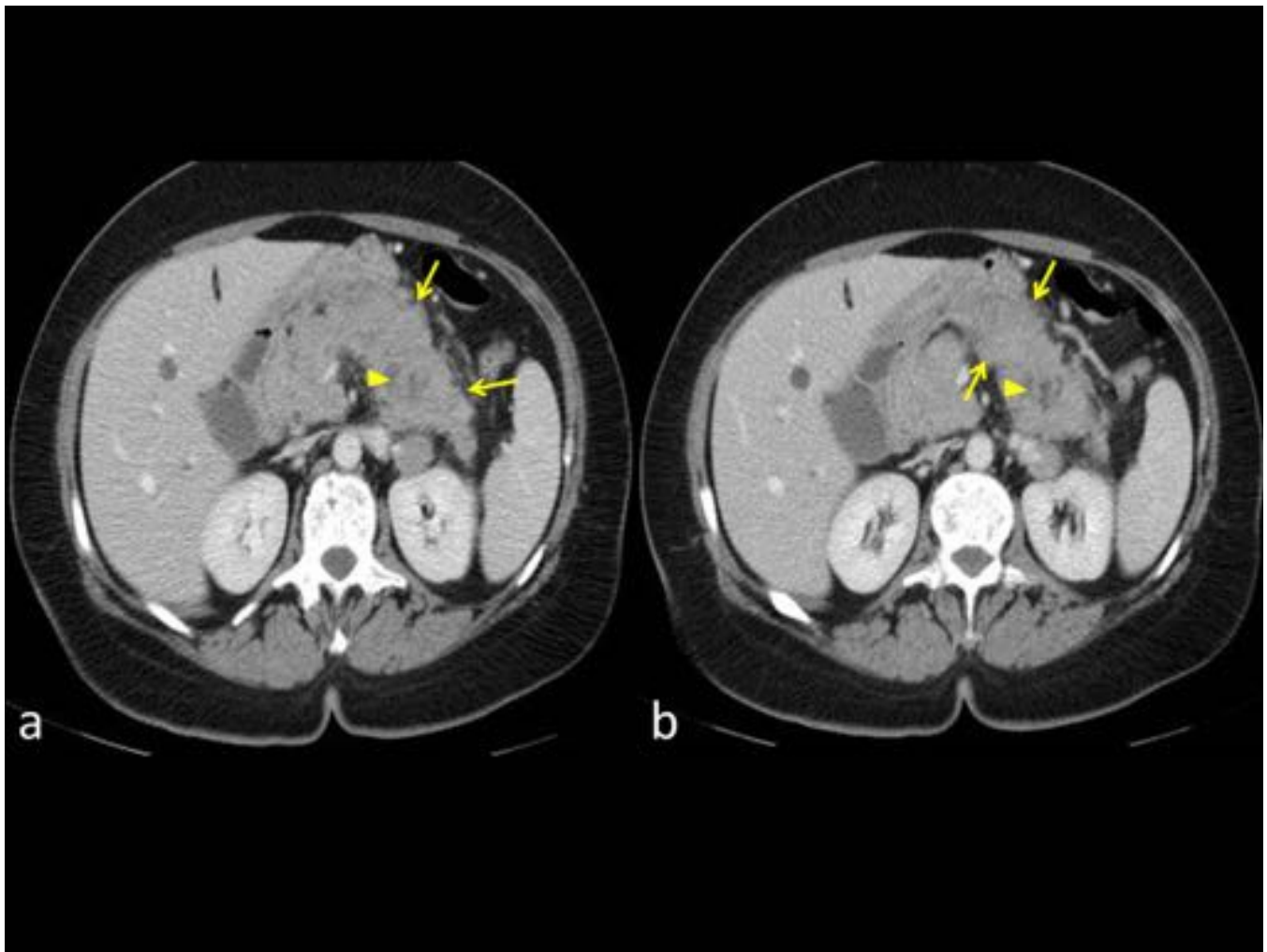
**Fig. 13:** Colangitis esclerosante primaria. Secuencias colangiográficas de la RM (a) y (b) en 2 pacientes con CU. Se observa una irregularidad del árbol biliar con zonas de estenosis (cabezas de flechas) que se alternan con pequeñas dilataciones (flechas), dando un aspecto arrosariado, que nos traduce la inflamación y fibrosis del árbol biliar.



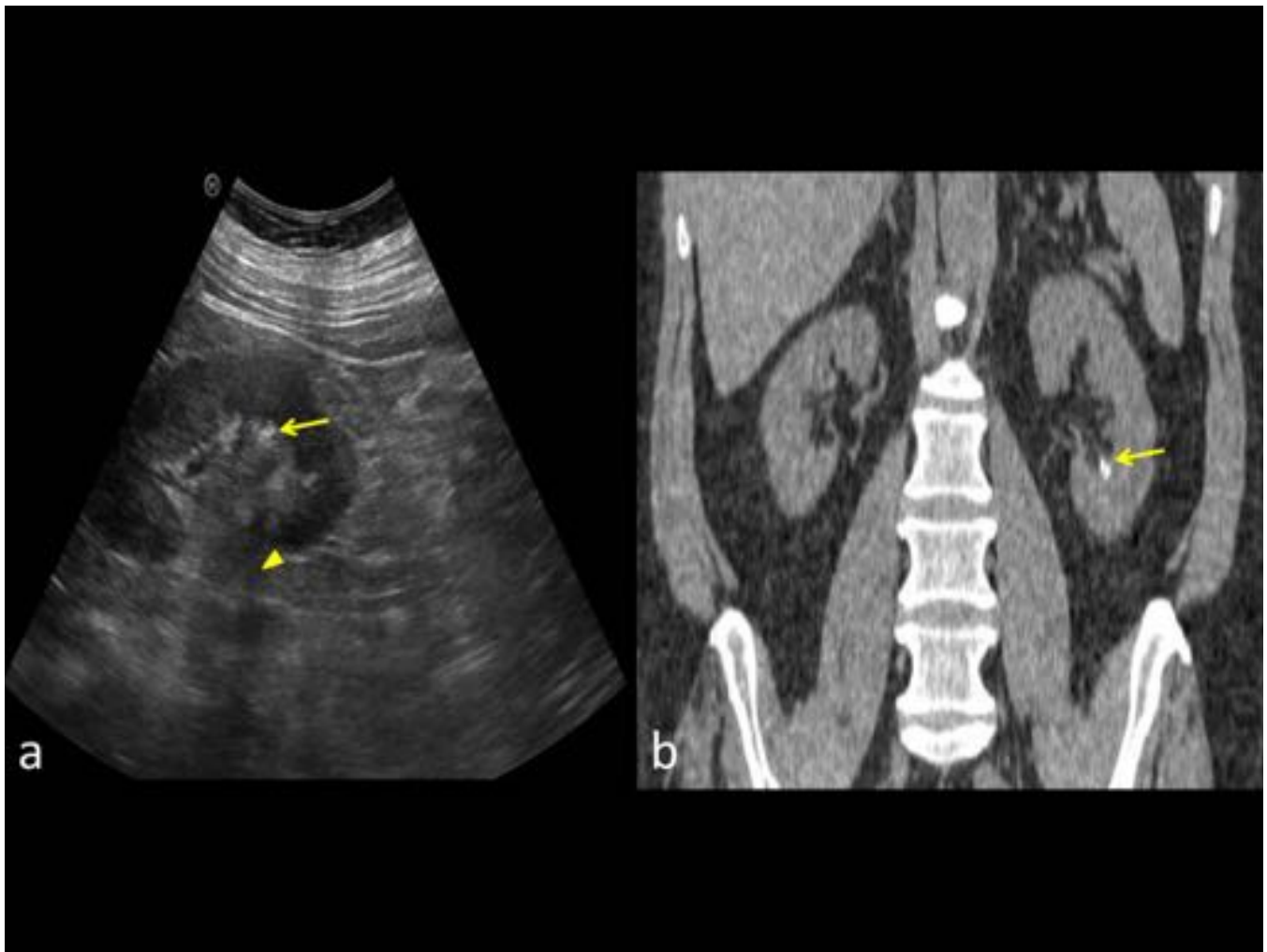
**Fig. 14:** Hígado graso. TC con contraste yodado en corte axial (a) y Ecografía en plano longitudinal (b). En (a) se observa una disminución en el coeficiente de atenuación del hígado, con valores superiores a 20 UH de diferencia de densidad entre el hígado y el bazo. En (b) se observa un aumento difuso de la ecogenicidad del parénquima hepático (comparado con la corteza renal adyacente), con mala transmisión del sonido. Dos pacientes con EC, de 32 años y 36 años respectivamente.



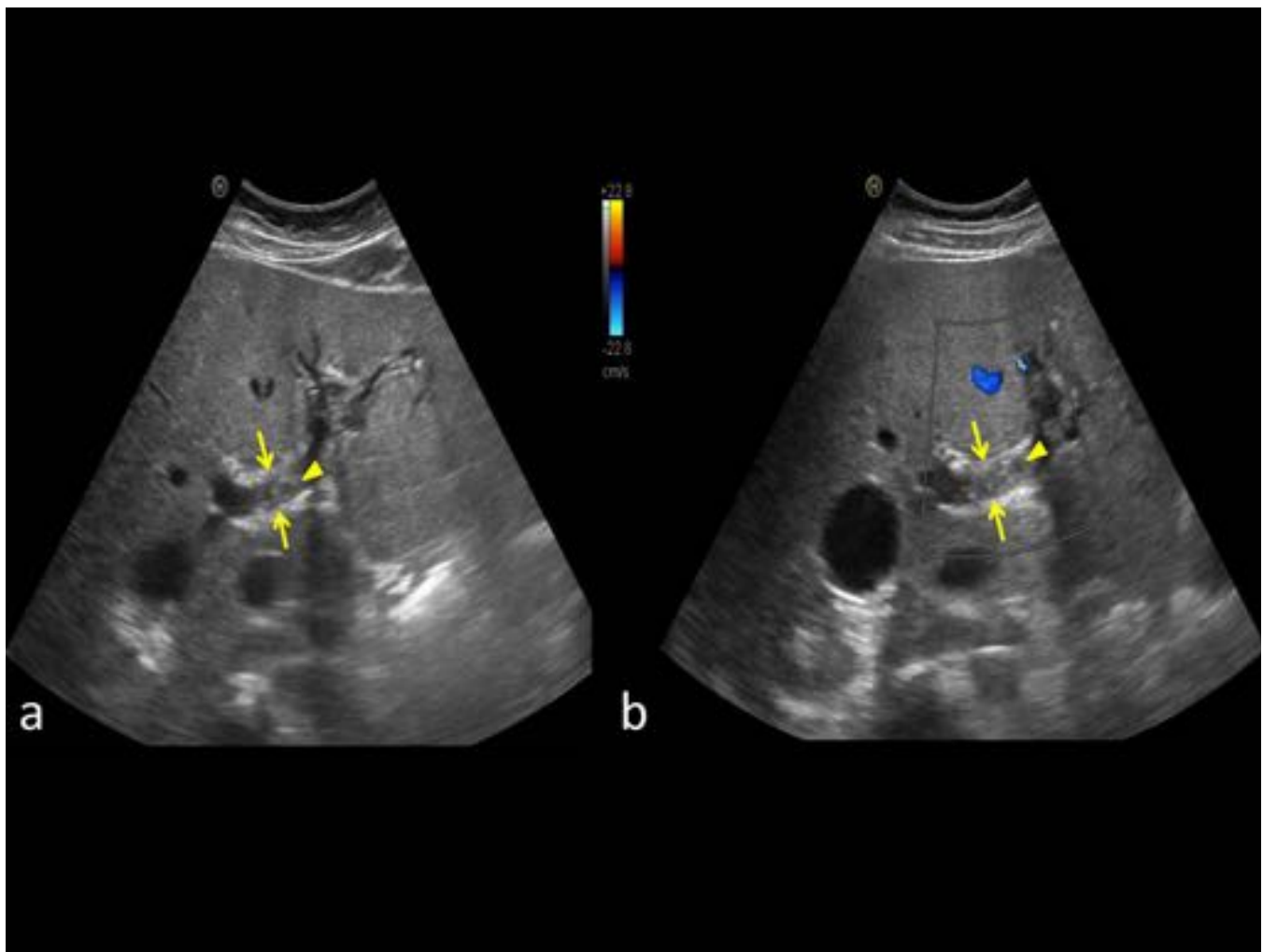
**Fig. 15:** Absceso hepático. TC abdominal con contraste en cortes secuenciales (a) y (b), en una paciente de 41 años con CU, en tratamiento con corticoides. Lesión hipodensa de bordes bien definidos, localizado en la cúpula hepática (flechas), que presenta burbujas de gas en su interior probablemente producidos por bacterias anaerobias (cabezas de flechas).



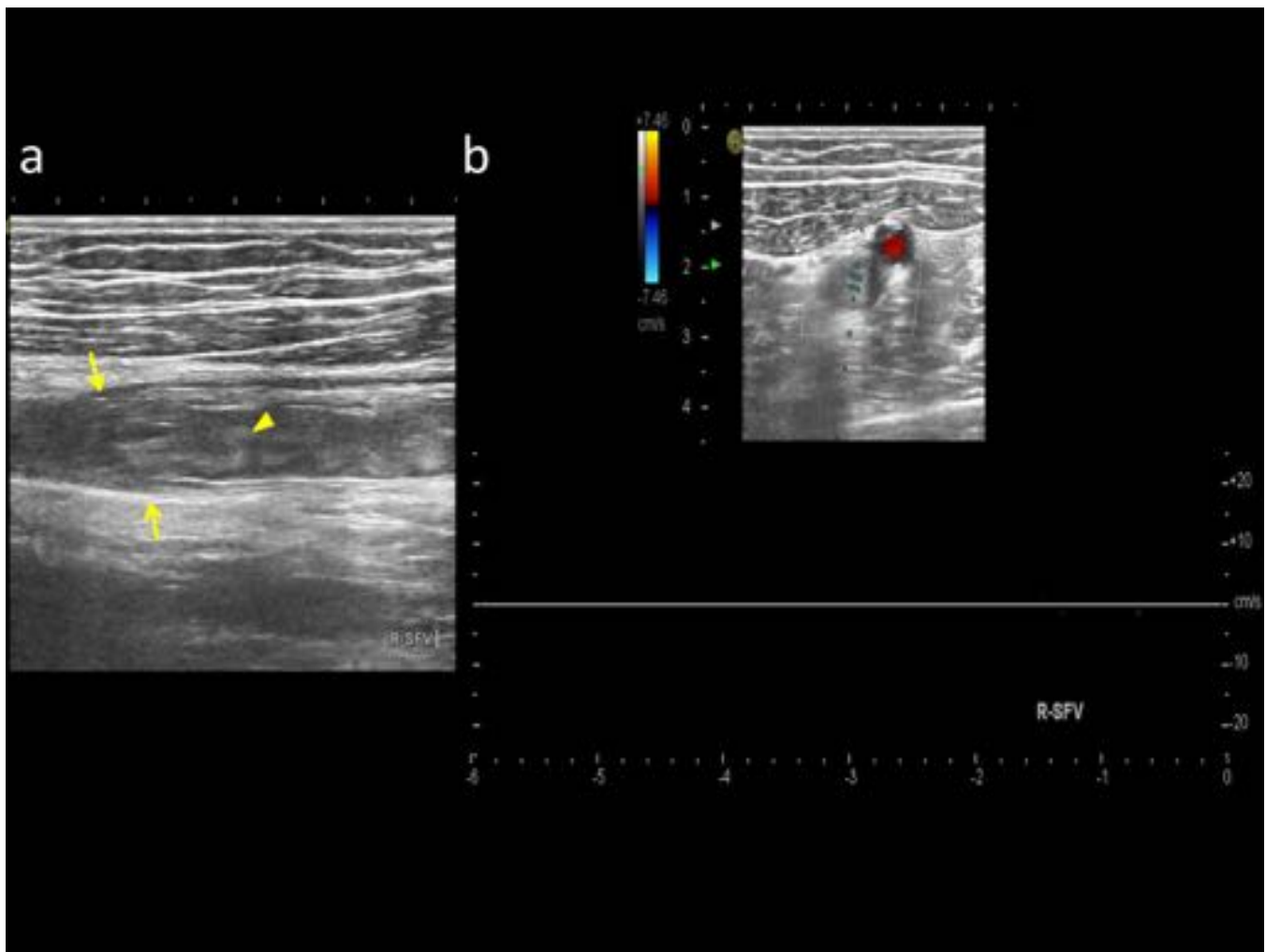
**Fig. 16:** Pancreatitis aguda. Cortes axiales secuenciales de la TC (a) y (b) en un paciente de 32 años con CU. Se ve un páncreas desestructurado y aumentado de tamaño (flechas), con pequeñas áreas de necrosis en la cola del páncreas que no realzan el contraste (cabezas de flechas), compatibles con pancreatitis aguda necrotizante. No se demostró imágenes de coledocolitiasis ni de colelitiasis.



**Fig. 17:** Litiasis renal. Ecografía renal en plano longitudinal (a) y TC en corte coronal. En (a) se ve una imagen hiperecogénica milimétrica (flecha de la izquierda) que deja sombra acústica posterior (cabeza de flecha) y en (b) se ve la representación tomográfica (imagen hiperdensa en el grupo calicial inferior)(flecha de la derecha) en un paciente de 42 años con EC.



**Fig. 18:** Trombosis portal. Ecografía abdominal en modo B (a) y Doppler color (b), donde se ve un aumento del calibre de la vena porta (flechas), con contenido hiperecogénico en su interior y ausencia de flujo vascular en el estudio doppler (cabezas de flechas). Hallazgos compatibles con trombosis portal en una paciente de 36 años con EC.



**Fig. 19:** Trombosis venosa profunda. Ecografía del sistema venoso profundo del miembro inferior derecho en modo B (a) y en modo Doppler pulsado (b) en una paciente de 31 años con EC. Se ve un aumento de calibre de la vena femoral superficial (flechas) con presencia de material ecogénico en su interior (cabeza de flecha) y ausencia de flujo en modo Doppler (lo que nos indica oclusión completa del vaso).

## Conclusiones

La enfermedad de Crohn (EC) y la colitis ulcerosa (CU) son las principales entidades incluidas bajo el concepto de enfermedad inflamatoria intestinal (EII). Ambas son enfermedades sistémicas y dan manifestaciones extraintestinales (MEI) que tienen expresión radiológica a las que el radiólogo tiene que estar familiarizado.

Los órganos más frecuentemente afectados son las articulaciones, la piel, los ojos y la vía biliar.

## Bibliografía / Referencias

- Jose Luis del Cura, Salvador Pedraza, Ángel Gayete: Radiología esencial. Editorial Panamericana 2010.
- Rothfuss KS, Stange EF, Herrlinger KR. Extraintestinal manifestations and complications in inflammatory bowel diseases. *World J Gastroenterol*. 2006;12:4819-4831.
- Mendoza JL, Lana R, Taxonera C, et al.[Extraintestinal manifestations in inflammatory bowel disease: differences between Crohn's disease and ulcerative colitis]. *Med Clin (Barc)*. 2005 Sep10;125(8):297-300.
- Brown SR, Coviello LC. Extraintestinal Manifestations Associated with Inflammatory Bowel Disease *Surg Clin North Am*. 2015 Dec;95(6):1245-59.
- Vavricka SR, Schoepfer A, Scharl M, Lakatos PL, Navarini A, Rogler G. Extraintestinal Manifestations of Inflammatory Bowel Disease. *Inflamm Bowel Dis*. 2015 Aug;21(8):1982-92.
- Sheth T, Pitchumoni CS, Das KM. Management of Musculoskeletal Manifestations in Inflammatory Bowel Disease. *Gastroenterol Res Pract*. 2015;2015:387891.
- Larsen S, Bendtzen K, Nielsen OH. Extraintestinal manifestations of inflammatory bowel disease: epidemiology, diagnosis, and management. *Ann Med*.2010 Mar;42(2):97-114.
- Ji XQ, Wang LX, Lu DG. Pulmonary manifestations of inflammatory bowel disease. *World J Gastroenterol*. 2014 Oct 7;20(37):13501-11
- Rojas-Feria M, Castro M, Suárez E, Ampuero J, Romero-Gómez M. Hepatobiliary manifestations in inflammatory bowel disease: the gut, the drugs and the liver. *World J Gastroenterol*. 2013 Nov 14;19(42):7327-40
- Kilcoyne A, Kaplan JL, Gee MS. Inflammatory bowel disease imaging: Current practice and future directions. *World J Gastroenterol*. 2016 Jan 21;22(3):917-32