

La mayoría de las evidencias de pancreatitis inducida por medicamentos proceden de casos anecdóticos publicados en la literatura médica. Los datos suelen estar incompletos, por lo que probablemente esta etiología esté infradiagnosticada e infrapublicada.

La asociación entre un medicamento y el desarrollo de pancreatitis aguda se puede considerar definida cuando la pancreatitis tiene lugar durante la exposición a un agente, desaparece tras su retirada y recurre tras su reanudación. Puede considerarse probable si esta asociación es sugerente pero no se pueden demostrar estos 3 criterios, y cuestionable si la evidencia publicada es inadecuada o contradictoria<sup>4,5</sup>. El caso que publicamos puede considerarse como probable, ya que no se puede valorar el criterio de recurrencia tras la readministración del fármaco por razones éticas.

Mennecier et al<sup>1</sup> describieron un caso de pancreatitis aguda en una mujer de 31 años de edad que estaba en tratamiento con levofloxacin y metilprednisolona por un episodio de sinusitis aguda. La metilprednisolona es una causa documentada de pancreatitis, que suele aparecer entre 3 días y 22 semanas tras un uso continuado, cuyo mecanismo parece ser dependiente de la dosis. Debido a la rapidez de aparición de la pancreatitis, los autores sostienen la hipótesis de que hay un mecanismo inmunoalérgico, atribuible al levofloxacin.

Concluimos que la pancreatitis aguda inducida por levofloxacin es probable, aunque muy rara. Creemos necesario valorar en profundidad los tratamientos de los

pacientes que presentan una pancreatitis aguda idiopática, porque es probable que estemos infravalorando el papel de los medicamentos en esta entidad.

## Bibliografía

1. Mennecier D, Thiolet C, verdín C, Potier V, Vergeau B, Farret O. Acute pancreatitis after treatment by levofloxacin and methylprednisolone. *Gastroenterol Clin Biol*. 2001;25:921–2.
2. Trivedi CD, Pitchumoni CS. Drug-induced pancreatitis: an update. *J Clin Gastroenterol*. 2005;39:709–16.
3. Lankisch PG, Droge M, Göttesleben F. Drug induced acute pancreatitis: incidence and severity. *Gut*. 1995;37:565–7.
4. Naranjo CA, Busto U, Sellers EM, Sandor P, Ruiz I, Roberts EA, et al. A method for estimating the probability of adverse drug reactions. *Clin Pharmacol Ther*. 1981;30:239–45.
5. Romero Ganuza FJ. Pancreatitis associated with metronidazole. *Gastroenterol Hepatol*. 2008;31:264–5.

José Luis Domínguez Jiménez\*Enrique Bernal BlancoMiguel Alonso Marín Moreno y Juan Jesús Puente Gutiérrez

*Servicio de Aparato Digestivo, Hospital Alto Guadalquivir, Andujar, Jaén, España*

\*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [jldominguez@ephag.es](mailto:jldominguez@ephag.es)  
(J.L. Domínguez Jiménez).

doi:10.1016/j.gastrohep.2008.09.027

## Metaplasia ósea en relación con un adenocarcinoma de colon

### Osseous metaplasia in colonic adenocarcinoma

*Sr. Director:*

La metaplasia ósea consiste en la formación de hueso benigno en cualquier localización extraósea<sup>1,2</sup>. Se forman pequeñas trabéculas óseas delimitadas por osteoblastos y rodeadas de una estroma fibroso. En el hueso neoformado se pueden encontrar tanto espículas inmaduras como hueso trabecular laminar con osteoide.

Hemos recogido 4 casos de metaplasia ósea en relación con neoplasias de colon primarias o metastásicas: una metástasis pulmonar intraparenquimatoso, una masa endobronquial metastásica, en el seno de un tumor primario de sigma, y la última en tejido hipodérmico de la fosa ilíaca, en relación con un orificio de drenaje poscolectomía.

La formación de hueso heterotópico (metaplasia ósea) en el tracto digestivo es un fenómeno inusual. Se ha descrito asociado con mayor frecuencia a tumores colorrectales, pero también en relación con procesos benignos como pólipos adenomatosos, juveniles y procesos preneoplásicos, como el esófago de Barrett. Es más frecuente en pacientes jóvenes y tumores de lento crecimiento en el colon izquierdo<sup>3</sup>.

La patogenia de este hallazgo no está clara. Se postula que en los casos asociados a neoplasias, los fibroblastos se

transforman en osteoblastos por la liberación de sustancias, todavía no identificadas, desde las células del tumor<sup>4</sup>. La enzima fosfatasa alcalina se relaciona habitualmente con procesos de mineralización, y mediante estudios inmunohistoquímicos se ha podido detectar su presencia en la membrana apical de las células epiteliales de las que derivan los adenocarcinomas<sup>5</sup>. El diagnóstico diferencial en general es sencillo, ya que se establece con el carcinosarcoma descrito en el tracto digestivo tan sólo en una ocasión<sup>6</sup>.

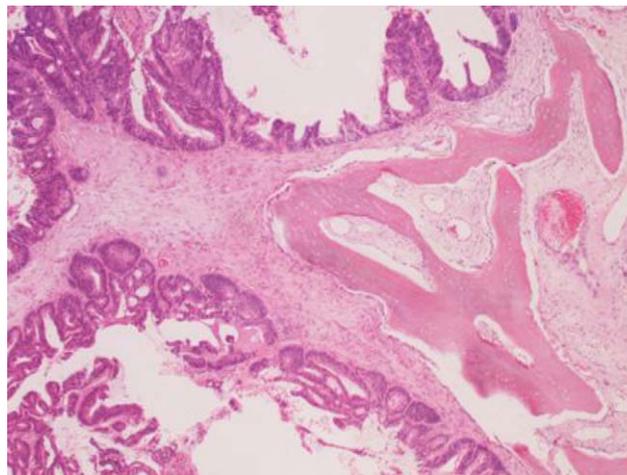


Figura 1

La metaplasia ósea asociada a adenocarcinomas aparece en el estroma del tumor (fig. 1) o sobre zonas de necrosis tumoral o lagos de mucina. En las lesiones polipoides benignas se ha relacionado con la creación de un medio ácido debido a la hipoxia secundaria a la tracción que provoca el paso del contenido intestinal<sup>7</sup>.

La metaplasia ósea es un hallazgo microscópico, sin relevancia clínica que no afecta a la estadificación ni al pronóstico del paciente. Su interés radica en que en ocasiones el endoscopista, al tomar las biopsias, puede notar una dureza diferente, y el patólogo puede tener problemas en el diagnóstico diferencial con otras lesiones.

## Bibliografía

1. Groisman GM, Benkov KJ, Adsay V, Dische MR. Osseous metaplasia in benign colorectal polyps. Arch Pathol Lab Med. 1994;118:64-5 [comment in: Arch Pathol Lab Med. 1994; 118:930-1].
2. Haque S, Eisen RN, West AB. Heterotopic bone formation in the gastrointestinal tract. Arch Pathol Lab Med. 1996;120:666-70.
3. Lauwers GY, Wahl SJ, Richard GK. Osseous metaplasia in colonic adenocarcinoma. Am J Gastroenterol. 1991;86:382.

4. Avilés-Salas A, Álvarez-Domínguez T. Metaplasia ósea en adenocarcinoma de colon. Rev Gastroenterol Mex. 2004;69:100-1.
5. Randall JC, Morris DC, Tomita T, Anderson HC. Heterotopic ossification: a case report and immunohistochemical observations. Hum Pathol. 1989;20:86-8.
6. Weidner N, Zekan P. Carcinosarcoma of the colon. Report of a unique case with light and immunohistochemical studies. Cancer. 1986;58:1126-30.
7. Monzón FJ, Blasco RM, Córdoba A, Ruiz de Azúa Y. Metaplasia ósea en el adenoma colorrectal: su posible patogenia. Rev Esp Patol. 1997;30:327-30.

Irene Amat Villegas<sup>a,\*</sup> Carmen Lobo Morán<sup>a</sup> Nerea Muro Carral<sup>b</sup> Mikel Larzabal Aramberri<sup>a</sup> M. Jesús Aranzadi Martínez<sup>a</sup> y Manuel Vaquero Pérez<sup>a</sup>

<sup>a</sup>Servicio de Anatomía Patológica, Hospital Donostia, San Sebastián, España

<sup>b</sup>Servicio de Aparato Digestivo, Hospital Donostia, San Sebastián, España

\*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: iamatvil@cfnavarra.es (I. Amat Villegas).

doi:10.1016/j.gastrohep.2008.10.011

## Afectación gastrointestinal como manifestación inicial de una amiloidosis primaria

### Gastrointestinal involvement as the initial manifestation of primary amyloidosis

Sr. Director:

La amiloidosis primaria es una enfermedad poco frecuente, con afectación multiorgánica y de mal pronóstico. La afectación gastrointestinal sintomática es excepcional, ya que rara vez es la forma de inicio de la enfermedad.

Presentamos el caso de un varón de 72 años de edad, con antecedentes de tabaquismo, consumo de alcohol de 40 g/día y un episodio de impactación alimentaria esofágica en los últimos años. Ingresó por un síndrome general de 5 meses de evolución, con pérdida de 10 kg de peso, que desde hace un mes se acompaña de náuseas y vómitos posprandiales diarios, sensación de plenitud precoz y dolor óseo mecánico en las crestas ilíacas. En la exploración física se aprecia hepatomegalia, edemas bimalears con fovea y ortostatismo. Analíticamente se detecta: hemoglobina 11,5 g/dl, hematocrito 32,6%, con cuerpos de Howell-Jolly en el frotis de sangre periférica; reactantes de fase aguda moderadamente elevados, proteínas totales 5,6 g/dl, LDH 491 U/l, FA 291 U/l, GGT 209 U/l; llama la atención un deterioro significativo de la función renal (urea 97 mg/dl, creatinina 4,42 mg/dl) y proteinuria en el sedimento urinario. Se realiza una gastroscopia, que descarta la

presencia de una neoplasia gástrica. Además, dada la persistencia de la insuficiencia renal y los reactantes de fase aguda, se determina el proteinograma sérico, que muestra un pico monoclonal gamma de 0,74 g/dl, de cadenas ligeras IgG lambda. Se aprecia una proteinuria de 12 g/24 h, Bence-Jones negativa. La serie ósea y la ecografía renal son normales. En el aspirado de médula ósea se aprecia un 4% de células plasmáticas. Con los datos recabados parece poco probable que se trate de un mieloma múltiple. Ante la sospecha de una amiloidosis sistémica primaria, se realiza un ecocardiograma, que revela un engrosamiento del septo interventricular con incremento de la refringencia en su interior; se confirmó el diagnóstico de amiloidosis primaria al observar depósito amiloide rojo-Congo resistente a permanganato en el tejido obtenido en la gastroscopia inicial (figs. 1 y 2).

La amiloidosis es una enfermedad poco frecuente, cuyo mecanismo etiopatogénico principal consiste en el depósito extracelular de proteínas fibrilares insolubles. Hay varios tipos de amiloidosis, pero la que interesa en este caso clínico es la amiloidosis primaria, en la que se producen cadenas ligeras, tanto lambda como kappa, aunque es más frecuente la primera, en una proporción 3:1<sup>1,2</sup>. Las manifestaciones clínicas principales de esta afección son: cardiomiopatía, proteinuria, macroglosia, ortostatismo y neuropatía<sup>1,2</sup>. Los síntomas digestivos como forma de inicio de la amiloidosis primaria son altamente infrecuentes. Algunos estudios previos señalan que la afectación esofágica se confirma en un 13% de los casos mediante pruebas de imagen y en el 22% mediante autopsia<sup>3</sup>; la afectación histológica gastrointestinal se da en un 8% de los casos, y son clínicamente evidentes tan sólo un 1%<sup>3,4</sup>. La historia