

con gluten y con la suspensión del fármaco no se realizó el estudio de los alelos HLA-DQ2 y DQ8. En la serie de Rubio-Tapia et al.³ se realizó el estudio de HLA-DQ2, presente en el 68% de los pacientes con enteropatía por fármaco. HLA-DQ2 podría aumentar el riesgo de lesión inmunomediada, aunque serían necesarios más estudios para demostrar esta evidencia. En dicho estudio el autor establece una relación causal clara. Sin embargo, Haller et al.⁴ reportan el estudio prospectivo ROADMAP, diseñado para valoración de microalbuminuria, en el que se trató a pacientes diabéticos con olmesartán y con placebo y no hubo diferencias estadísticamente significativas en el desarrollo de efectos secundarios intestinales entre grupos. Parece importante reportar más casos y hacer estudios diseñados a demostrar dicha causalidad.

El mecanismo causal de esta patología es desconocido³. Podría deberse a lesión mediada por células inmunitarias, y no a reacción de hipersensibilidad tipo 1, dado el retardo entre el tratamiento con olmesartán y el desarrollo de enteropatía. También se sugiere que los bloqueantes de angiotensina podrían inhibir el TGF-beta, relacionado con la homeostasis inmune intestinal.

En conclusión, es importante mantener la sospecha clínica ante el tratamiento con olmesartán como potencial causante de enteropatía sprue-like. Así mismo, continuar realizando investigaciones, dado que aún no se conoce con certeza el mecanismo específico por el cual se produce.

Conflicto de intereses

El autor declara no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Ficha Técnica Olmesartán. Marzo 2011. [consultado Mar 2011] Disponible en Web de Agencia Española del Medicamento y Productos sanitarios: Disponible en: <http://www.aemps.gob.es/cima/especialidad.do?metodo=verFichaWordPdf&codigo=73670&formato=pdf&formulario=FICHAS>
2. Weclawia H, Ould-Mohamed A, Bournet B, Guilbeau-Frugier C, Fortenfant F, Muscari F, et al. Duodenal villous atrophy: A cause of chronic diarrhea after solid-organ transplantation. *Am J Transplant.* 2011;11:575–82.
3. Rubio-Tapia A, Herman ML, Ludvigsson JF, Kelly DG, Mangan TF, Wu TT, et al. Severe spruelike enteropathy associated with olmesartan. *Mayo Clin Proc.* 2012;87:732–8.
4. Menne J, Haller H. Olmesartan and intestinal adverse effects in the ROADMAP study. *Mayo Clin Proc.* 2012;87:1230–2.

Sandra Agudo Fernández*

Unidad de Aparato Digestivo, Hospital Universitario Fundación Alcorcón, Alcorcón, Madrid, España

Autor para correspondencia.

Correo electrónico: sandra.af.84@gmail.com

<http://dx.doi.org/10.1016/j.gastrohep.2014.05.006>

Hemicolectomía derecha laparoscópica por schwannoma de colon



Laparoscopic right hemicolectomy due to schwannoma of the colon

Sr. Director:

Presentamos el caso de una mujer de 41 años con clínica de dolor abdominal cólico en flanco derecho y rectorragia no atribuible a enfermedad hemorroidal. No hubo pérdida de peso ni otras alteraciones a otros niveles. En la exploración abdominal no se hallaron masas ni megalias, y el tacto rectal fue negativo para el sangrado.

Se realizó una colonoscopia en la que se visualizó una neoplasia polipoide con áreas ulceradas, de 30 mm de tamaño, situada en colon transverso. Estos hallazgos justificaban los síntomas de la paciente (fig. 1). La anatomía patológica de la biopsia por colonoscopia informó de lesión mesenquimal de estirpe miofibroblástica de potencial maligno incierto (pólipo fibroide inflamatorio tras inmunohistoquímica: presencia de tinción difusa e intensa para vimentina, siendo focal para actina de músculo liso y proteína S100. Anticuerpos antimúsculo liso positivo en estructuras fibrilares de la neoformación; ALK negativo;

CD34 positivo en endotelio vascular, el resto de los marcadores realizados resultaron negativos [CKAE1/AE3, desmina, CD31 y c-kit]).

En la tomografía abdominal se apreciaba una imagen intraluminal en ángulo hepático que podría corresponder a una neoplasia a ese nivel, pero sin poder ofrecer más información. Sin otras lesiones, ni adenopatías ni metástasis.

En enema opaco se aprecia neoformación en porción derecha de colon transverso. Los marcadores tumorales sanguíneos (CEA, Ca 19.9 y alfafetoproteína) fueron negativos.

Se decidió intervención quirúrgica para resección oncológica laparoscópica (hemicolectomía derecha) por la alta sospecha de *gastrointestinal stromal tumours* (GIST).

En la intervención laparoscópica se apreció una tumoración en ángulo hepático del colon. Se realizó hemicolectomía derecha laparoscópica con anastomosis intracorpórea. En la pieza se halló un tumor exofítico y polipoide de 4,7 × 2,7 cm.

Los resultados de la anatomía patológica hallaron un schwannoma celular gastrointestinal con crecimiento polipoide intraluminal y extensa áreas de ulceración. Márgenes de resección negativos y sin adenopatías positivas. El tumor mostró inmunorreacción intensa para vimentina y proteína S100 y focalmente ligera para CD31, siendo negativa para CKAE1/AE3, EMA, c-kit, CD34, actina de músculo liso, desmina y cromogranina. Recuento mitótico bajo (<2 mitosis/10 campo de gran aumento [CGA], Ki-67 < 5%) (fig. 2).

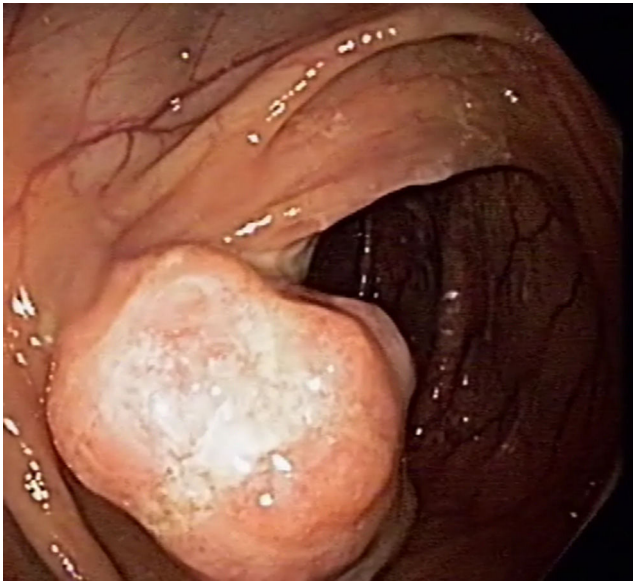


Figura 1 Imagen colonoscópica de la tumoración.

La paciente fue dada de alta al 4.º día tolerando dieta oral y sin complicaciones en las revisiones.

Discusión

Se trata de un caso de schwannoma de colon derecho, es una lesión benigna infrecuente que puede plantear problemas de diagnóstico diferencial con GIST. Los schwannomas son tumores benignos derivados de las células de Schwann de la vaina neural que ocasionalmente sufren transformación maligna. Su localización en el colon es inusual, siendo más frecuente en el estómago¹. Los tumores mesenquimales más frecuentes en colon son los tumores denominados GIST^{2,3}. Raramente se llega al diagnóstico con la biopsia endoscópica, sino que suele ser mediante la pieza quirúrgica. Para el diagnóstico de certeza no suele bastar con la tinción con hematoxilina-eosina, sino que se necesita

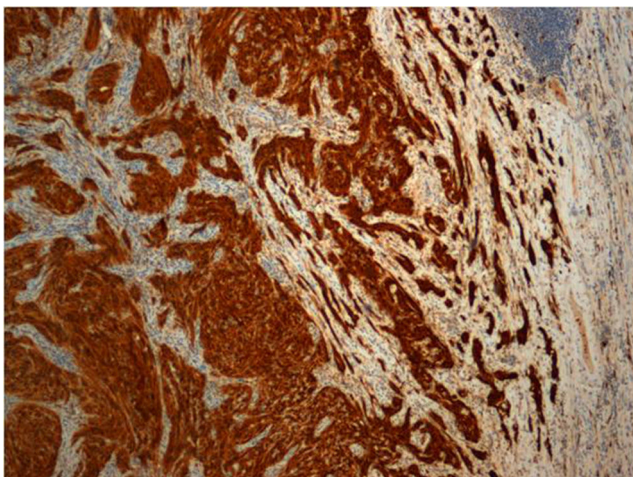


Figura 2 Inmunohistoquímica, inmunorreacción intensa para vimentina y proteína S100.

inmunohistoquímica. Es característica la positividad para la proteína S100 y la negatividad para c-kit/CD117 y CD34 (típico de GIST) y para la actina de músculo liso (típico de leiomiomas).

El diagnóstico diferencial se basa en la morfología característica, la inmunohistoquímica (positividad de CD117 para el diagnóstico de GIST) y, en caso necesario, el estudio molecular (mutaciones de c-kit o PDGFRA en el 85% de los casos para GIST)⁴. Inagawa et al. han reportado una tasa de diagnóstico preoperatorio real para schwannomas benignos de solo el 15,2% (7 de 46 casos) y que el diagnóstico preoperatorio más frecuente fue en tumores submucosos (39,1%)⁵. Levy et al. describen schwannomas evaluados por TAC como masa atenuante homogénea y bien definida, son masas murales bien consolidadas⁶. Estos hallazgos de la TAC se observan también en nuestro caso. La imagen por TAC puede ser indistinguible de un GIST. La mayoría de los GIST muestran una apariencia mucho más heterogénea resultado de la presencia de hemorragia, necrosis y cambios quísticos²⁻⁴.

El correcto diagnóstico hay que basarlo en la inmunohistoquímica y en el estudio molecular en aquellos casos con morfología compatible y negatividad para c-kit^{1,2,7}.

La resección laparoscópica de los tumores de colon proporcionan un control oncológico parecido a la obtenida con la cirugía convencional, aunque con menor morbilidad y con ventajas postoperatorias significativas^{8,9}.

Bibliografía

1. Pinedo Pichilingue A, Quijano Ono J. A rapidly-growing gastric schwannoma or GIST?: A case report and literature review. *Gastroenterol Hepatol*. 2014;37:66–8.
2. Kim HJ, Kim CH, Lim SW, Huh JW, Kim YJ, Kim HR. Schwannoma of ascending colon treated by laparoscopic right hemicolectomy. *World J Surg Oncol*. 2012;10:81.
3. Teitelbaum EN, Nguyen SQ, Zhu H, Salky BA. Laparoscopic resection of a schwannoma of the ascending colon. *Am Surg*. 2010;76:E97–9.
4. Vasilakaki T, Skafida E, Arkoumani E, Grammatoglou X, Tsavari KK, Myoteri D<ET-AL. Synchronous primary adenocarcinoma and ancient schwannoma in the colon: An unusual case report. *Case Rep Oncol*. 2012;5:164–8.
5. Inagawa S, Hori M, Shimazaki J, Matsumoto S, Ishii H, Itabashi M<ET-AL. Solitary schwannoma of the colon: Report of two cases. *Surg Today*. 2001;31:833–8.
6. Levy AD, Quiles AM, Miettinen M, Sobin LH. Gastrointestinal schwannomas: CT features with clinicopathologic correlation. *AJR Am J Roentgenol*. 2005;184:797–802.
7. Park KJ, Kim KH, Roh YH, Kim SH, Lee JH, Rha SH<ET-AL. Isolated primary schwannoma arising on the colon: Report of two cases and review of the literature. *J Korean Surg Soc*. 2011;80:367–72.
8. Witherspoon P, Armitage J, Gatt M, Sagar PM. Laparoscopic excision of retrorectal schwannoma. *Dis Colon Rectum*. 2010;53:101–3.
9. Martínez-Ramos D, Gibert-Gerez J, Miralles-Tena JM, Martínez-Banaclocha M, Escrig-Sos J, Salvador-Sanchis JL. Laparoscopic colectomy for primary colonic lymphoma. *Rev Esp Enferm Dig*. 2005;97:744–9.

Juan Manuel Suárez Grau^{a,b,*},
 Juan Francisco Guadalajara Jurado^a,
 Juan Antonio Bellido Luque^{a,b}, Julio Gómez Menchero^{a,b}
 y Joaquín Luis García Moreno^a

^a Servicio de Cirugía General y Aparato Digestivo, Hospital General Básico de Riotinto, Riotinto, Huelva, España

^b Servicio de Cirugía General y Cirugía Laparoscópica, Clínica Quirón Sagrado Corazón, Sevilla, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: graugrau@hotmail.com (J.M. Suárez Grau).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.gastrohep.2014.06.002>

Trombosis portal: más allá de la cirrosis hepática



Portal thrombosis: Beyond liver cirrhosis

Sr. Director:

La trombosis venosa portal (TVP) es la obstrucción del flujo venoso hacia el sistema portal. Es una complicación frecuente en pacientes cirróticos que produce hipertensión portal secundaria con las complicaciones que esta conlleva (hemorragia digestiva alta, ascitis, hiperesplenismo, isquemia intestinal). Su prevalencia es del 1% en pacientes con cirrosis compensada y del 8-25% en fases avanzadas de la enfermedad¹. La prevalencia de TVP en ausencia de cirrosis hepática se estima que es del 5-10%². La TVP, sin evidencia de cirrosis, obliga a descartar la presencia de trastornos de la coagulación o una enfermedad tumoral.

Comunicamos el caso de un varón de 42 años sin hábitos tóxicos, con antecedentes familiares de talasemia y personales de esplenectomía postraumatismo a los 15 años de edad, acude a urgencias por una epigastralgia transfixiva de 2 días de evolución, sin otra sintomatología acompañante. En la exploración abdominal presentaba dolor a la palpación abdominal difusa con defensa abdominal voluntaria, sin signos de peritonismo. El paciente ingresó en la unidad de aparato digestivo para estudio. En la analítica de ingreso destacaban: plaquetas 700.000 $\text{kk}/\mu\text{l}$ (142.000-424.000), fibrinógeno 705 mg/dl (200-400) y homocisteinemia 22,6 mcml/l (4,7-13,8), además de un volumen corpuscular medio de 66 fl (80-97). Se le realizó una TAC abdominal (fig. 1) donde se objetivó una trombosis completa del eje mesentérico portal, con una hepatomegalia con densidad heterogénea y parcheada, secundaria a alteraciones de perfusión hepática; no se observó, por otro lado, la presencia de ninguna neoplasia abdominal. En la endoscopia oral no se objetivaron signos de hipertensión portal. El paciente fue estudiado por hematología con diagnóstico de hiperhomocisteinemia moderada y, tras estudio de la mutación JAK2 y los diferentes tipos de hemoglobina, de talasemia *minor*. Inició tratamiento con ácido fólico y vitaminas del grupo B, con descenso en los niveles de homocisteína, y con anticoagulación oral (acenocumarol) para la TVP no neoplásica. Posteriormente, el paciente mantuvo seguimiento ambulatorio en las consultas de digestivo, precisando un año más tarde un nuevo ingreso por mal control del dolor abdominal. En esta ocasión, la ecografía Doppler reveló la presencia de una cavernomatosis portal con datos de hipertensión portal, a pesar de la anticoagulación oral recibida desde el inicio del cuadro.

La aparición de TVP no neoplásica en pacientes sin cirrosis hepática nos obliga a descartar una causa subyacente,

entre las que destaca un trastorno protrombótico. En esta situación, debemos realizar un estudio de hipercoagulabilidad, así como investigar en sus antecedentes otras posibles causas. Tras una esplenectomía, se produce una elevación permanente del recuento plaquetario y del fibrinógeno, aumentando el riesgo de trombosis portal o en otros territorios³. La beta-talasemia se caracteriza por un defecto en la producción de cadenas de globina beta, produciendo un exceso relativo de cadenas alfa (inestables y que pueden precipitar dentro de la célula), ocasionando un estado de hipercoagulabilidad que aumenta el riesgo de trombosis. Este riesgo se ve aumentado en los casos de talasemia intermedia tras esplenectomía (tratamiento de elección hace años), pero no en las formas menores de la enfermedad^{4,5}. La hiperhomocisteinemia es otro trastorno de la coagulabilidad, que se relaciona con un aumento del riesgo de eventos tromboembólicos, tanto arteriales como venosos⁸⁻¹⁰. Aparece como consecuencia de alteraciones genéticas de enzimas que intervienen en su metabolismo, bien por déficits de vitaminas que actúan como cofactores o bien por uso de fármacos, como las estatinas^{6,7}. La clínica más frecuente, en caso de TVP aguda, es el dolor abdominal y fiebre, mientras que si la TVP es crónica (lo que se conoce como cavernomatosis portal) la clínica será derivada de la hipertensión portal secundaria². En los casos de TVP aguda se debe instaurar tratamiento con anticoagulantes sistémicos, al menos durante 3 meses, a no ser que la causa precipitante requiera tratamiento más prolongado. Este tratamiento consigue la repermeabilización portal en el 80% de los casos².

Por tanto, nuestro paciente presentaba 2 causas de estado protrombótico que podían justificar la trombosis

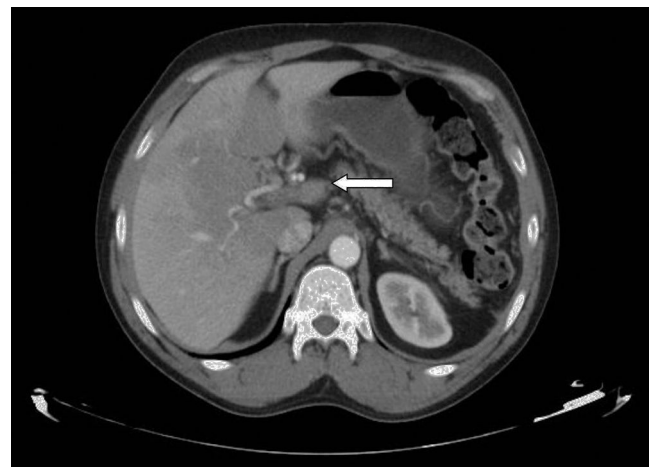


Figura 1 Trombosis portal observada en la TAC de nuestro paciente.