

evidencia suficiente de causalidad, basada en estudios randomizados y de cohortes, mientras que para la mayoría de los otros fármacos implicados solo existen casos aislados publicados sin base científica suficiente y sin reintroducción del fármaco. El diagnóstico de pancreatitis aguda farmacológica no es fácil ya que no se asocian datos clínicos como el *rash* o de laboratorio como la eosinofilia. Debemos ser cautos al establecer este diagnóstico, simplemente por el hecho de que el paciente presente dolor abdominal y elevación de amilasa (ambos factores presentes en muchos otros procesos abdominales) y, si su etiología se atribuye a un fármaco, tener presente siempre los factores de confusión (como en el caso descrito en su artículo de la asociación entre exenatide y pancreatitis aguda).

No obstante, lo razonable ante la sospecha farmacológica de una pancreatitis es retirar el fármaco y evitar su reintroducción (como hicieron Cerezo et al.). Si el cuadro se resuelve y no hay otra posible causa (nosotros no hicimos manometría del esfínter de Oddi por no disponer de ella en nuestro centro) cabe la posibilidad de que haya una relación etiológica, pero no es fácil demostrarla. Solo podría ser firme el diagnóstico si reintroduciendo el fármaco se reproduce la pancreatitis.

Por ello, y según Tenner⁶, establecer una relación causal entre un fármaco y el desarrollo de pancreatitis aguda no es fácil, tanto por la complejidad en la recogida de datos donde pueden existir sesgos y factores de confusión, como por las limitaciones éticas en la reintroducción del fármaco. Hay que ser siempre muy crítico al asociar un fármaco con el desarrollo de una pancreatitis aguda, y tener presente que las pancreatitis agudas idiopáticas existen⁷.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Cerezo-Ruiz A, Domínguez-Jiménez JL, Cortez-Quiroga GA, García Quintana JM. Pancreatitis aguda en relación con amoxicilina-clavulánico. *Gastroenterol Hepatol.* 2015;38:410-1.
2. Domínguez Jiménez JL, Bernal Blanco E, Marín Moreno MA, Puente Gutiérrez JJ. Pancreatitis aguda asociada a levofloxacin. *Gastroenterol Hepatol.* 2009;32:323-4.
3. Sung HY, Kim JI, Lee HJ, Cho HJ, Cheung DY, Kim SS, et al. Acute pancreatitis secondary to ciprofloxacin therapy in patients with infectious colitis. *Gut Liver.* 2014;8:265-70.
4. Lee CF, Sun MS, Tai YK. Saxagliptin-induced recurrent acute pancreatitis. *Intern Med.* 2014;53:1351-4.
5. Badalov N, Baradaran R, Iswara K, Li J, Steinberg W, Tenner S. Drug-induced acute pancreatitis: An evidence-based review. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2007;5:648-61.
6. Tenner S. Drug induced acute pancreatitis: Does it exist? *World J Gastrointest Pathophysiol.* 2014;20:16529-34.
7. Brummelen SE, Venneman NG, van Erpecum KJ, vanBerge-Henegouwen GP. Acute idiopathic pancreatitis: Does it really exist or is it a myth? *Scand J Gastroenterol Suppl.* 2003;239:117-22.

M. Lourdes Ruiz Rebollo^{a,*}, Carla Tafur Sánchez^a, Miguel Martín Asenjo^b, M. Antonia Udaondo Cascante^c y José Manuel González Hernández^a

^a Servicio de Aparato Digestivo, Hospital Clínico Universitario, Valladolid, España

^b Servicio de Medicina Interna, Hospital Clínico Universitario, Valladolid, España

^c Servicio de Radiología, Hospital Clínico Universitario, Valladolid, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: ruizrebollo@hotmail.com (M.L. Ruiz Rebollo).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.gastrohep.2015.11.008>

Invaginación colocolónica en adulto por pólipo adenomatoso: una causa excepcional de una entidad poco frecuente



Adult colocolonic intussusception due to adenomatous polyp: An exceptional cause of a rare entity

Sr. Director:

La invaginación de intestino grueso en el adulto es un proceso poco frecuente, normalmente causado por lesiones malignas cuyo tratamiento es quirúrgico¹⁻⁴. Sin embargo, existen algunos casos en que el origen de esta enfermedad son entidades benignas como tumores estromales, lipomas, mucocèle apendicular^{2,5-7} y pólipos^{2,8,9}. A este propósito presentamos el caso clínico de un paciente con invaginación de colon sigmoide causado por un pólipo adenomatoso de

gran tamaño diagnosticado por tomografía computarizada y tratado con polipectomía endoscópica.

Paciente varón de 55 años sin antecedentes familiares de interés, con antecedentes personales de tabaquismo severo y sin intervenciones quirúrgicas previas. Diagnosticado un año antes de adenocarcinoma broncopulmonar estadio T4N2M0, sin observar lesiones en colon ni adenopatías abdominales patológicas en la tomografía computarizada (TC) de estadificación de la neoplasia. Fue tratado con radioterapia y quimioterapia, con respuesta completa. Una vez terminado el tratamiento, en una TC de control se apreció una imagen a nivel de ángulo esplénico compatible con invaginación colocolónica, aparentemente causada por una lesión endoluminal sólida de 32 × 32 mm, que se ubica en la cabeza de la invaginación (figs. 1-3). No se observa dilatación retrógrada del colon ni signos de sufrimiento de asas, estando el paciente asintomático.

Se realiza una colonoscopia que muestra a nivel del ángulo esplénico la lesión observada en la TC, que se corresponde con un pólipo de aspecto morular de 35 mm de

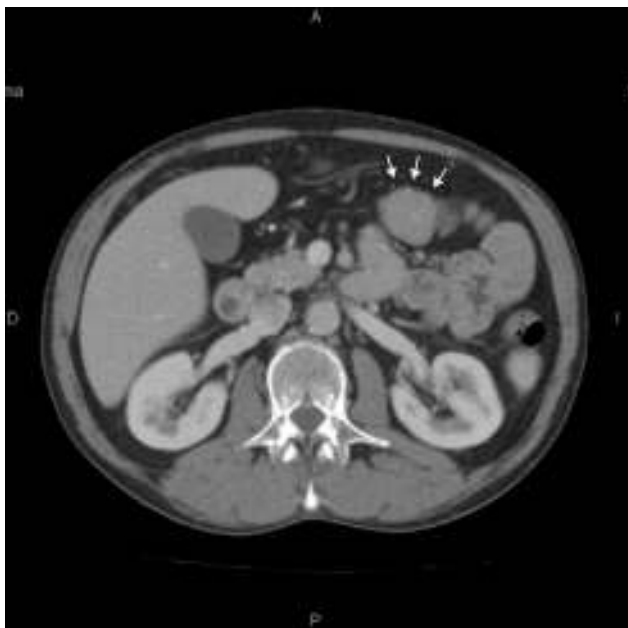


Figura 1 Tomografía computarizada que muestra la localización de la lesión polipoidea (→) ubicada en la cabeza de la invaginación y causando la misma.

diámetro, con superficie vellositaria y con un pedículo corto y estrecho, ocluyendo casi totalmente la luz colónica, pero permitiendo con cierta dificultad el paso del colonoscopio convencional. Tras infiltrar la base del pedículo con 5 ml de adrenalina diluida (1/10.000) se reseca el pólipo en un solo fragmento con asa de diatermia, sin complicaciones inmediatas ni tardías. La colonoscopia fue completa hasta ciego y no se observaron otras lesiones como divertículos o



Figura 2 Tomografía computarizada. En contigüidad con la lesión polipoidea se observan la invaginación (→) y el asa invaginada (*).

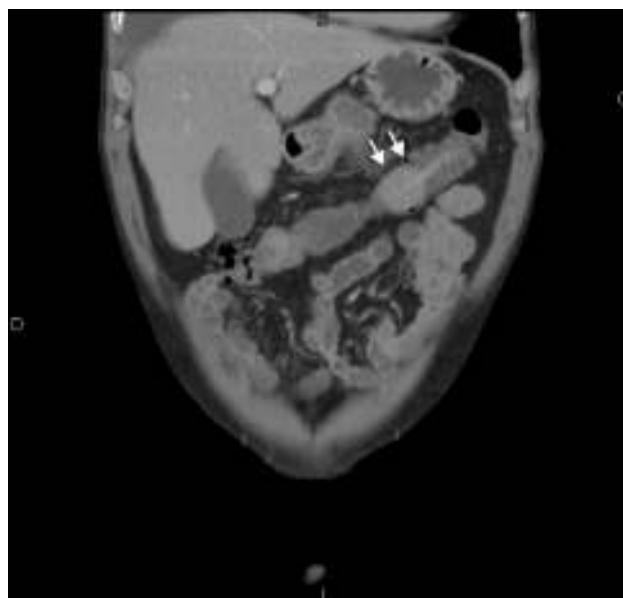


Figura 3 Tomografía computarizada (corte coronal). Se observa el pólipo causante de la invaginación (→).

estenosis. El análisis histológico del pólipo es de adenoma vellosito con displasia de bajo grado.

La invaginación intestinal se define como la introducción de un segmento de asa dentro de la luz del segmento intestinal contiguo, y es una entidad característica de la infancia, presentándose solo el 5% de los casos en la edad adulta. En la población adulta esta enfermedad es la causante de entre el 1-5% de las oclusiones intestinales y su localización principal (90% de los casos) es el intestino delgado, pudiendo englobar parte del colon (formas ileocólicas). En los adultos, a diferencia de los pacientes pediátricos, la invaginación suele ser causada por una lesión orgánica (enfermedad inflamatoria crónica intestinal, lesiones intraluminales benignas o malignas, metástasis, cuerpos extraños, divertículo de Meckel, ...) o por un síndrome adherencial posquirúrgico, aunque aun así el 8-20% son idiopáticas^{1-4,8}.

En cambio, las invaginaciones colocolónicas son mucho menos frecuentes y de origen predominantemente maligno^{2,3}. Existen excepciones en que la lesión causante de la invaginación es benigna, especialmente por lipomas, aunque existen casos descritos con otras lesiones como tumores estromales^{2,4-7} o pólipos colónicos adenomatosos, con muy pocos casos publicados^{2,8,9}.

A diferencia de los niños, donde predominan el dolor abdominal o la sensación de ocupación de masa, en los adultos los síntomas suelen ser inespecíficos, con periodicidad, o incluso sin síntomas, como nuestro paciente^{1,2,4}. Para lograr un diagnóstico precoz es importante tener presente esta entidad.

La prueba diagnóstica más útil es la TC, especialmente para pacientes oligosintomáticos o con clínica inespecífica^{2-4,9,10}. Además, otras pruebas de imagen como la radiografía simple, el enema opaco o la resonancia magnética pueden tener su papel. Algunos casos solo son diagnosticados intraoperatoriamente^{2-4,8}.

El tratamiento de la invaginación es normalmente quirúrgico, bien por hallarse en intestino delgado o bien por el predominio de lesiones malignas en colon^{2-4,9}. Sin

embargo, en los pocos casos en que la invaginación colónica sea por una lesión polipoidea puede tratarse mediante resección endoscópica, tal y como realizamos en nuestro paciente.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Azar T, Berger DL. Adult intussusception. *Ann Surg.* 1997;226:134–8.
2. Yalamarthy S, Smit RC. Adult intussusception: Case reports and review of literature. *Postgrad Med J.* 2005;81:174–7.
3. Martín-Lorenzo JG, Torralba-Martínez A, Lirón-Ruiz R, Flores-Pastor B, Miguel-Perelló J, Aguilar-Jiménez J, et al. Intestinal invagination in adults: Preoperative diagnosis and management. *Int J Colorectal Dis.* 2004;19:68–72.
4. Honjo H, Mike M, Kusanagi H, Kano N. Adult intussusceptions: A retrospective review. *World J Surg.* 2015;39:134–8.
5. Bellver M, Rodríguez-Lago I, Queipo F, Pastor C, Arreondi J, Hernández-Lizoáin JL. Invaginación colocolónica secundaria a leiomioma de colon de alto grado. *Rev Esp Enferm Dig.* 2011;103:601–2.
6. Espinel J, Pinedo E, Rascarachi G. Lipoma gigante de colon e invaginación intestinal. *Rev Esp Enferm Dig.* 2009;101: 813–9.
7. González López C, Vallejo Benítez A, Armas Padrón JR, Pellicer Bautista F, Herrerías Gutiérrez JM. Lesión polipoidea colónica infrecuente. *Rev Esp Enferm Dig.* 2008;100:663–4.
8. Fujii Y, Taniguchi N, Itoh K. Intussusception induced by villous tumor of the colon: Sonographic findings. *J Clin Ultrasound.* 2002;30:48–51.
9. Marinis A, Yiallourou A, Samanides L, Dafnios N, Anastasopoulos G, Vassiliou I, et al. Intussusception of the bowel in adults: A review. *World J Gastroenterol.* 2009;15:407–11.
10. Somma F, Faggian A, Serra N, Gatta G, Iacobellis F, Berritto D, et al. Bowel intussusceptions in adults: The role of imaging. *Radiol Med.* 2015;120:105–17.

Carlos Alventosa Mateu^{a,*}, Marta Bañuls Marrades^a,
Lucía Ruíz Sánchez^a, Raquel Ramiro Gandía^b,
Gemma Pacheco del Río^a, Paola Vázquez Fernández^a
y Marisol Siles Moreno^a

^a *Servicio de Medicina Digestiva, Hospital Universitario de la Ribera, Alzira, Valencia, España*

^b *Servicio de Radiodiagnóstico, Hospital Universitario de la Ribera, Alzira, Valencia, España*

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: almacar84@hotmail.com
(C. Alventosa Mateu).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.gastrohep.2015.11.006>