

Ante la persistencia de la sintomatología, se realizó una endoscopia digestiva alta en la que se detectó gastritis antral y sospecha de atrofia duodenal, sin alteraciones en las biopsias tomadas. Por otro lado, se realizó colonoscopia en la que no se evidenciaron alteraciones macroscópicas; sin embargo, se tomaron biopsias de la mucosa, en las que se identificó un patrón compatible con colitis linfocítica (fig. 1).

Tras revisar la historia clínica se comprobó que durante el ingreso previo se había iniciado duloxetine. Ante la asociación descrita entre dicho fármaco y la colitis linfocítica, se decidió suspender este tratamiento.

El diagnóstico final fue colitis linfocítica en relación con duloxetine, inhibidor de la recaptación de serotonina y norepinefrina, que había sido introducido recientemente en su tratamiento como antidepressivo. La paciente evolucionó favorablemente tras la retirada de la duloxetine.

La colitis linfocítica es un subtipo de colitis microscópica que se manifiesta clínicamente como una diarrea acuosa crónica sin productos patológicos<sup>1</sup>. Para su diagnóstico es imprescindible una alta sospecha, puesto que su principal característica es la ausencia de alteraciones macroscópicas en la mucosa colónica<sup>1</sup>, por lo que el estudio anatomopatológico de la misma es fundamental, ya que demuestra la presencia de linfocitosis intraepitelial ( $\geq 20$  linfocitos por campo) en la mucosa colónica.

En cuanto a la etiología, se ha determinado una susceptibilidad genética. Además, está descrita su asociación con el consumo de tabaco y con ciertos grupos de fármacos, entre los que destacan los inhibidores de la bomba de protones, antiinflamatorios no esteroideos e inhibidores de la recaptación de la serotonina<sup>1</sup>.

El tratamiento principal es la retirada del fármaco que haya desencadenado la diarrea. En algunos casos, como control sintomático, se recomienda la utilización de loperamida. Si la crisis no se controla con estas medidas, se podría añadir tratamiento con budesonida. En los últimos años se ha planteado también el uso de mesalazina, colestiramina y beclometasona, si bien no existe aún suficiente evidencia al respecto<sup>2</sup>.

Sólo se han descrito, hasta la fecha, dos casos de colitis linfocítica asociada a duloxetine en la literatura<sup>3,4</sup>, lo que supone una ausencia de evidencia acerca del mejor tratamiento para estos pacientes. Sin embargo, en los casos previamente descritos, al igual que en el que se presenta actualmente, no fue necesario utilizar budesonida para mejorar los síntomas de la colitis linfocítica. Es posible que, según el desencadenante de esta patología, la gravedad varíe, y el tratamiento sea distinto. Serían necesarios más estudios para establecer una guía en el manejo más adecuado de este cuadro.

## Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

## Bibliografía

1. Boland K, Nguyen GC. Microscopic Colitis: A Review of Collagenous and Lymphocytic Colitis. *Gastroenterol Hepatol.* 2017;13:671–7.
2. Chande N, Al Yatama N, Bhanji T, Nguyen TM, McDonald JW, MacDonald JK. Interventions for treating lymphocytic colitis. *Cochrane Database Syst Rev.* 2017;7:CD006096.
3. Kusnik B, Stolte M. Lymphocytic colitis under treatment with duloxetine. *Z Gastroenterol.* 2010;48:693–5.
4. Gwillim EC, Bowyer BA. Duloxetine-induced lymphocytic colitis. *J Clin Gastroenterol.* 2012;46:717–8.

Clara Millán-Nohales<sup>a,\*</sup>, Lucía Ordieres-Ortega<sup>a,b</sup> y Rita García-Martínez<sup>a</sup>

<sup>a</sup> Servicio de Medicina Interna, Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid, España

<sup>b</sup> Facultad de Medicina, Universidad Complutense de Madrid, Madrid, España

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [claramillan@msn.com](mailto:claramillan@msn.com) (C. Millán-Nohales).

<https://doi.org/10.1016/j.gastrohep.2020.06.010>

0210-5705/ © 2020 Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

## Hemorragia digestiva baja por metástasis de carcinoma de pulmón de células gigantes



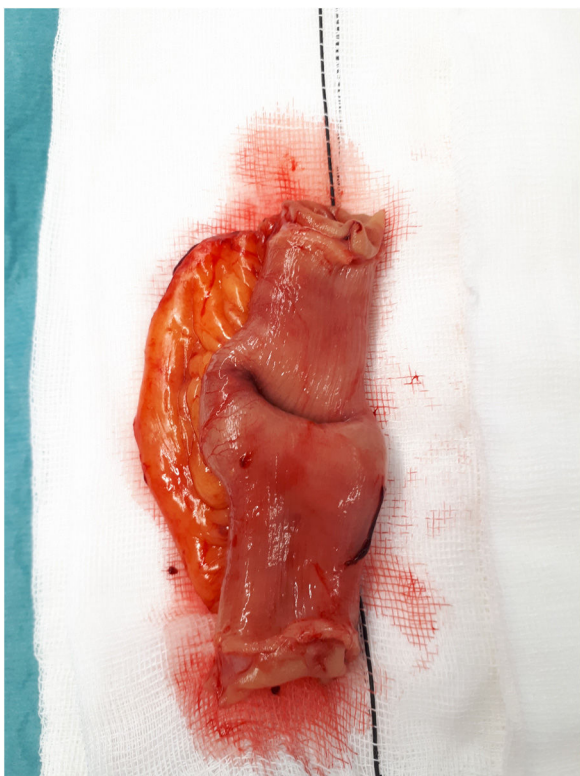
### Low digestive hemorrhage due to giant-cell lung carcinoma metastasis

El cáncer de pulmón representa la principal causa de muerte por cáncer en el mundo, con una supervivencia a los 5 años del 10-20%. Casi el 50% de los pacientes tienen enfermedad metastásica en el momento del diagnóstico, y compromete la supervivencia a menos del 5% a los 5 años<sup>1</sup>. El carcinoma de células gigantes es una variante rara y poco diferenciada

que representa entre el 0,1-0,4%<sup>2</sup> de los tumores pulmonares.

El cáncer primario de pulmón suele metastatizar a cerebro, hígado, glándulas suprarrenales, ganglios linfáticos y huesos<sup>1</sup>. El tracto gastrointestinal es una ubicación atípica de diseminación (0,5-1,3%), aunque hay estudios en autopsias que determinan que podría estar infradiagnosticada (4,7-14%)<sup>1</sup>, por diseminación hematológica y linfática.

Presentamos el caso de un varón de 81 años, exfumador desde hace 12 años con antecedente de lobectomía inferior izquierda más linfadenectomía por carcinoma de pulmón de células gigantes en abril de 2018 (pT1bN0 con márgenes de resección libres), sin observarse enfermedad a distancia en los estudios de extensión (M0). Durante el seguimiento no



**Figura 1** Imagen macroscópica de la pieza quirúrgica: tumoración endoluminal dura y umbilicada de unos 7 × 7 cm en íleon proximal.

se observaron signos sugestivos de recidiva, ni alteraciones en marcadores tumorales, solo destacaba una anemización progresiva.

Ingresó en mayo de 2019 trasladado de otro centro por un cuadro de hemorragia digestiva baja y varios cuadros sincopales con hemoglobina de hasta 6,39 mg/dl. No presentó clínica abdominal, y la exploración era anodina. Se realizó colonoscopia y gastroscopia que no mostró lesiones, y se completó el estudio con una cápsula endoscópica en la que se identificaron 2 pequeñas lesiones vasculares de tipo angiodisplasia, una en duodeno proximal y otra a nivel de yeyuno proximal-medio. Ante dichos hallazgos, se realizó una endoscopia para hemostasia de dichas lesiones. Dada la persistencia de la clínica del paciente, se decidió la realización de una tomografía tóraco-abdominal, en la que se halló una masa hipervascular de 25 mm en el mesenterio de un asa de íleon terminal que infiltraba hacia la luz intestinal. Ante los hallazgos de la tomografía se decidió realizar una laparoscopia exploradora urgente. Los hallazgos fueron una tumoración endoluminal dura y umbilicada de unos 7 × 7 cm en íleon proximal (figura 1). Se procedió a la resección de 20 cm de íleon proximal con anastomosis manual término-terminal. El postoperatorio cursó sin complicaciones y fue dado de alta al séptimo día del postoperatorio.

El estudio de anatomía patológica informó de metástasis de carcinoma de células gigantes (positividad para vimentina, CK mixta, CK 7 y TTF, sin observarse mutación en EGFR, BRAF ni K-RAS) compatible con recidiva tumoral pul-

monar metastásica. El paciente fue remitido a su oncólogo de referencia que inició tratamiento quimioterápico con paclitaxel y carboplatino. En el seguimiento radiológico se identificaron múltiples lesiones óseas compatibles con M1 óseas.

Como ya se ha mencionado, la metástasis al tracto gastrointestinal del cáncer de pulmón es infrecuente, cuya localización principal de diseminación es al intestino delgado (8,1%) seguido por el estómago (5,1%) y el intestino grueso (4,1%)<sup>1</sup>. Los subtipos que con mayor frecuencia metastatizan en intestino delgado son el escamoso, el de células grandes y el pleomorfo (donde se encuentra el subtipo de células gigantes).

Habitualmente su diagnóstico se realiza mediante estudios radiológicos, ecografía y tomografía (método diagnóstico de elección). También es de utilidad en caso de hemorragia digestiva y ausencia de obstrucción la angiotomografía o la cápsula endoscópica<sup>3,4</sup>. El diagnóstico diferencial entre tumor primario o metastásico puede ser difícil, por lo que la inmunohistoquímica de la pieza es fundamental<sup>3</sup>.

El tratamiento hay que enfocarlo en el contexto de un cáncer de pulmón metastásico, aunque puede requerirse una resección quirúrgica intestinal en caso de perforación, obstrucción intestinal o hemorragia. La quimioterapia, como tratamiento neoadyuvante, depende de la histopatología del tumor y el estado del paciente<sup>3</sup>, debido a que el tratamiento en sí mismo puede aumentar el riesgo de perforación o sangrado<sup>5</sup>.

A pesar de la resección quirúrgica de las metástasis intestinales, hay alrededor de un 50-60% de pacientes que sufren recaída metastásica, siendo las tasas de supervivencia a uno y 3 años, entre el 44,4 y 33,3%, respectivamente<sup>5</sup>.

Como conclusión, en pacientes con antecedentes de neoplasia pulmonar, la posibilidad de una metástasis en intestino delgado en el contexto de hemorragias, oclusiones o perforaciones ha de formar parte del algoritmo diagnóstico.

En estos casos la resección quirúrgica es una opción que contribuye a solventar el cuadro urgente a la vez que a establecer un diagnóstico y planificar una estrategia oncológica de tratamiento.

## Bibliografía

1. Hu Y, Feit N, Huang Y, Xu W, Zheng S, Li X. Gastrointestinal metastasis of primary lung cancer: An analysis of 366 cases. *Oncol Lett.* 2018;15:9766-76.
2. Fujii Y, Homma S, Yoshida T, Taketomi A. Jejunal intussusception caused by metastasis of a giant cell carcinoma of the lung. *BMJ Case Rep.* 2016;2016:1-5.
3. Pratto D, Resial M, Wulfson A, Gennaro M, Brarda M, Schmidt A. Invaginación yeyuno-yeyunal como presentación de un carcinoma primario pulmonar: Reporte de un caso. *Acta Gastroenterol Latinoam.* 2012;42:50-2.
4. Craus-Miguel A, Fernandez-Vega L, Segura-Sampedro JJ. Hemorragia digestiva. En: Cascales Campos PA, editor. *Medicina y cirugía del aparato digestivo*. Barcelona: Elsevier; 2020. p. 87-93.
5. Fujiwara A, Okami J, Tokunaga T, Maeda J, Higashiyama M, Kodama K. Surgical treatment for gastrointestinal metastasis of non-small-cell lung cancer after pulmonary resection. *Gen Thorac Cardiovasc Surg.* 2011;59:748-52.

Ester Ferrer-Inaebnit<sup>a,\*</sup>,  
 Francesc Xavier Molina-Romero<sup>a,b,c</sup>, Natalia Pujol-Cano<sup>a</sup>,  
 María Alfonso-García<sup>a</sup>  
 y Xavier González-Argenté<sup>a,b,c</sup>

<sup>a</sup> Servicio de Cirugía General y del Aparato Digestivo,  
 Hospital Universitario Son Espases, Palma de Mallorca,  
 Islas Baleares, España

<sup>b</sup> Instituto de Investigación Sanitaria de Islas Baleares  
 (IdISBa), Palma de Mallorca, Islas Baleares, España

<sup>c</sup> Facultad de Medicina, Universidad de las Islas Baleares,  
 Palma de Mallorca, Islas Baleares, España

\* Autor para correspondencia.

Correos electrónicos: [esterinaebnit@gmail.com](mailto:esterinaebnit@gmail.com)  
 (E. Ferrer-Inaebnit), [xmolina@ssib.es](mailto:xmolina@ssib.es) (F.X. Molina-Romero).

<https://doi.org/10.1016/j.gastrohep.2020.06.015>

0210-5705/ © 2020 Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

## Trombosis portal y mesentérica secundaria a infección aguda por citomegalovirus en paciente inmunocompetente



### Portal and mesenteric thrombosis secondary to acute cytomegalovirus infection in an immunocompetent patient

La infección por citomegalovirus (CMV) es muy frecuente en la población general, con una seroprevalencia basada en la IgG positiva del 83%<sup>1</sup>. En pacientes inmunocompetentes normalmente cursa de forma asintomática o produce un cuadro seudogripal. Sus complicaciones más frecuentes son la hepatitis aguda, la esplenomegalia y puede haber riesgo de rotura esplénica. La trombosis venosa mesentérica ha sido descrita como una complicación rara de la infección aguda por CMV<sup>2</sup>.

Presentamos el caso de una mujer de 55 años que ingresó por astenia, cefalea y molestias epigástricas tipo distensión. Al ingreso la analítica mostraba 11.650 leucocitos/ $\mu$ l (63,2% linfocitos/ $\mu$ l), proteína C reactiva de 21,2 mg/l, aspartato aminotransferasa de 119 U/l, alanina aminotransferasa de 120 U/l, gamma-glutamil transferasa de 113 U/l, fosfatasa alcalina de 179 U/l, bilirrubina total de 0,5 mg/dl y lactato deshidrogenasa de 357 U/l. A su llegada se realizó una ecografía de abdomen donde se objetivó hiperecogenicidad de los vasos portales sugerente de edema, ausencia de señal con eco-doppler en la vena porta y material hiperecogénico en la vena mesentérica superior, compatible con trombosis. Se completó el estudio con una tomografía computarizada (TC) de abdomen, que demostró un defecto de repleción en la vena porta derecha intrahepática y en el interior de la vena mesentérica superior compatibles con trombosis. Tras los resultados de la TC, se comenzó tratamiento con enoxaparina a dosis de 1,5 mg/kg/día (figs. 1 y 2). El estudio de hipercoagulabilidad con determinación de anticuerpos anti-cardiolipina, anti- $\beta$ 2-glicoproteína, anticoagulante lúpico, resistencia de la proteína C activada, proteína C y S, homocisteína, antitrombina funcional, mutación para el factor V de Leyden y mutación G20210A, fue negativo. El estudio de autoinmunidad, estudio hematológico con frotis, proteiograma,  $\beta$ 2-microglobulina y mutación para JAK2 fueron negativos y la serología para hepatitis virales y causas infecciosas incluyéndose *Brucella*, *Salmonella*, *Rickettsia conorii*, *Leishmania*, *Coxiella burnetii*, virus de Epstein-

Barr y CMV, fue únicamente positiva para la IgM del CMV. Se completó el estudio con una gastroscopia y una resonancia magnética craneal sin hallazgos. Ante la sospecha del CMV como causa principal de la trombosis, se realizó la reacción en cadena de la polimerasa (PCR) para el CMV en sangre que cuantificó 16.600 copias/ml, confirmándose la infección aguda por CMV. Por la forma de presentación agresiva, se decidió de forma conjunta con el grupo de enfermedades infecciosas, la administración de valganciclovir 900 mg/12 horas durante 14 días. La paciente evolucionó bien, con mejoría de los síntomas tras varios días de tratamiento antiviral. Tras 6 meses de anticoagulación con enoxaparina, se realizó una TC de abdomen de control con resolución completa de la trombosis venosa y posteriormente se repitió el estudio de hipercoagulabilidad que volvió



**Figura 1** Corte coronal de la TC de abdomen donde se observa el defecto de repleción de la vena porta derecha.



**Figura 2** Corte coronal de la TC de abdomen donde se observa el defecto de repleción en la vena esplénica.