



TUMOR DE CÉLULAS GRANULARES CECAL Y ENFERMEDAD DE CROHN

Sr. Director: Los tumores de células granulares son muy poco frecuentes en el colon y el recto. Exponemos el caso de un paciente de 57 años de edad, que no presentaba antecedentes de interés, salvo una fractura del epicóndilo izquierdo. Ingresó en nuestro hospital por un cuadro de dolor abdominal de varias horas de evolución, que comenzó en reposo, en el hipogastrio, y se extendió posteriormente a todo el abdomen, con vómitos de contenido bilioso, fiebre de hasta 38 °C y disuria. El paciente presentaba una afectación importante del estado general, un abdomen distendido, con disminución de ruidos intestinales y Blumberg positivo. Se le realizó una analítica de urgencias, con los siguientes resultados: bilirrubina 1,29 mg/dl, gammaglutamil transpeptidasa 296 U/l, fosfatasa alcalina 146 U/l, 11.000 leucocitos con neutrofilia. El resto de los parámetros de laboratorio fueron normales. Se practicó una radiografía de abdomen, que reveló un patrón oclusivo de asas del intestino delgado, y posteriormente una tomografía computarizada, que puso de manifiesto una dilatación de las asas del intestino delgado, con transiciónestenótica de la luz intestinal en el ileón distal, así como un engrosamiento mural y de la grasa mesentérica, líquido libre en las asas y la pelvis y ausencia de aire extraluminal. El paciente fue valorado por el servicio de cirugía general, donde se decidió realizar una laparotomía media, y se halló una peritonitis fibrinopurulenta generalizada por probable ileítis de Crohn con perforación múltiple; posteriormente, el estudio anatomopatológico reveló de forma accidental un tumor de células granulares de 0,5 cm en el ciego (fig. 1).

Los tumores de células granulares, descritos por Abrikossoff¹ en 1926, son relativamente raros y pueden estar localizados en cualquier parte del cuerpo. Esto ocurre habitualmente en la cavidad oral y en el tejido subcutáneo, pero es infrecuente en el colon y el recto. En la literatura médica tan sólo se han encontrado 88 casos de este tumor en localización colónica, y más extraño aún es encontrarlo a nivel cecal, tal como ocurre en nuestro caso²⁻⁴. En el tracto gastrointestinal la localización más común es el esófago, seguido del duodeno, el ano y el estómago. Suelen presentarse entre la cuarta y quinta décadas de la vida. Normalmente aparece como una tumoración benigna, nodular, submucosa, y no mayor de 2 cm de diámetro máximo, recubiertas de mucosa normal^{5,6}.

El examen histológico revela una tumoración submucosa con células de abundante contenido eosinofílico y PAS positivo, cuyo probable origen son las células de Schwann. Aunque el tumor presenta algunos criterios que se asocian con malignidad, como la invasión de la lámina propia de la mucosa y los focos de aspecto fusocelular, el tamaño pequeño de unos 5 mm y la ausencia de mitosis favorecen el diagnóstico de benignidad. Este tipo de lesiones expresan positividad para la proteína S-100 y enolasa neuronal específica, y negatividad para la desmina y la citoqueratina⁶ (fig. 2). El diagnóstico definitivo se basa en las alteraciones histopatológicas y los marcadores descritos con anterioridad. Recientemente, la ultrasonografía endoscópica se ha utilizado para determinar la profundidad de la lesión en la pared gastrointestinal⁷.

Aunque los tumores de células granulares son usualmente benignos, se han descrito casos de malignización, en relación con el grado mitótico y el tamaño del tumor; más del 60% de la diseminación fue metastásica, encontrada en los tumores con más de 4 cm de diámetro máximo. Por ello, el tratamiento habitual de este tipo de tumores se realizará mediante polipectomía endoscópica y, si no fuera posible, mediante tratamiento quirúrgico^{6,8,9}.

La peculiaridad de nuestro caso clínico no sólo radica en la localización inusual de este tumor (ciego) sino que, por otra parte, no hemos encontrado en la literatura médica ningún caso descrito concomitante entre tumor de células granulares y enfermedad inflamatoria intestinal (enfermedad de Crohn). Probablemente, debido a la baja frecuencia de los tumores de células granulares, la coexistencia con la enfermedad inflamatoria intestinal sea fruto de la coincidencia, aunque los fenómenos inflamatorios de la zona podrían haber generado, al igual que en el carcinoma colorrectal, la aparición de un tumor submucoso de estas características.



Fig. 1. Imagen macroscópica de ileón terminal y ciego con nódulo submucoso (flecha).

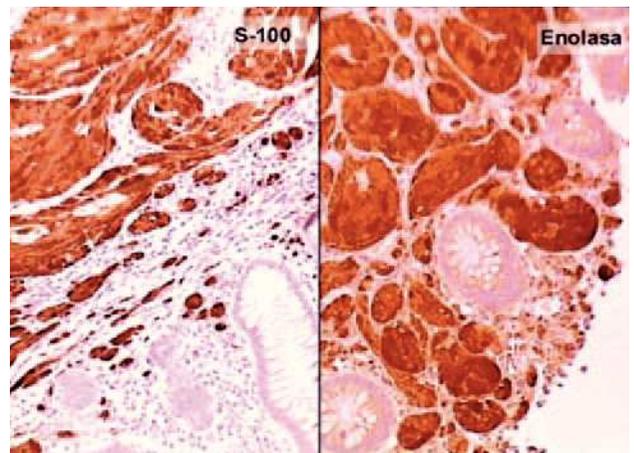


Fig. 2. Intensa positividad citoplasmática para S-100 y enolasa.

DAVID NÚÑEZ HOSPITAL^a, DIEGO SÁNCHEZ MUÑOZ^a,
AXEL SCHMIDT BAUMLER^b, WILLI PINTO MORALES^b,
MARTA RAMÍREZ MARTÍN DEL CAMPO^a,
DIANA GARCÍA ROMERO, ÁNGELES PÉREZ PASTOR^a,
PEDRO GUERRERO JIMÉNEZ^a,
LOURDES GRANDE SANTAMARÍA^a,
EMILIO JESÚS MIRALLES SANCHIZ^b
y MANUEL ROMERO GÓMEZ^a

^aUnidad de Gestión Clínica de Enfermedades Digestivas.
Hospital Universitario Virgen de Valme. Sevilla. España.

^bServicio de Anatomía Patológica. Hospital Universitario de Valme.
Sevilla. España.

BIBLIOGRAFÍA

1. Abrikossoff A. Uber myoma ausgehend von der quergestreiften willkürlichen muskulatur. Virchows Arch Pathol Anat. 1926; 260:215-33.
2. Rossi GB, De Bellis M, Marone P, De Chiara A, Losito S, Tempesta A. Granular cell tumors of the colon: report of a case and review of the literature. J Clin Gastroenterol. 2000;30:197-9.
3. Kim HS, Cho KA, Hwang DY, Kim KU, Kang YW, Park WK, et al. A case of granular cell tumor in the appendix. Kor J Gastroenterol. 2000;36:404-7.
4. Endo S, Hirasaki S, Doi T, Hyodo I. Granular cell tumor occurring in the sigmoid colon treated by endoscopic mucosal resection using transparent cap. J Gastroenterol. 2003;38:385-9.

5. Lack EE, Worsham GF, Callihan MD, Crawford BE, Klappenbach S, Rowden G, et al. Granular cell tumor: a clinicopathological study of 110 patients. *J Surg Oncol*. 1980;13:301-16.
6. Sánchez Muñoz D, Hoyas Pablos E, Ramírez Martín del Campo M, Guerrero Jiménez P, Suárez García E, Núñez Hospital D, et al. Different approaches to therapy of esophageal granular cell tumor. *Scand J Gastroenterol*. 2006;41:993-4.
7. Nakachi A, Miyazato H, Oshiro T, Shimoji H, Shiraiishi M, Muto Y. Granular cell tumor of the rectum: a case report and review of the literature. *J Gastroenterol*. 2000;35:631-4.
8. Yasuda I, Tomita E, Nagura K, Nishigaki Y, Yamada O, Kachi H. Endoscopic removal of granular cell tumors. *Gastrointest Endosc*. 1995;41:163-7.
9. Kulaylat MN. Granular cell tumor of the colon. *Dis Colon Rectum*. 1996;39:1-377.



TERAPIA ENDOSCÓPICA COMBINADA PARA EL TRATAMIENTO DE ANGIODISPLASIAS DE COLON

Sr. Director: La mayoría de las angiodisplasias de colon se sitúan en el ciego y el colon ascendente y son la tercera causa de hemorragia digestiva baja¹.

El argón plasma ionizado (APC) permite que la corriente monopolar de alta frecuencia pase desde un electrodo al tejido tratado, sin que sea necesario el contacto directo con él, con lo que se consigue un efecto uniforme de la electrocoagulación. El APC es un método con numerosas indicaciones, entre ellas la obliteración de lesiones vasculares^{2,3}. Aunque es una terapia que en ocasiones se acompaña de complicaciones importantes, entre ellas la perforación, que puede aparecer durante y después de su aplicación^{4,5}.

El tratamiento combinado mediante la inyección submucosa de suero fisiológico con posterior aplicación de APC, especialmente en lesiones ≥ 1 cm en el colon derecho, se ha descrito previamente como una opción válida y segura⁶.

Presentamos un caso clínico de hemorragia digestiva baja secundaria a una malformación vascular tratada mediante una modificación de la pauta combinada recientemente descrita por Suzuki et al⁷.

Varón de 82 años de edad, con antecedentes personales de cardiopatía isquémica monovaso sometido a revascularización coronaria hace 7 años, fibrilación auricular, claudicación intermitente y portador de marcapasos por síndrome de taquicardia-bradicardia. Presentaba una contraindicación al tratamiento con dicumarínicos por episodios repetidos de hemorragia digestiva baja hace 2 años, y se detectó una angiodisplasia de colon, sobre la que no se hizo ningún tratamiento endoscópico por no visualizarse hemorragia en ese momento. En la actualidad estaba en tratamiento con clopidogrel, propranolol y digoxina. Ingresó por presentar hematoquecia de un mes de evolución, con astenia y anemia secundaria, sin otros síntomas. La exploración mostró una palidez mucocutánea y una auscultación cardíaca arritmica. El resto de la exploración no presentó hallazgos relevantes. Los exámenes complementarios presentaron los siguientes parámetros: hemograma con hemoglobina de 7,9 g/dl, hematocrito del 24%, volumen corpuscular medio 97 fl, hemoglobina corpuscular media 31,5 pg, con serie blanca y plaquetas normales; bioquímica con urea 75 mg/dl, creatinina 1,84 mg/dl; el resto de los parámetros (glucosa, bilirrubina total, proteínas totales, GOT, GPT, GGT, fosfatasa alcalina, colesterol, triglicéridos e iones) fueron normales. Se realizó una colonoscopia total, que identificó una malformación vascular de 12 mm de diámetro en el ángulo hepático, ya descrita en la exploración previa, con una hemorragia activa en forma de babero. Se realizó un tratamiento endoscópico mediante la inyección de 10 ml de adrenalina (1/10.000) en la submucosa, con lo que cedió la hemorragia (fig. 1). Posteriormente, se aplicó argón Beam tipo Söring/Erbe sobre la lesión vascular (fig. 2), usando una potencia de 40 W y un flujo de 2 l/min, con pulsos repetidos de 1-2 s de duración. No se observaron complicaciones inmediatas. Tras la transfusión de 4 concentrados de hemáties y el tratamiento endoscópico de la angiodisplasia, el paciente no ha presentado recidiva hemorrágica ni anemia en el control evolutivo a los 3 meses.



Fig. 1. Tratamiento endoscópico de la angiodisplasia de colon con inyección submucosa de adrenalina y posterior aplicación de argón.

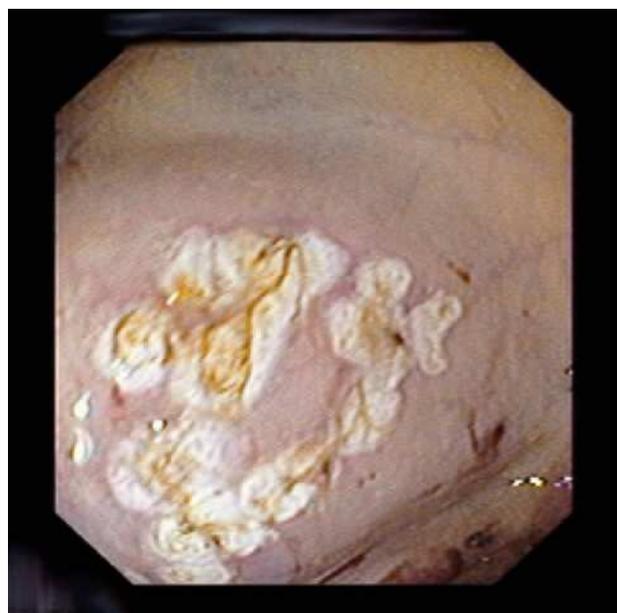


Fig. 2. Imagen endoscópica tras la aplicación de argón sobre la lesión vascular.

Se ha demostrado la eficacia del APC para el manejo de las lesiones vasculares gastrointestinales⁶, sobre todo cuando se aplica sobre las mucosas gástrica y esofágica⁴. Actualmente, es uno de las modalidades terapéuticas de elección para el tratamiento de las angiodisplasias de colon. Sin embargo, en las lesiones vasculares situadas en el colon ascendente y el ciego, el riesgo de perforación es mayor, debido a que la pared es más delgada que en el resto del tubo digestivo⁸. En estudios experimentales se ha demostrado la utilidad de la inyección previa de una solución salina para disminuir el daño tisular causado por el APC^{9,10}. Recientemente, se ha publicado una serie de casos de angiodisplasias colónicas tratadas mediante un nuevo método, que consiste en la inyección de adrenalina diluida en la zona adyacente a la lesión, con posterior aplicación de APC en pulsos cortos⁷.

En nuestro caso, la inyección de adrenalina diluida permitió el control de la hemorragia activa, lo que facilitó la aplicación posterior de APC sobre la malformación vascular claramente definida. Consideramos que el tratamiento combinado con inyección submucosa de suero fisiológico con/sin adrenalina seguido de APC es de elección, fundamentalmente en las lesiones grandes (> 1 cm de diámetro) localizadas en el colon derecho. Son necesarios más estudios con un número representativo de casos para valorar la eficacia y los beneficios de la inyección de adrenalina diluida.

PAULA GIL-SIMÓN, JESÚS BARRIO ANDRÉS,
LAURA MATA ROMÁN, FERNANDO PONS RENEDO,
MANUEL PÉREZ-MIRANDA, ESTHER SARACIBAR SERRADOR,
LAURA JULIÁN GÓMEZ y AGUSTÍN CARO-PATÓN
Servicio de Aparato Digestivo. Hospital Río Hortega. Valladolid. España.

BIBLIOGRAFÍA

1. Fouch PG, Rex DK, Lieberman DA. Prevalence and natural history of colonic angiodysplasia among healthy asymptomatic people. *Am J Gastroenterol.* 1995;90:564-7.
2. Chang YT, Wang HP, Huang SP, Lee YC, Chang MC, Wu MS et al. Clinical application of argon plasma coagulation in endoscopic hemostasis for non-ulcer non-variceal gastrointestinal bleeding—a pilot study in Taiwan. *Hepatogastroenterology.* 2002; 49:441-3.
3. Norton ID, Wang L, Levine SA, Burgart LJ, Hofmeister EK, Yacovone RF et al. In vivo characterization of colonic thermal injury caused by argon plasma coagulation. *Gastrointest Endosc.* 2002;55:631-6.
4. Johanns W, Luis W, Janssen J, Kahl S, Greiner L. Argon plasma coagulation (APC) in gastroenterology: experimental and clinical experiences. *Eur J Gastroenterol Hepatol.* 1997;9:581-7.
5. Hoyer N, Thouet R, Zellweger U. Massive pneumoperitoneum after endoscopic argon plasma coagulation. *Endoscopy.* 1998; 30: 544-5.
6. Kwan V, Bourke MJ, Williams SJ, Gillespie PE, Murray MA, Kaffes AJ et al. Argon plasma coagulation in the management of symptomatic gastrointestinal vascular lesions: experience in 100 consecutive patients with long-term follow-up. *Am J Gastroenterol.* 2006;101:58-63.
7. Suzuki N, Arebi N, Saunders BP. A novel method of treating colonic angiodysplasia. *Gastrointest Endosc.* 2006;64:424-7.
8. Wahab PJ, Mulder CJ, Den Hartog G, Thies JE. Argon plasma coagulation in flexible gastrointestinal endoscopy: pilot experiences. *Endoscopy.* 1997;29:176-81.
9. Norton ID, Wang L, Levine SA, Burgart LJ, Hofmeister EK, Rumalla A, et al. Efficacy of colonic submucosal saline solution injection for the reduction of iatrogenic thermal injury. *Gastrointest Endosc.* 2002;56:95-9.
10. Fujishiro M, Yahagi N, Nakamura M, Kakushima N, Kodashima S, Ono S et al. Submucosal injection of normal saline may prevent tissue damage from argon plasma coagulation: an experimental study using resected porcine esophagus, stomach, and colon. *Surg Laparosc Endosc Percutan Tech.* 2006;16:307-11.