

prida 1 mg/8h. Durante la preparación de la colonoscopia la paciente confundió la solución laxante con la cinitaprida, y tomó 16 mg de cinitaprida en una hora. Unas horas después se dio cuenta del error y acudió a urgencias. La paciente no refería ningún síntoma. La exploración física por aparatos fue normal. El ECG mostró RS sin alteraciones de interés. Se practicó una analítica con hemograma, bioquímica y coagulación, que no detectó anomalías. Se monitorizó el ECG durante 4 h. La paciente permaneció asintomática y el monitor de ECG no mostró ninguna alteración. A la paciente le fue dada el alta. Posteriormente ha seguido control en consultas externas sin mostrar ningún nuevo síntoma atribuible a la sobreingesta de cinitaprida.

Hemos llevado a cabo una revisión bibliográfica y no he encontrado ningún otro caso de intoxicación o sobredosificación de cinitaprida. Dada la elevada dosis ingerida por nuestra paciente (16 veces la dosis habitual), y la ausencia de efectos adversos cardiológicos, creemos que nuestro caso puede contribuir a sostener la hipótesis de la seguridad cardíaca de cinitaprida.

Bibliografía

1. Portincasa P, Mearin F, Robert M, Plazas MJ, Mas M, Heras J. Eficacia y tolerabilidad de cinitaprida en el tratamiento de los pacientes con dispepsia funcional y vaciamiento gástrico enlentecido. *Gastroenterol Hepatol.* 2009;32:669-76.
2. Mearin F, Plazas MJ, Mas M, Heras J. Seguridad cardíaca de cinitaprida. *Gastroenterol Hepatol.* 2010;33:614.

Francisco José Castro^{a,*}, José Saavedra^b,
Francisco López^a, Soledad Herrera^a y Ernest Bragulat^a

^a Servicio de Urgencias y Medicina Interna, Parc Sanitari Sant Joan de Déu, Hospital General, Sant Boi de Llobregat, Barcelona, España

^b Servicio de Digestivo, Parc Sanitari Sant Joan de Déu, Hospital General, Sant Boi de Llobregat, Barcelona, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: jose.castro@pssjd.org (F.J. Castro).

doi:10.1016/j.gastrohep.2011.04.008

Diagnóstico endoscópico de una invaginación por divertículo de Meckel

Endoscopic diagnosis of intussusception due to Meckel's diverticulum

Sr. Director:

El divertículo de Meckel es la anomalía más frecuente del intestino delgado, generalmente es asintomático. El sangrado, la obstrucción y la inflamación son los síntomas más frecuentes. La inversión del divertículo de Meckel en la luz intestinal, puede provocar invaginación, generalmente en niños mayores y tras una larga historia de síntomas. La colonoscopia es el método diagnóstico estándar para el sangrado intestinal bajo o sospecha de enfermedad inflamatoria intestinal, sin embargo no ha sido empleado como exploración diagnóstica de divertículo de Meckel.

Niño de 10 años remitido al servicio de gastroenterología por episodios intermitentes de dolor abdominal y diarrea acuosa. La sintomatología comenzó 2 meses antes, con periodos de tiempo asintomáticos. No refiere ni pérdida de peso ni sangrado rectal.

En el examen físico, se encontró un adecuado desarrollo ponderoestatural para su edad, con buena coloración de piel y mucosas. El abdomen era blando, depresible, doloroso a la palpación difusa. Sin masas ni megalias. Ruidos hidroaéreos normales.

Parámetros analíticos bioquímicos y hemograma normal. La ecografía abdominal mostró dilatación y engrosamiento de la pared del íleon distal.

Se consideró como posible diagnóstico una enfermedad inflamatoria intestinal. En los hallazgos de la colonoscopia se observó al llegar al ciego una masa en forma de dedo de

guante invertido, protruyendo a través de la válvula ileocecal. La mucosa rectal de alrededor era normal (fig. 1).

El enema de bario mostró reflujo del contraste en un inusual íleon largo sin defectos de repleción.

Teniendo en cuenta los hallazgos endoscópicos de invaginación ileocecal, se realizó una laparotomía que confirmó el diagnóstico. Se procedió a desinvaginación ileocólica manual. La cabeza de la invaginación era un divertículo de Meckel localizado a 80 cm de la válvula ileocecal (fig. 2), realizándose resección del mismo y anastomosis terminoterminal. La anatomía patológica reveló la presencia de tejido pancreático ectópico y ulceración de la mucosa ileal adyacente.

El paciente fue dado de alta sin incidencias y en el seguimiento posterior no volvió a presentar dolor abdominal.

El 80-90% de las invaginaciones son idiopáticas y se producen generalmente antes de los dos años (un 50% ocurre entre los 2 y 6 meses). En una minoría de casos (menos del 10%) se identifica una cabeza patológica desencadenante de la invaginación, especialmente en niños mayores de 5 años¹.

El dolor abdominal intermitente y el sangrado rectal es la sintomatología más habitual de presentación del divertículo de Meckel, siendo la obstrucción intestinal y la invaginación formas menos frecuentes^{2,1}.

Sin embargo, en niños más mayores, con episodios de dolor abdominal intermitente sin otra sintomatología, puede ser ocasionados por invaginaciones sucesivas ante la presencia de un Meckel como punto patológico desencadenante³. Hay autores que relacionan la presencia de mucosa pancreática ectópica en el divertículo de Meckel, con una mayor incidencia de invaginación intestinal^{4,5}.

La cabeza de la invaginación puede ser diagnosticada con ecografía, enema de bario, laparoscopia o laparotomía⁶. Los métodos endoscópicos (colonoscopia e ileoscopia)

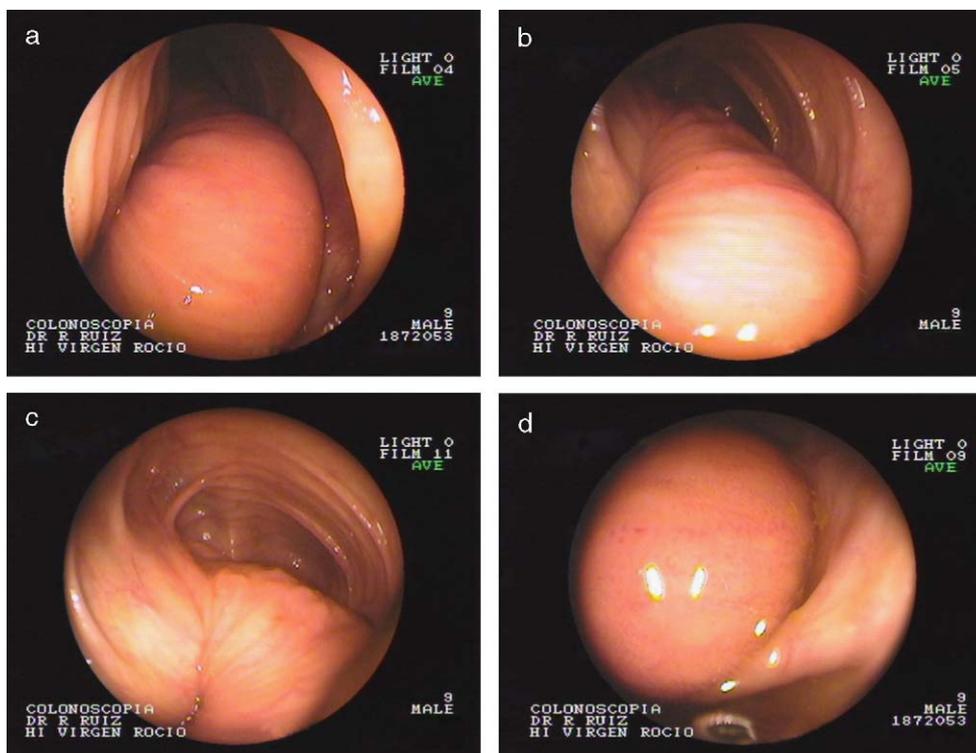


Figura 1 a) Masa ileal protuyente con forma de salchicha. b) Protrusión a través de válvula ileocecal de intestino delgado. c) Visión frontal de la invaginación. d) Mucosa ileal, rodeada de mucosa cecal normal.

son utilizados rutinariamente en el estudio de sangrado digestivo y para visualizar la mucosa de ciego e ilion en caso de episodios de dolor abdominal recurrente, sin embargo no se usan como herramienta diagnóstica del punto gatillo de la invaginación.

Hay descritos en la literatura médica diagnósticos de invaginación por endoscopia, siendo un procedimiento poco habitual, ya que existe riesgo de perforación colónica.

En el futuro, otros métodos endoscópicos más seguros, como la videocápsula, podrían ser utilizados para el diagnóstico de divertículo de Meckel, aunque pueden existir falsos negativos (al no grabar justo esa zona) y su alto precio hace que no esté al alcance de todos los hospitales⁷.

En el caso que hemos presentado, la endoscopia permitió la visualización del ilion invaginado a través de la válvula ileocecal en un paciente con una presentación clínica inusual y unos estudios radiológicos no concluyentes.

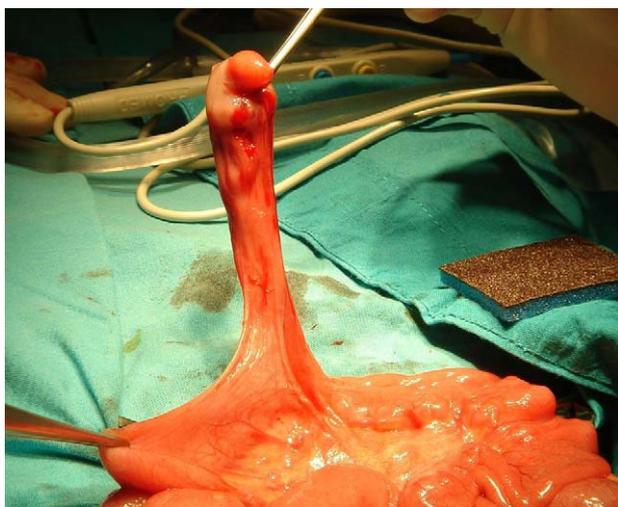


Figura 2 Laparotomía: divertículo de Meckel desinvaginado, buen aspecto del ilion distal.

Bibliografía

1. Beyrouti MI, Ben Amar M, Beyrouti R, Abid M, Ayadi L, Abid O. Complications of Meckel's diverticulum. Report of 42 cases. *Tunis Med.* 2009;87:253-6.
2. Tseng YY, Yang YJ. Clinical and diagnostic relevance of Meckel's diverticulum in children. *Eur J Pediatr.* 2009;168:1519-23.
3. Codrich D, Taddio A, Schleef J, Ventura A, Marchetti F. Meckel's diverticulum masked by a long period of intermittent recurrent subocclusive episodes. *World J Gastroenterol.* 2009;15:2809-11.
4. Alexiou GA, Papanikolaou G, Mitsis M, Nastos D, Kappas AM. Ileoileal intussusception due to an inverted Meckel's diverticulum in a child. *Acta Gastroenterol Belg.* 2007;70:308.
5. Menezes M, Tareen F, Saeed A, Khan N, Puri P. Symptomatic Meckel's diverticulum in children: a 16-year review. *Pediatr Surg Int.* 2008;24:575-7.
6. Thurley PD, Halliday KE, Somers JM, Al-Daraji WI, Ilyas M, Broderick NJ. Radiological features of Meckel's diverticulum and its complications. *Clin Radiol.* 2009;64:109-18.
7. Ma M, Zhang BL, Chen CX, Li FB, Huang XL, Wang PX, et al. Clinical value of wireless capsule endoscopy in diagnosis of small bowel disease in children. *Zonghua Er Ke Za Zhi.* 2009;47:745-9.

Yolanda Martínez-Criado^{a,*}, Beatriz Espín^b, Ana Millán^{a,b},
Alejandro Rodríguez^b y Juan Carlos De Agustín^a

^a Servicio de Cirugía Pediátrica, Hospital Virgen del Rocío,
Sevilla, España

^b Servicio de Gastroenterología Pediátrica,
Hospital Virgen del Rocío, Sevilla, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: yoli84mc@hotmail.com
(Y. Martínez-Criado).

doi:10.1016/j.gastrohep.2011.04.007

Seudoobstrucción intestinal crónica

Chronic intestinal pseudoobstruction

Sr. Director:

La pseudoobstrucción intestinal crónica incluye numerosos cuadros de parálisis intestinal sin obstrucción mecánica. Muchos pueden solucionarse mediante anticolinesterásicos, agonistas de la motilina o decompresión colónica, pero en muchas ocasiones es necesaria una colectomía.

Presentamos el caso de una mujer de 47 años de edad, con estreñimiento de 7 años, en seguimiento por gastroenterología. Se estudia por distensión abdominal acompañada de vómitos y reflujo intensos y resistentes a todo tratamiento. En el tránsito intestinal (fig. 1) existe dilatación segmentaria idiopática de la segunda porción duodenal, hipoperistáltica, por lo que se le realiza duodenoyunostomía. En el seguimiento, ante la persistencia y agravamiento del estreñimiento, se observa en el enema opaco (fig. 2) hipotonía e hipocontractilidad de dolicocolon, por lo que se inicia tratamiento procinético con eritromicina, manteniendo enemas y laxantes. Ante el agravamiento de los vómitos se realiza nuevo tránsito, observando malfuncionamiento de la anastomosis duodenoyeyunal. Es intervenida nuevamente 2 años después de la primera intervención realizándose gastroyeyunostomía isoperistáltica tras resección de duodenoyunostomía previa, evidenciando ya un colon deslustrado y atónico. El post-operatorio es tórpido, precisando anticolinesterásicos, enemas y laxantes en altas dosis e inefectivos; por lo que se reinterviene a los 21 días: colectomía subtotal con anastomosis ileosigmoidea. El post-operatorio transcurre sin incidencias. Es dada el alta al noveno día, con deposiciones normales, tolerando alimentación y sin nuevos episodios de distensión. En el estudio anatomopatológico, de duodeno y colon, se describen hallazgos de miopatía visceral: aumento de infiltrado inflamatorio de plexos mientéricos, predominio de eosinófilos e hipertrofia compensadora de músculo liso.

El síndrome de pseudoobstrucción intestinal crónica (POIC) se caracteriza por cuadros clínicos recidivantes de obstrucción intestinal en ausencia de proceso obstructivo anatómico. Es poco frecuente, pero ocasiona mucha morbilidad, especialmente por la dificultad en el diagnóstico (con una media de retraso de 8 años desde el inicio de los síntomas)¹ y tratamiento. Está causado por la alteración neurológica, muscular o de ambos componentes, de la musculatura lisa de toda víscera regulada por el sistema nervioso autónomo (no intestino exclusivamente)². Puede considerarse la forma más grave de alteración entérica neuromuscular, aunque menos frecuente, que dispepsias funcionales, intestino irritable o vómitos cíclicos^{3,4}.

Puede aparecer a cualquier edad. Generalmente son esporádicas, aunque existe alguna forma familiar con herencia autosómica. Esclerodermia, diabetes, enfermedades neurológicas, fármacos anticolinérgicos, hipotiroidismo, infecciones (CMV, herpes zóster y virus de Epstein-Barr), síndromes paraneoplásicos, amiloidosis, enteritis por radiación, entre otras, son causas secundarias en adultos^{1,3}. Se considera un proceso primario en caso de que la alteración se limite a la musculatura intestinal, o secundario en caso de ser sistémico.

Los síntomas son muy variables, dependiendo de la causa, localización y extensión de la afectación. Generalmente se agravan con el tiempo, pero suelen ser intermitentes. En función del segmento afectado existe dolor abdominal y distensión (80%), náuseas y vómitos (75%), estreñimiento (40%) y diarrea (20%)^{4,5}.

Los hallazgos de la exploración física también varían: caquexia, distensión abdominal, timpanismo a la percusión, o contracciones de las asas intestinales visibles.

El retraso, la dificultad diagnóstica y la variabilidad de su presentación, hacen imposible conocer datos reales de incidencia o prevalencia, pero en estudios de casos parece ser más frecuente en mujeres que se diagnostican alrededor de la cuarta o quinta década tras una década de síntomas^{3,6,7}.

Se suelen considerar 3 criterios diagnósticos en adultos: sospecha diagnóstica, demostración de dilatación de intestino delgado y exclusión de una obstrucción mecánica^{3,4}. En los análisis pueden existir datos de malnutrición o malabsorción. La radiografía simple abdominal puede demostrar dilatación de asas, pero se recomiendan estudios baritados, que descarten obstrucción e identifiquen dilataciones e hipomotilidad. La mayoría de las endoscopias y biopsias son normales. Manometría, inmunohistoquímica, hibridación in situ, etc., pueden disminuir los falsos negativos^{1,8}.

El tratamiento es multidisciplinario e individualizado, enfocándolo a los síntomas y extensión de la enfermedad, y haciendo hincapié en la nutrición (lo que condiciona el pronóstico de la POIC). En las secundarias, el tratamiento es el de la enfermedad subyacente. En las primarias pueden ayudar corticoides (etiología autoinmune o inflamatoria), procinéticos⁹, antibióticos en ciclos mensuales (tratando la diarrea por sobrecrecimiento bacteriano), pero en los casos más graves son necesarios tratamientos paliativos endoscópicos o quirúrgicos¹⁰.

El tratamiento quirúrgico debe retrasarse al máximo, reservándose para casos resistentes o complicaciones, siendo posible una gran variedad de intervenciones como resecciones (hasta colectomías casi totales) o derivaciones⁶. Como última alternativa se plantea el trasplante intestinal o la electroestimulación (en gastroparesias).

En las publicaciones revisadas destaca el número de colectomías realizadas para tratar a estos pacientes,