

al trasplante renal, esta posibilidad no está suficientemente contemplada para el riñón.

Los pacientes en los que se realiza un SPK presentan un curso perioperatorio ligado fundamentalmente al páncreas. La necesidad de trasplantectomía del injerto pancreático deja al paciente en la misma situación final que si se hubiese incluido en lista de trasplante renal aislado, y la ausencia de páncreas no modifica el pronóstico del injerto renal a corto plazo, aunque sí más tardíamente⁶. No obstante, si el injerto que presenta alguna incidencia postoperatoria es el renal, la trasplantectomía define un paciente con un trasplante de páncreas aislado en situación urémica en el que se aseguran oscilaciones de la volemia y la potencial necesidad de terapia depurativa. Por otra parte, se pierde el futuro control del rechazo de ambos órganos a través de la monitorización de la función renal^{1,2}. Aunque no ha sido cifrada en la literatura, todas estas consideraciones determinan que, con alta probabilidad, la supervivencia de los injertos pancreáticos en ausencia de riñón funcionante resulte menor que en otros SPK realizados con éxito, y que el hito más determinante sea el fallo técnico en el postoperatorio precoz como en nuestro primer caso.

Por tanto planteamos la posibilidad de que se articule la urgencia también para el injerto renal para los pacientes en los que se realice un SPK, y especialmente en aquellos en los que un evento técnico claramente identificable relacionado con cualquiera de las fases del trasplante determine la pérdida del riñón. Nuestra autocrítica se centra en la necesidad de identificar dichos eventos con suficiente anterioridad pretrasplante como para, en tal caso, contraindicar la realización del SPK en su totalidad. Somos conscientes de que la propuesta de considerar la urgencia renal en el SPK suscita un debate abierto que no puede zanjarse en base a la evidencia, con discrepancias que surgieron incluso en el seno de nuestro propio grupo multidisciplinar de trasplante, por lo que si bien detallamos una clara propuesta de acción, no podemos en ningún caso definirnos con rotundidad.

En cualquier caso, queremos agradecer como grupo la implicación y la efectividad en la gestión de donantes que la Coordinación Autonómica y la ONT mostraron con nuestro segundo paciente.

BIBLIOGRAFÍA

1. Han DJ, Sutherland DE. Pancreas transplantation. *Gut Liver*. 2010;4:450-65.
2. White SA, Shaw JA, Sutherland DE. Pancreas transplantation. *Lancet*. 2009;373:1808-17.
3. Sollinger HW, Odorico JS, Knechtle SJ, D'Alessandro AM, Kalavoghi M, Pirsch JD. Experience with 500 simultaneous pancreas-kidney transplants. *Ann Surg*. 1998;228:284-96.
4. Sutherland DE, Gruessner RW, Dunn DL, Matas AJ, Humar A, Kandaswamy R, et al. Lessons learned from more than 1,000 pancreas transplants at a single institution. *Ann Surg*. 2001;223:463-501.
5. Navarro-Piñero A, Castro-Santiago MJ, Aranda-Narváez JM, Cabello-Díaz M, Sola-Moyano E, López-Rueda B, et al. Trasplante de páncreas: resultados del grupo Málaga. *Cir Esp*. 2006;79:101-7.
6. Hill M, Garcia R, Dunn T, Kandaswamy R, Sutherland DE, Humar A. What happens to the kidney in an SPK transplant when the pancreas fails due to a technical complication? *Clin Transplant*. 2008;22:456-61.

José Manuel Aranda-Narváez^{a,*}, José Antonio Pérez-Daga^a, Mercedes Cabello-Díaz^b, Francisco Blanco-Reina^c y Julio Santoyo-Santoyo^a

^aUnidad de Gestión Clínica de Cirugía General, Digestiva y Trasplante, Hospital Regional Universitario Carlos Haya, Málaga, España

^bServicio de Nefrología y Trasplante Renal, Hospital Regional Universitario Carlos Haya, Málaga, España

^cUnidad de Gestión Clínica de Urología, Hospital Regional Universitario Carlos Haya, Málaga, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: josearanda68@telefonica.net (J.M. Aranda-Narváez).

0009-739X/\$ – see front matter

© 2011 . Publicado por Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

doi:10.1016/j.ciresp.2011.07.012

Obstrucción intestinal por enterolitiasis de un divertículo de Meckel

Intestinal obstruction due to Meckel's diverticulum enterolithiasis

El divertículo de Meckel (resto embrionario del conducto onfalomesentérico) es la anomalía congénita más frecuente del intestino delgado con una prevalencia del 2%¹ y su importancia radica en la posibilidad de complicaciones, que se estima en torno al 19%²: hemorragia digestiva baja, diverticulitis, perforación y obstrucción intestinal. Otras

complicaciones más raras son la degeneración maligna y la enterolitiasis.

Presentamos el caso de un varón de 62 años con antecedentes de HTA y apendicectomía que acudió a urgencias por un cuadro clínico de obstrucción intestinal de 24 horas de duración. A la exploración física presentaba

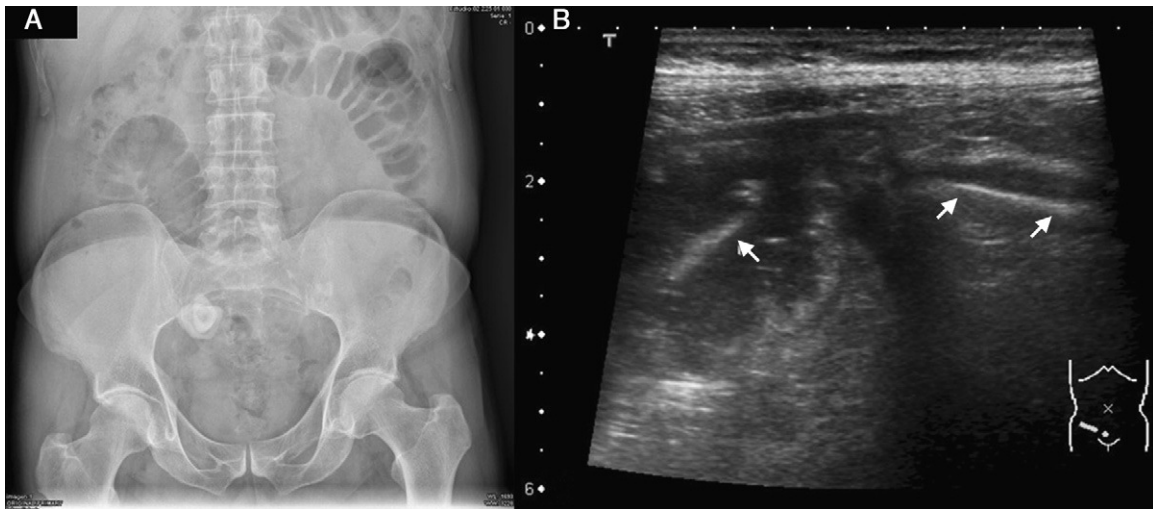


Figura 1 – A) radiología simple de abdomen: dilatación de asas de intestino delgado junto a 2 imágenes cálcicas proyectadas sobre hemisacro derecho. B) ecografía abdominal: 2 imágenes intraluminales sugestivas de litiasis (flechas).

un abdomen distendido, timpánico y con ruidos metálicos a la auscultación. En la analítica destacó una leucocitosis de 17.000 con una neutrofilia del 82%. Con la sospecha de cuadro oclusivo se solicitó una radiografía de abdomen en la que se visualizó una dilatación de asas de intestino delgado junto a dos imágenes cálcicas sugestivo de íleo biliar (fig. 1a), por lo que ante esta imagen, se realizó una ecografía abdominal en la que se identificó una vesícula biliar alitiásica, de paredes finas y sin neumbilia junto a una dilatación de asas de intestino delgado hasta fosa ilíaca derecha donde existían 2 imágenes intraluminales, ecogénicas, lineales y con sombra posterior correspondientes a las imágenes cálcicas visualizadas en la radiografía de abdomen. (fig. 1b) Con la sospecha de íleo biliar se indicó intervención quirúrgica urgente. Durante la laparotomía objetivamos una dilatación de intestino delgado hasta íleon donde, a unos 40 cm de la válvula Bauhin, existía un bucle de un asa de íleon provocado

por una adherencia firme íleo-íleal. En dicho bucle se encontraban impactadas dos enterolitiasis de 3 cm. Al liberar el bucle se objetivó un divertículo de Meckel, de 5 cm, cuello ancho y aspecto inflamatorio que condicionaba una estenosis luminal. (fig. 2) Las litiasis correspondían en morfología a la luz del divertículo. La vesícula era de aspecto normal, sin signos inflamatorios. Realizamos una resección de unos 20 cm de intestino delgado incluyendo el bucle y el divertículo de Meckel y anastomosis término-terminal. El postoperatorio cursó de manera satisfactoria. La anatomía patológica de la pieza reveló una estenosis inflamatoria de la mucosa en región próxima a divertículo de Meckel con metaplasia gástrica.

En el intestino delgado, el divertículo de Meckel es el lugar más frecuente de formación de enterolitiasis. La oclusión secundaria a la salida e impactación del enterolito es muy rara. La mayoría de casos referentes a la litiasis del

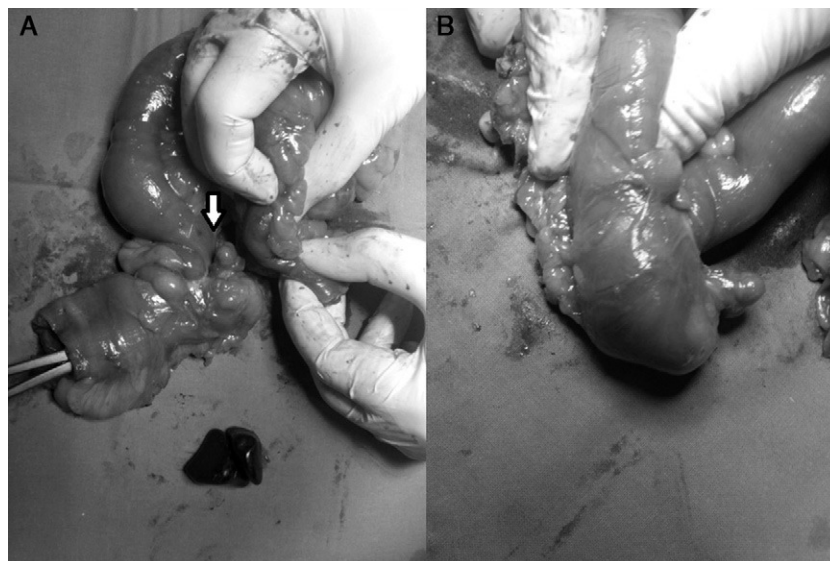


Figura 2 – A) pieza quirúrgica reconstruyendo bucle de asas de íleon, pinza introducida en el divertículo, estenosis (flecha) y las 2 litiasis. B) litiasis introducidas en la luz del divertículo.

divertículo de Meckel son casos anecdóticos y la incidencia real de esta complicación es desconocida, aunque un estudio describe una incidencia del 10%, por lo que es posible que esta complicación sea más frecuente de lo que se pensaba^{3,4}.

La patogénesis de la formación de enterolitos en el divertículo de Meckel no está clara. Se han descrito factores predisponentes como: antecedentes familiares, episodios previos de diverticulitis, cuello estrecho (<0,2-3 cm), éstasis intestinal y el pH alcalino cuando hay ausencia de mucosa gástrica ectópica favorecerían la precipitación de sales cálcicas y la formación de los mismos⁵. Estas litiasis usualmente son múltiples, triangulares y planas, con centro radiolúcido³, similares a las halladas en nuestro paciente. En este caso la presencia de una estenosis inmediatamente distal al divertículo debida probablemente a episodios inflamatorios previos podría ser el factor etiológico responsable de la litiasis, debido al enlentecimiento del tránsito intestinal.

Clínicamente estos enterolitos se pueden manifestar como cuadros de dolor abdominal agudo o intermitente, obstrucción intestinal si se produce una salida hacia la luz intestinal o como un abdomen agudo secundario a diverticulitis o perforación^{2,5-7}. Estos pacientes, como en nuestro caso, suelen referir antecedentes de episodios de dolor abdominal o de distensión o de digestiones pesadas por crisis de diverticulitis previa o de suboclusiones resueltas espontáneamente.

En cuanto al diagnóstico, la presencia de calcificaciones abdominales en la radiología simple en el contexto de un cuadro de íleo debe hacernos plantear el diagnóstico diferencial de diferentes entidades (íleo biliar, enterolitos, teratomas mesentéricos, urolitiasis, etc.) y orientar la solicitud de otras pruebas. La ecografía y la TC presentan mayor sensibilidad para el diagnóstico de enterolitiasis².

El interés de nuestro caso radica en que, ante una sospecha inicial de íleo biliar, con hallazgos de vesícula biliar normal y en ausencia de neumbilia, debemos explorar todo el intestino con exhaustividad. Esto llevó al hallazgo del bucle de asas que contenía el divertículo, origen de los enterolitos que provocaron la oclusión.

Por tanto, ante una obstrucción intestinal producida por enterolitiasis, todo el intestino y la vesícula biliar deben ser examinados. Aunque la litiasis del divertículo de Meckel es

una rara complicación, hay que hacer un diagnóstico diferencial con el íleo biliar, especialmente en ausencia de neumbilia. La cirugía urgente es el tratamiento indicado.

BIBLIOGRAFÍA

1. Lüdtke FE, Mende V, Köhler H, Lepsien G. Incidence and frequency or complications and management of Meckel's diverticulum. *Surg Gynecol Obstet.* 1989;169:537-42.
2. Salvador Costa M, Martínez J, Ripollés T, Delgado F. Diverticulitis de Meckel: hallazgos en ecografía y TC. *Radiología.* 2004;46:101-6.
3. Wouter van Es H, Sybrandy R. Case 19: enteroliths in a Meckel diverticulum. *Radiology.* 2000;214:524-6.
4. Pantongrag-Braun L, Levine MS, Buetow PC, Buck JL, Elsayed AM. Meckel's enteroliths: clinical, radiologic, and pathologic findings. *Am J Roentgenol.* 1996;167:1447-50.
5. Orts JA, Morell L, Camps J, Traba ML, Belenguer A, Guerrero A. Enterolitiasis múltiple, coexistiendo con litiasis biliar y vesical, asociada a adenocarcinoma de colon. *An Med Interna.* 2005;22:227-30.
6. Macari M, Panicek DM. CT findings in acute necrotizing Meckel diverticulitis due to obstructing enterolith. *J Comput Assist Tomogr.* 1995;19:808-10.
7. Esslinger P, Herzog U, Looser C, Tondelli P. Meckellith: seltene komplikation eines Meckel-divertikels. *Dtsch Med Wochenschr.* 1997;122:18-20.

Gonzalo Garrigós^{a,*}, Segundo Ángel Gómez^a, Nuria Peris^a, Tomás Ripollés^b y Manuel Martínez Abad^a

^aServicio de Cirugía General y del Aparato Digestivo, Hospital Doctor Peset, Valencia, España

^bServicio de Radiodiagnóstico, Hospital Doctor Peset, Valencia, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: vividordelkuento@gmail.com (G. Garrigós).

0009-739X/\$ – see front matter

© 2011. Publicado por Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

doi:10.1016/j.ciresp.2011.06.014

Tumor de gist ileal como causa de absceso hepatico

Ileal gastrointestinal stromal tumour (GIST) as a cause of a liver abscess

Los tumores del estroma gastrointestinal (GIST) son tumores mesenquimales del tracto digestivo que derivan de las células intersticiales de Cajal, siendo su localización más frecuente la gástrica¹.

La forma clínica de presentación más común es el dolor abdominal acompañado de pérdidas hemáticas. La asociación de GIST ileal y absceso hepático es excepcional.