

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<sup>3,4</sup>.

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 mismos<sup>5</sup>. Estas litiasis usualmente son múltiples, triangulares y planas, con centro radiolúcido<sup>3</sup>, 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<sup>2,5-7</sup>. 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 enterolitiasis<sup>2</sup>.

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<sup>a,\*</sup>, Segundo Ángel Gómez<sup>a</sup>, Nuria Peris<sup>a</sup>, Tomás Ripollés<sup>b</sup> y Manuel Martínez Abad<sup>a</sup>

<sup>a</sup>Servicio de Cirugía General y del Aparato Digestivo, Hospital Doctor Peset, Valencia, España

<sup>b</sup>Servicio de Radiodiagnóstico, Hospital Doctor Peset, Valencia, España

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [vividordelkuento@gmail.com](mailto: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 gástrica<sup>1</sup>.

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.

Presentamos el caso de un paciente ingresado en nuestro Servicio por fiebre y dolor abdominal y absceso hepático de causa no filiada, que durante el ingreso desarrolló una hemorragia digestiva secundaria a GIST ileal ulcerado.

Se trata de un varón de 71 años diabético, antiagregado por cardiopatía isquémica que acudió a Urgencias por melenas, dolor en hipocondrio derecho y fiebre de 38,5 °C de dos días de evolución. Presentaba abdomen doloroso a la palpación en hipocondrio derecho sin signos de irritación peritoneal. La analítica mostraba anemia hipocroma y microcítica, leucocitosis, glucosa 188, creatinina 1,3, bilirrubina total 1,9 y LDH 972. La ecografía y la tomografía axial computarizada (TC) mostraron una lesión hepática hipodensa de 6 cm en segmentos II y III y lesión hipervascularizada de 4 cm de intestino delgado compatibles con absceso hepático y neoplasia de intestino delgado (fig. 1).

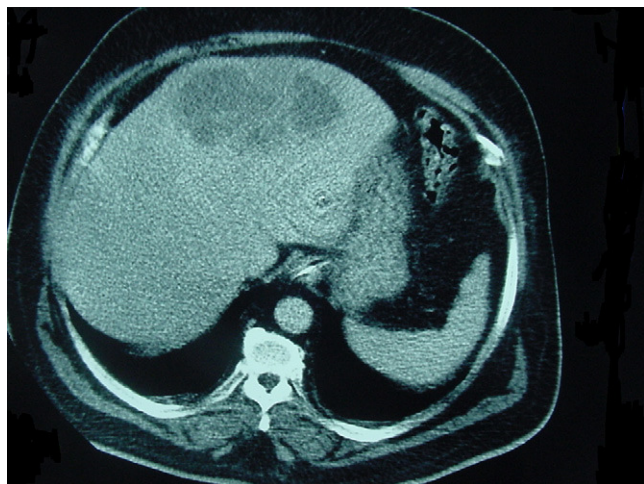
Se realizó drenaje percutáneo con catéter tipo pig-tail bajo control TC. El hemocultivo fue positivo para *E. coli* sensible a piperacilina-tazobactam. Presentó episodios de melenas y caída progresiva de la hemoglobina, que precisó reposición hemamétrica.

Tras buena evolución del absceso hepático se intervino quirúrgicamente hallando tumoración de 7 cm en íleon distal, ulcerada y comunicada con la luz intestinal que no sangraba activamente y que fue resecada con márgenes libres (fig. 2). La pieza fue informada como GIST con índice proliferativo Ki-67 del 10%, de comportamiento agresivo (tamaño superior a 6 cm, hiperplasia superior a 5 mitosis/50 campos), e invasión de la mucosa intestinal.

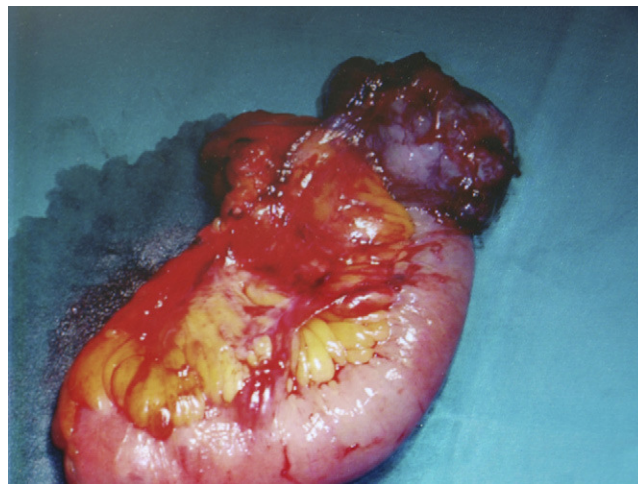
El paciente evolucionó favorablemente, siendo alta al 8.º día postoperatorio, con desaparición del absceso en TC de control. Tras dos años de seguimiento por Cirugía y Oncología Médica, el paciente no ha presentado evidencia de recidiva tumoral ni diseminación metastásica.

Los GIST habitualmente se localizan en el estómago (50%), intestino delgado (25%), intestino grueso (10%) o esófago (5%). Sin embargo, el 10% tienen localización extra-gastrointestinal: mesenterio, epiplón, apéndice, vesícula biliar o páncreas<sup>2</sup>.

El diagnóstico requiere examen inmunohistoquímico expresando receptores de tirosín-quinasa o c-KIT (CD117),



**Figura 1 – Lesión hipodensa de 6 cm en segmentos II y III hepáticos compatible con absceso.**



**Figura 2 – Estroma gastrointestinal ileal ulcerado.**

CD34 (60-70%), actina de músculo liso (30-40%) y proteína S-100 (5%), que permiten diferenciarlo del leiomioma, leiomiomasarcoma y schwannoma, aunque el 5% de los GIST no muestran positividad para el CD117.

Habitualmente únicos, pueden presentarse como formas múltiples en casos de enfermedad avanzada, GIST familiar, o en síndromes específicos (Carney, Carney-Stratakis, neurofibromatosis tipo I)<sup>1</sup>.

El grado de malignidad de los GIST se relaciona con: diseminación o crecimiento invasivo, localización (los de intestino delgado son más agresivos que los gástricos), tamaño mayor de 5 cm, necrosis o ulceración<sup>3</sup> e índice mitótico (más de 5 mitosis por campo de 50 aumentos). Las recidivas locales y las metástasis se desarrollan en cavidad abdominal e hígado, o raramente, en hueso, tejidos blandos o piel. Los principales factores pronósticos son tamaño, actividad mitótica y localización<sup>4,5</sup>.

Aunque la evolución está siendo muy satisfactoria a pesar del mal pronóstico inicial por su localización, tamaño (7 cm), ulceración e índice mitótico, sin presentar recidiva ni metástasis tras 48 meses de seguimiento, creemos que todo paciente con GIST debe ser tratado por un equipo multidisciplinar.

Los GIST pueden ser asintomáticos, o producir síntomas inespecíficos como dolor abdominal, masa palpable, hemorragia digestiva, obstrucción o perforación de víscera hueca. La asociación de GIST y absceso hepático es excepcional y sin duda está relacionada con la ulceración del tumor y consecuente bacteriemia, como el caso publicado por Kwon et al.<sup>6</sup>, en el que el germen causante detectado en hemocultivo fue *Streptococcus milleri*.

Nuestro paciente cursó con fiebre y absceso hepático y el germen responsable fue *E. coli* detectado en hemocultivo. La mayoría de los abscesos hepáticos (40%) tienen origen biliar, 12-20% tienen origen portal, 5-15% arterial en casos de septicemia, 5% son secundarios a traumatismos, y hasta un 20% son criptogénicos. Dentro de esta última categoría, cada vez se van detectando etiologías que pueden requerir un alto grado de sospecha como los casos asociados a adenoma vellosos o adenocarcinoma colónico oculto. Son excepcionales

los abscesos hepáticos debidos a tumoraciones de intestino delgado, y entre ellos, los secundarios a GIST de delgado<sup>7,8</sup>.

El caso que presentamos debutó con anemia secundaria a pérdida digestiva manifestada como melenas por ulceración del tumor, lo cual sin duda condicionó el paso de bacterias vía venosa portal y la aparición secundaria de absceso hepático. La respuesta inicial del absceso al tratamiento conservador fue satisfactoria, lo que permitió programar la cirugía intestinal, que fue resolutoria con una supervivencia libre de enfermedad de 48 meses. Ante un absceso hepático se deben afinar los medios diagnósticos para intentar encontrar el origen del mismo ya que puede ser la primera manifestación de un tumor de origen intestinal.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Díaz-Delgado M, Hernández-Amate A, Sánchez-León M, Pereira-Gallardo S, Prieto-Sánchez E, Jiménez-Sáenz M, et al. Multiple non-metastatic gastrointestinal stromal tumors. Differential features. *Rev Esp Enferm Dig*. 2010;102:489-97.
2. DeMatteo RP, Lewis JJ, Leung D, Mudan SS, Woodruff JM, Brennan MF. Two hundred gastrointestinal stromal tumors; recurrence patterns and prognostic factors for survival. *Ann Surg*. 2000;231:51-8.
3. Ueyama T, Guo KJ, Hashimoto H, Daimaru Y, Enjoji M. A clinicopathologic and immunohistochemical study of gastrointestinal stromal tumors. *Cancer*. 1992;69:947-55.
4. Miettinen M, Sobin L, Lasota J. Gastrointestinal stromal tumors of the stomach: a clinicopathologic, immunohistochemical and molecular genetic study of 1765 cases with long-term follow-up. *Am J Surg Pathol*. 2005;29:52-68.
5. Miettinen M, Makhlouf H, Sobin L, Lasota J. Gastrointestinal stromal tumors of the jejunum and ileum: a clinicopathologic, immunohistochemical and molecular genetic study of 906 cases before imatinib with long-term follow-up. *Am J Surg Pathol*. 2006;30:477-89.
6. Kwon Y, Dang ND, Elmunzer BJ. Gastrointestinal stromal tumor complicated by *Streptococcus milleri* bacteremia and liver abscess. *Eur J Gastroenterol Hepatol*. 2009;21:824-6.
7. Kim BH, Lee JH, du Baik S, Yun SW, Kim JH, Kong JH, et al. A case of malignant gastrointestinal stromal tumor of ileum with liver abscess. *Korean J Gastroenterol*. 2007;50:393-7 [Abstract].
8. Prieto Fernández A, Pardo García A, Otero Ventín A, Crespo García C, Docal Cabrera I, Alonso de la Miar P, et al. Fever and pain over the right hypochondrium. Liver abscess as the presenting form of stromal intestinal tumor. *Rev Clin Esp*. 2000;200:453-4.

Jesús Márquez Rojas\*, Francisco Galeano Díaz,  
Sara Roldán Baños, Macarena Tejero García  
y Guillermo Solórzano Peck

Servicio de Cirugía Hepatobiliopancreática y Trasplante Hepático,  
Complejo Hospitalario Universitario, Hospital Infanta Cristina,  
Badajoz, España

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [jesus\\_marquez\\_rojas@hotmail.com](mailto:jesus_marquez_rojas@hotmail.com)  
(J. Márquez Rojas).

0009-739X/\$ – see front matter

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

doi:10.1016/j.ciresp.2011.07.015