

## Bibliografía

- Rembacken BJ, Gotoda T, Fujii T, Axon AT. Endoscopic mucosal resection. *Endoscopy*. 2001;33:709–18.
- Kiriya S, Saito Y, Matsuda T, Nakajima T, Mashimo Y, Joeng HK, et al. Comparing endoscopic submucosal dissection with transanal resection for non-invasive rectal tumor: A retrospective study. *J Gastroenterol Hepatol*. 2011;26:1028–33.
- Guerrieri M, Baldarelli M, de Sanctis A, Campagnacci R, Rimini M, Lezoche E. Treatment of rectal adenomas by transanal endoscopic microsurgery: 15 years' experience. *Surg Endosc*. 2010;24:445–9.
- Asano M. Endoscopic submucosal dissection and surgical treatment for gastrointestinal cancer. *World J Gastrointest Endosc*. 2012;16:438–47, 4.
- Park SU, Min YW, Shin JU, Choi JH, Kim YH, Kim JJ, et al. Endoscopic submucosal dissection or transanal endoscopic microsurgery for nonpolypoid rectal high grade dysplasia and submucosa-invading rectal cancer. *Endoscopy*. 2012;44:1031–6.
- Kawaguti FS, Nahas CS, Marques CF, da Costa Martins B, Retes FA, Medeiros RS, et al. Endoscopic submucosal dissection versus transanal endoscopic microsurgery for the treatment of early rectal cancer. *Surg Endosc*. 2013;14 [Epub ahead of print].
- Arezzo A, Passera R, Saito Y, Sakamoto T, Kobayashi N, Sakamoto N, et al. Systematic review and meta-analysis of endoscopic submucosal dissection versus ransanal endoscopic microsurgery for large noninvasive rectal lesions. *Surg Endosc*. 2014;28:427–38.
- Uraoka T, Parra-Blanco A, Yahagi N. Colorectal endoscopic submucosal dissection: Is it suitable in western countries? *J Gastroenterol Hepatol*. 2013;28:406–14.
- Sakamoto T, Saito Y, Matsuda T, Fukunaga S, Nakajima T, Fujii T. Treatment strategy for recurrent or residual colorectal tumors after endoscopic resection. *Surg Endosc*. 2011;25:255–60.
- Kuroki Y, Hoteya S, Mitani T, Yamashita S, Kikuchi D, Fujimoto A, et al. Endoscopic submucosal dissection for residual/locally recurrent lesions after endoscopic therapy for colorectal tumors. *J Gastroenterol Hepatol*. 2010;25:1747–53.
- Matsumoto A, Tanaka S, Oba S, Kanao H, Oka S, Yoshihara M, et al. Outcome of endoscopic submucosal dissection for colorectal tumors accompanied by fibrosis. *Scand J Gastroenterol*. 2010;45:1329–37.

José Carlos Marín-Gabriel<sup>a,b,\*</sup>,  
José Benjamín Díaz-Tasende<sup>a,b</sup>,  
Esperanza Martos-Vizcaíno<sup>a</sup>, Adolfo Domínguez-Rodríguez<sup>b</sup>,  
Jesús Merello-Godino<sup>c</sup> y José Antonio Canto-Romero<sup>d</sup>

<sup>a</sup> Servicio de Medicina de Aparato Digestivo, Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid, España  
<sup>b</sup> Servicio de Aparato Digestivo, Unidad de Endoscopias, Hospital Sanitas La Moraleja, Madrid, España  
<sup>c</sup> Servicio de Cirugía General y Aparato Digestivo, Hospital Sanitas La Moraleja, Madrid, España  
<sup>d</sup> Departamento de Anatomía Patológica, Histocitomed, Madrid, España

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [josecarlos.marin@salud.madrid.org](mailto:josecarlos.marin@salud.madrid.org) (J.C. Marín-Gabriel).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.gastrohep.2014.01.008>

## Divertículo de Meckel mimetizando enfermedad de Crohn



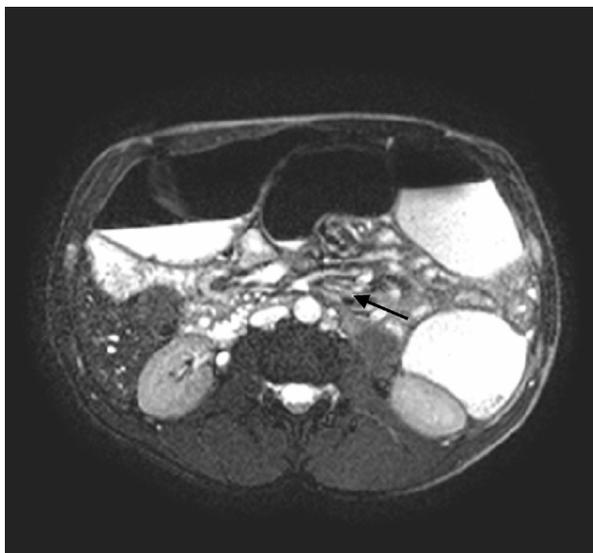
### Meckel's diverticulum mimicking Crohn's disease

El divertículo de Meckel (DM), cuya prevalencia es del 2% en la población general, es la malformación congénita más frecuente del tubo digestivo<sup>1</sup>. Se forma por obliteración incompleta del conducto onfalomesentérico dando lugar a un asa de intestino ciega. Se suele situar a 60 cm de la válvula ileocecal en el borde antimesentérico, con una longitud aproximada de 2 cm, aunque existe variabilidad anatómica<sup>2</sup>. La estructura histológica es parecida al resto del tubo digestivo. En la capa mucosa puede aparecer tejido ectópico: mucosa gástrica (la más frecuente, 20%), pancreática, duodenal, colónica o tejido biliar<sup>3</sup>. Puede producir un cuadro clínico que simula la enfermedad inflamatoria intestinal tipo enfermedad de Crohn (EC).

### Caso clínico

Presentamos el caso de un varón de 29 años sin antecedentes médicos de interés, apendicectomizado, fumador que presenta un cuadro de diarrea, dolor abdominal y pérdida de peso (25 kg en un año). Dentro del estudio realizado

destaca: análisis de sangre con hemograma normal, elevación de proteína C reactiva (10,6 mg/dl), VSG (40 mm/h) y fibrinógeno 480 mg/dl. Los estudios microbiológicos (coprocultivos, parásitos y serologías) resultaron negativos. En la colonoscopia con ileoscopia se objetivaron úlceras superficiales cubiertas de fibrina en íleon terminal cuya histología fue compatible con inflamación crónica inespecífica. El estudio baritado intestinal mostró un tránsito enlentecido en íleon con alternancia de asas dilatadas y zonas estenóticas con cambios inflamatorios. Con esta información se diagnóstica de EC ileal con patrón mixto estenosante-inflamatorio iniciándose mesalazina oral (3 g/día durante 6 meses). Por persistencia de dolor abdominal y diarrea, junto con elevación de los reactantes de fase aguda (proteína C reactiva 7,8 mg/dl, fibrinógeno 508 mg/dl), se escala tratamiento a budesonida (9 mg al día durante 2 meses) a pesar de lo cual desarrolla un cuadro de suboclusión intestinal. Se realiza una entero-RM que muestra dilatación de asas de íleon terminal seguida de una estenosis larga (6 cm) con engrosamiento y realce de la pared, por lo que ante la mala evolución clínica y radiológica se inicia tratamiento con adalimumab subcutáneo (inducción con 160 mg en semana 0, 80 mg en semana 2 y posteriormente, 40 mg cada 2 semanas de mantenimiento). Tras 2 meses de tratamiento anti-TNF, el paciente desarrolla una obstrucción intestinal. Se realiza nueva entero-RM que muestra dilatación yeyunal con íleon normal y torsión de los vasos mesentéricos que sugiere una obstrucción en asa cerrada condicionada por una brida

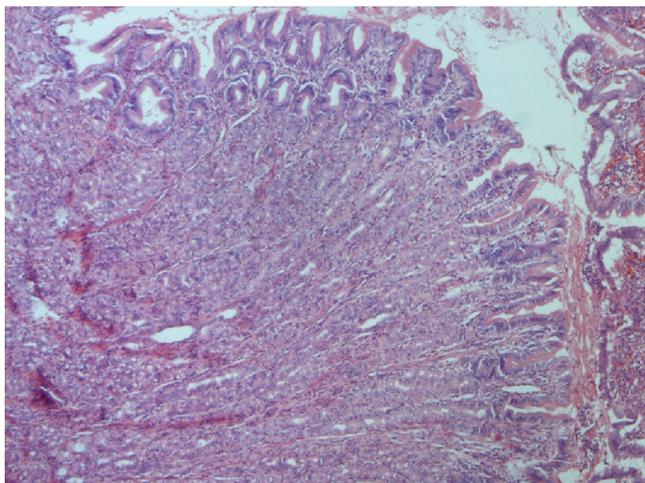


**Figura 1** Corte axial de resonancia magnética. Imagen de obstrucción en asa cerrada con torsión de los vasos mesentéricos (flecha).

(fig. 1). Se interviene quirúrgicamente mediante minilaparotomía hallándose un divertículo ileal engrosado, adherido a pared abdominal por una brida que condiciona dilatación importante del intestino delgado preestenótico. Se resecan 5 cm de íleon que incluye una formación diverticular de 1,8 cm, rodeada de tejido fibroadiposo comunicada con el segmento intestinal que histológicamente presentaba mucosa gástrica compatible con el diagnóstico de DM (fig. 2). La mucosa de íleon resecaado fue normal. Tras 2 años de seguimiento, el paciente no recibe ningún tratamiento, ha mejorado el estado nutricional y se encuentra asintomático.

## Discusión

El DM en adultos se caracteriza clínicamente por ser asintomático en el 75% de los casos. Las formas sintomáticas



**Figura 2** Mucosa gástrica corporal en el divertículo. Tinción con hematoxilina-eosina.

en adultos son más frecuentes en varones y se manifiestan como obstrucción intestinal (volvulación/invaginación), formación de bandas mesodiverticulares o incarceration), diverticulitis, degeneración tumoral y fistulización<sup>4</sup>. En edad pediátrica la complicación más frecuente es la hemorragia por ulceración péptica del divertículo; este sangrado cursa sin dolor abdominal pudiendo manifestarse como anemia ferropénica.

Clásicamente se ha descrito una mayor prevalencia del DM en pacientes con EC y se ha intentado sin éxito relacionar la patogenia de ambas entidades<sup>5</sup>. Algunas series muestran una prevalencia del DM del 6% en la EC. Sin embargo esas cifras probablemente sobreestimen la prevalencia real ya que existen trabajos recientes que comunican una prevalencia del 1%, parecida a la población general<sup>6</sup>.

La afectación directa del DM por la EC es un hecho excepcional<sup>7</sup>. Existe la posibilidad de que ciertas ileítis terminales asociadas al DM mimeticen clínica y radiológicamente una EC<sup>8</sup>. La presencia de mucosa ectópica gástrica se ha asociado a un mayor riesgo de desarrollo de complicaciones por la exposición crónica al ácido clorhídrico que causa inflamación y erosión de la mucosa de íleon terminal<sup>9,10</sup>. La torsión diverticular repetida también puede generar úlceras ileales simulando una EC.

No existe una actitud clara respecto al tratamiento quirúrgico del DM en pacientes con EC. El hallazgo intraoperatorio de un DM en la población general es indicación de resección en bloque del intestino y el divertículo, puesto que el riesgo de complicación del mismo supera la morbimortalidad quirúrgica (5% vs. 1%). Sin embargo, en pacientes con EC la resección quirúrgica en bloque es controvertida debido a la necesidad de evitar cirugías resecativas. En estos pacientes el grupo de Spinelli<sup>11</sup> propone la diverticulectomía frente a la resección quirúrgica más amplia.

El paciente del caso clínico presentado se diagnosticó inicialmente como EC de afectación ileal con patrón estenosante-inflamatorio en base a los hallazgos endoscópicos y radiológicos apoyados por la presencia de inflamación crónica inespecífica en las biopsias de íleon terminal. Durante el curso clínico presentó refractariedad a todos los tratamientos recibidos. Por la sospecha de volvulación ileal en la entero-RM se decidió realizar cirugía hallándose un DM. La pieza quirúrgica fue analizada por patólogos experimentados en enfermedad inflamatoria intestinal, no hallándose alteraciones compatibles con EC en la mucosa ileal adyacente ni el propio divertículo. En base a estos resultados y a la buena evolución posterior sin tratamiento se ha descartado la posibilidad de que el paciente tuviera una EC, y se ha atribuido la totalidad del cuadro clínico al DM.

## Conclusión

El diagnóstico diferencial de la ileítis terminal es complejo y abarca numerosas entidades. El DM es un diagnóstico alternativo en pacientes que clínica y radiológicamente remedan una EC, pero que no se confirma mediante anatomía patológica; además, se precisa una alta sospecha del mismo para diagnosticarlo. La refractariedad al tratamiento médico convencional de la EC debe alertarnos sobre la posi-

bilidad de que nos hallemos ante otra entidad clínica. Esto es de especial importancia cuando se valora el uso de tratamiento inmunosupresor o tratamientos biológicos ya que expondremos al paciente de forma no justificada a tratamientos con efectos secundarios graves además de realizar una gestión inadecuada de los recursos sanitarios.

## Bibliografía

1. Uppal K, Tubbs RS, Matusz P, Shaffer K, Loukas M. Meckel's diverticulum: a review. *Clin Anat.* 2011;24:416–22.
2. Sagar J, Kumar V, Shah DK. Meckel's diverticulum: a systematic review. *J R Soc Med.* 2006;99:501–5.
3. Cserni G. Gastric pathology in Meckel' diverticulum. Review of cases resected between 1965 and 1995 *Am J Clin Pathol.* 1996;106:782–5.
4. Petros JG, Argy O. Enterovesical fistula from Meckel's diverticulum in a patient. with Crohn's ileitis. *Dig Dis Sci.* 1990;35:133–6.
5. Andreyev HJ, Owen RA, Thompson I, Forbes A. Association between Meckel's. diverticulum and Crohn's disease: a retrospective review. *Gut.* 1994;35:788–90.
6. Freeman HJ. Meckel's diverticulum in Crohn's disease. *Can JGastroenterol.* 2001;15:308–11.
7. Quint KM. Primary Crohn's disease of a Meckel's diverticulum. *J Clin Gastroenterol.* 1986;8:187–8.
8. Levesque BG, Chua HK, Kane SV. Meckel's ileitis: not all regional enteritis is Crohn's disease. *Inflamm Bowel Dis.* 2011;17:E45.
9. Andreyev HJ, Owen RA, Thomas PA. Acid secretion from a Meckel's. diverticulum: the unsuspected mimic of Crohn's disease? *Am J Gastroenterol.* 1994;89:1552–4.
10. Loh JC, Kruschewski M, Buhr HJ, Lehmann KS. Safety resection of. symptomatic and asymptomatic Meckel's diverticulum and literatura review. *Zentralbl Chir.* 2013 [epub ahead of print].
11. Spinelli A, Bazzi P, Spaggiari P, Danese S, Montorsi M. Surgical conduct in. case of intraoperative detection of a Meckel's diverticulum in Crohn's disease. *J Crohns Colitis.* 2011;5: 647–8.

Luis Ibáñez-Samaniego, Virginia Flores-Fernández\*, José Miranda-Bautista, María Dolores Pérez-Valderas, Ignacio Marín-Jiménez y Luis Mechén-Viso

*Sección de Gastroenterología, Servicio de Aparato Digestivo, Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid, España*

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [virlove82@yahoo.es](mailto:virlove82@yahoo.es)

(V. Flores-Fernández).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.gastrohep.2014.01.003>

## Bouveret's syndrome

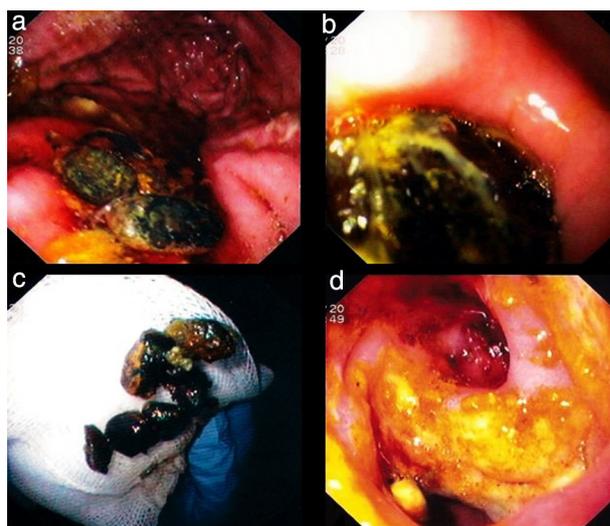
### Síndrome de bouveret

Gallstone ileus is an unusual complication of cholelithiasis, occurring in <0.5%. It is responsible for 1–4% of cases of mechanical obstruction.<sup>1</sup> Bouveret's syndrome is an uncommon form of gallstone ileus, first described in 1896 by Leon Bouveret,<sup>2</sup> comprising 1–3% of cases.<sup>3</sup>

A 90-year-old man presented with a 2-day history of abdominal pain and postprandial vomiting. Laboratory investigations revealed leukocytes  $18.7 \times 10^3 \mu\text{L}$ , reactive c protein 14 mg/dL, bilirubin 2.61 mg/dL, aspartate aminotransferase 96 U/L, alanine aminotransferase 96 U/L, alkaline phosphatase 310 U/L and gamma-glutamyl transferase 528 U/L. Abdominal ultrasound showed pneumobilia, dilated common bile duct (CBD) and scleroatrophic gallbladder with cholelithiasis.

He presented a high likelihood of choledocholithiasis based on clinical predictors and was referred to endoscopic retrograde cholangiopancreatography (ERCP), which was unsuccessful due to gastric stasis bulky, not identifying the pylorus. To exclude gastroduodenal obstruction, he performed an upper gastrointestinal endoscopy revealing an impacted gallstone at pylorus that was successfully treated with endoscopic extraction combined with mechanical lithotripsy. A fistulous stoma was visualized on the duodenal bulb (Fig. 1). ERCP demonstrated a dilated CBD filled with multiple gallstones and confirmed cholecystoduodenal fistula (Fig. 2). Endoscopic sphincterotomy was performed being the CBD explored with biliary balloon and Dormia basket.

Following the procedure CBD had no residual stones, presenting good drainage of contrast. The planned conservative treatment was successful and the patient was discharged 15 days later.



**Figure 1** Upper gastrointestinal endoscopy showing gallstones in the gastric corpus (image a) and an impacted gallstone at pylorus (image b). Retrieved gallstones after mechanical lithotripsy with snare and Dormia basket (image c). Endoscopic view of the duodenal bulb: fistulous stoma with surrounding duodenal bulb mucosa extensively ulcerated (image d).