

NOTAS CLÍNICAS

Primer caso publicado de síndrome de Bouveret asociado a perforación duodenal y vesicular al retroperitoneo

María Victoria Vieiro-Medina, Ramón Gómez-Sanz, Eneida Bra-Insa, Iván Domínguez-Sánchez, Marta de la Fuente-Bartolomé, David Díaz-Pérez, Oana Anisa-Nutu y Felipe de la Cruz-Vigo

Servicio de Cirugía General y del Aparato Digestivo A. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid

RESUMEN

Presentamos el caso de una mujer de 69 años con diagnóstico de colelitiasis, que acudió a urgencias por cuadro de dolor abdominal intenso, náuseas y vómitos. Un TAC abdominal mostró obstrucción duodenal causada por cálculo biliar de 4 cm, fístula colecistoduodenal y neumobilia, lo que en conjunto se conoce como síndrome de Bouveret, una forma rara de íleo biliar. Adicionalmente presentaba perforación duodenal y vesicular libre a retroperitoneo en el mismo punto de tránsito colecistoduodenal. La paciente fue intervenida quirúrgicamente, realizando colecistectomía dificultosa, enterolitotomía, reparación del defecto duodenal, lavado exhaustivo y drenaje del retroperitoneo. El postoperatorio transcurrió sin complicaciones salvo infección de la herida quirúrgica.

Palabras clave: Síndrome de Bouveret. Íleo biliar. Fístula colecistoduodenal. Perforación duodenal.

INTRODUCCIÓN

El síndrome de Bouveret es una rara forma de presentación del íleo biliar donde la existencia de una fístula colecistoduodenal o colecistogástrica permite el paso de los cálculos y su posterior impactación en el duodeno (1-3). Presentamos el que puede ser el primer caso publicado de síndrome de Bouveret complicado con perforación libre duodenal y vesicular a retroperitoneo a nivel del punto de tránsito colecistoduodenal.

CASO CLÍNICO

Mujer de 69 años con antecedente de hipertensión arterial y colelitiasis que llevaba dos meses en lista de espera quirúrgica para colecistectomía laparoscópica.

La paciente acudió a urgencias por dolor abdominal en epigastrio irradiado en cinturón, náuseas y vómitos. En los

análisis sólo era reseñable una amilasa de 684 U/l y leucocitosis con neutrofilia. En la radiografía de abdomen no se encontraron hallazgos de interés. La paciente fue ingresada con el diagnóstico de pancreatitis aguda litiásica. Durante su hospitalización la paciente presentó una evolución tórpida con empeoramiento del dolor abdominal y vómitos incoercibles a pesar de la colocación de sonda nasogástrica. A las 72 horas se decidió realizar TAC abdominal donde se evidenció gran litiasis biliar parcialmente calcificada de 4,2x2,8 cm enclavada en la tercera porción duodenal (Fig. 1A), y que producía importante dilatación retrógrada gastroduodenal. Se observó además un posible punto de fistulización entre el infundíbulo vesicular y la primera porción duodenal (Fig. 1B). La vesícula se encontraba colapsada y engrosada difusamente. Además de objetivarse aerobilia (Fig. 1C), destacaba la presencia de retroneumoperitoneo con escaso líquido libre (Fig. 1B) que se interpretó inicialmente como perforación duodenal en un punto diferente al de la fístula colecistoduodenal.

Ante estos hallazgos y con la paciente estable hemodinámicamente fue intervenida de urgencia. Se accedió por laparotomía subcostal derecha objetivándose líquido gastrobiliar en espacio supramesocólico con un plastrón vesicular perforado y un orificio duodenal mismo nivel (primera porción), ambos orificios con comunicación al retroperitoneo. Tras explorar la zona a través de una maniobra de Kocher amplia, se realizó desbridamiento, aspiración de líquido y lavado retroperitoneal sin evidenciar otro punto de perforación duodenal como sugería el TAC. Se encontró un gran cálculo enclavado en la tercera porción duodenal y para su extracción, al no poder llevarlo hacia la perforación duodenal, se progresó 15 cm más allá del ángulo de Treitz y se extrajo por enterotomía (Fig. 1D). El gran tamaño del cálculo originó en su movilización deserosamientos que fueron reparados.

Recibido: 20/03/2015
Aceptado: 13/05/2015

Correspondencia: María Victoria Vieiro-Medina. Servicio de Cirugía General y del Aparato Digestivo A. Hospital Universitario 12 de Octubre. Avenida de Córdoba, s/n. 28041 Madrid
e-mail: vickyvieiro@gmail.com

Vieiro-Medina MV, Gómez-Sanz R, Bra-Insa E, Domínguez-Sánchez I, de la Fuente-Bartolomé M, Díaz-Pérez D, Anisa-Nutu O, de la Cruz-Vigo F. Primer caso publicado de síndrome de Bouveret asociado a perforación duodenal y vesicular al retroperitoneo. Rev Esp Enferm Dig 2016;108:376-378.

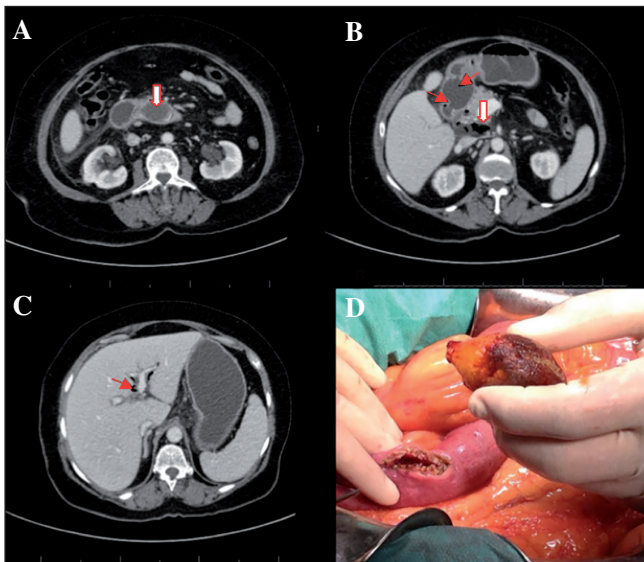


Fig. 1. A. TAC con contraste que muestra la litiasis parcialmente calcificada en la tercera porción duodenal (flecha blanca). B. Posible punto de fistulización entre el infundíbulo vesicular y la primera porción duodenal (flecha roja), importante dilatación retrógrada del duodeno (punta de flecha) y retroneumoperitoneo (flecha blanca). C. Aerobilia de predominio el lóbulo hepático izquierdo (flecha roja). D. Cálculo extraído por enterolitotomía.

El orificio de fistulización duodenal se reparó mediante sutura transversa en dos planos con material monofilamento reabsorbible con epiploplastia. Debido al plastrón inflamatorio y perforación de la vesícula se tuvo que realizar una dificultosa colecistectomía. Se lavó exhaustivamente y se colocaron dos drenajes tipo Penrose en el retroperitoneo y en el ambiente de reparación duodenal. La evolución postoperatoria fue favorable salvo por infección de la herida quirúrgica que requirió tratamiento antibiótico y curas locales.

DISCUSIÓN

El síndrome de Bouveret fue descrito por primera vez por León Bouveret en 1896 (1). Se produce con mayor frecuencia en mujeres de edad avanzada y es la forma más infrecuente de íleo biliar donde el cálculo que ha transitado se encuentra enclavado y obstruye el píloro o el duodeno. Los síntomas clínicos son inespecíficos e incluyen dolor abdominal, náuseas, vómitos, anorexia y epigastralgia (2). La presencia de colelitiasis de gran tamaño produciendo decúbito durante mucho tiempo conduce a la formación de una fístula colecistogástrica o colecistoduodenal que permite el paso de los cálculos obstructivos (3). Las fístulas colecisto-entéricas se presentan en el 0,3-0,5% de los pacientes con colelitiasis, en su mayoría son colecistoduodenales (60%), pudiéndose encontrar también fístulas colecisto-cólicas (17%), colecisto-gástricas (5%) o colédoco-duodenales (5%). Sólo el 6% de los cálculos transi-

tados originan una obstrucción intestinal por su tamaño y lo más frecuente es que ocurra a nivel del íleon terminal (50-90%), menos frecuente es en íleon proximal y yeyuno (20-40%), y de forma muy ocasional a nivel duodenal (en menos del 5% de los casos) (4). La formación de la fístula entre la vesícula y la luz del tubo digestivo se origina en el contexto de un plastrón inflamatorio crónico, que impide la perforación libre y permite el paso del cálculo. En nuestro caso esta conexión se estableció en poco tiempo y el cálculo transitado era de gran tamaño lo que pudo originar la disrupción del punto de fistulización y su forma de presentación como síndrome de Bouveret con perforación duodeno-vesicular a retroperitoneo.

El diagnóstico de íleo biliar es clínico (obstrucción intestinal) y radiológico (Rx de abdomen, ecografía y TAC mayoritariamente) (5,6), mostrando patología biliar y obstrucción intestinal por cálculo enclavado en algún punto del tubo digestivo. La radiología simple de abdomen puede mostrar la tríada de Rigler (distensión gástrica, aerobilia y cálculo biliar ectópico) (7), sólo presente en un tercio de los casos (8). En nuestro caso además, la perforación duodenal originó irritación peritoneal que condujo a la intervención. Para algún caso menos agudo, el diagnóstico definitivo es el endoscópico (5) donde además de revelar el compromiso de la pared duodenal, puede mostrar la causa de obstrucción en un gran porcentaje de casos, e incluso en algunos mostrar el orificio fustuloso (6).

El tratamiento del síndrome de Bouveret en pacientes con alto riesgo quirúrgico como los ancianos o aquellos con múltiples comorbilidades puede ser endoscópico, con la desventaja que tiene una tasa de éxito relativamente bajo (5,6). Para la mayoría de los pacientes el tratamiento de elección es el quirúrgico (5,6). La extracción del cálculo se debe realizar por gastrostomía o enterotomía según la situación lo permita. Se debe incluir revisión de todo el intestino, ya que hasta en un 16% de los casos se encuentran más cálculos a lo largo del mismo (6,7,10).

No hemos encontrado ninguna publicación que haga referencia a un caso como el nuestro de síndrome de Bouveret asociado a perforación duodenal y vesicular libre al retroperitoneo. Este hecho diferencial determina un cambio sustancial en el relativamente sencillo modo de solucionar el íleo biliar. En primer lugar, la perforación duodenal y afectación retroperitoneal añade gravedad al síndrome y obliga a un cierre minucioso del duodeno y al desbridamiento, lavado y adecuado drenaje del retroperitoneo. Segundo, la perforación plastronada de gran tamaño de la vesícula biliar requirió —contrariamente a lo recomendado en casos habituales de íleo biliar (6,10-12)— una dificultosa colecistectomía. La mortalidad global del cuadro sin perforación libre duodenal se establece en un 25% y el pronóstico viene determinado por las comorbilidades del paciente, la edad avanzada y el retraso en el diagnóstico (9).

En conclusión, el síndrome de Bouveret se debe sospechar en aquellos pacientes con síntomas de obstrucción intestinal alta y antecedente de patología biliar con grandes

cálculos. El diagnóstico precoz es sumamente importante por su alta mortalidad ya que este afecta preferentemente a pacientes ancianos con numerosas comorbilidades. El tratamiento de este síndrome es principalmente quirúrgico, aunque actualmente se está realizando tratamiento endoscópico de primera línea en pacientes muy seleccionados. En nuestra paciente el abordaje endoscópico estaba contraindicado por la presencia de perforación duodenal libre al retroperitoneo en el punto de fístulización, por lo que la vía quirúrgica fue la única alternativa terapéutica resolviendo el cuadro obstructivo con entero-litotomía, asociando colecistectomía, cierre del defecto duodenal, lavado y drenaje del retroperitoneo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bouveret L. Stenose du pylore adherent a la vesicule. *Rev Med (Paris)* 1896;16:1-16.
2. Chick JFB, Chauhan NR, Mandell JC, et al. Traffic jam in the duodenum: Imaging and pathogenesis of Bouveret syndrome. *J Emerg Med* 2013;45:e135-7. DOI: 10.1016/j.jemermed.2013.04.058
3. Lowe AS, Stephenson S, Kay CL, et al. Duodenal obstruction by gallstone (Bouveret's syndrome): A review of the literature. *Endoscopy* 2005;37:82-7. DOI: 10.1055/s-2004-826100
4. Liew V, Layani L, Speakman D. Bouveret's syndrome in Melbourne. *ANZ J Surg* 2002;72:161-3. DOI: 10.1046/j.1445-2197.2002.02319.x
5. Rivera R, Ubiña E, García G, et al. Síndrome de Bouveret resuelto mediante litotricia mecánica endoscópica. *Rev Esp Enferm Dig* 2006;98:790-2.
6. Cappell MS, Davis M. Characterization of Bouveret's syndrome: A comprehensive review of 128 cases. *Am J Gastroenterol* 2006;101:2139-46. DOI: 10.1111/j.1572-0241.2006.00645.x
7. Rigler LG, Borman CN, Noble JF. Gallstone obstruction: Pathogenesis and roentgen manifestations. *JAMA* 1941;117:1753-9. DOI: 10.1001/jama.1941.02820470001001
8. Marschall J, Hayton S. Bouveret's syndrome. *Am J Surg* 2004;187:547-8. DOI: 10.1016/j.amjsurg.2003.12.031
9. Crespo-Pérez L, Angueira-Lapeña T, Defarges-Pons V, et al. Una causa infrecuente de obstrucción gástrica: síndrome de Bouveret. *Gastroenterol Hepatol* 2008;31:646-51. DOI: 10.1016/S0210-5705(08)75813-8
10. Vidal O, Seco JL, Álvarez A, et al. Síndrome de Bouveret: cinco casos. *Rev Esp Enferm Dig* 1994;86:839-44.
11. Reisner RM, Cohen JR. Gallstone ileus: A review of 1001 reported cases. *Am Surg* 1994;60:441.
12. Iñiguez A, Butte JM, Zúñiga JM, et al. Síndrome de Bouveret. Resolución endoscópica y quirúrgica de cuatro casos clínicos. *Rev Méd Chile* 2008;136:163-8. DOI: 10.4067/S0034-98872008000200004