

CASOS CLÍNICOS

Síndrome de Bouveret: Caso clínico y revisión de la literatura

Bouveret syndrome. Report of one case

Drs. JORGE ROJAS C¹, PATRICIO CABANÉ T¹, JOSÉ ANTONIO HERNÁNDEZ¹,
CAROLINA DÍAZ G², ALVARO VIDAL F²

¹ Departamento de Cirugía - Hospital Clínico Universidad de Chile

² Interna/o Medicina, Universidad de Chile

RESUMEN

El síndrome de Bouveret es una rara entidad clínica consistente en una obstrucción duodenal secundaria al paso de cálculos desde la vesícula biliar al duodeno, a través de una fístula colecisto o colédoco-duodenal. La presentación clínica es más bien inespecífica, siendo difícil el diagnóstico preoperatorio. La ecografía y TAC abdominal, como la endoscopia digestiva alta son los exámenes diagnósticos más útiles, siendo, en ocasiones, terapéutico. Este trabajo reporta el caso de un paciente de 76 años, que consulta por un cuadro compatible con una obstrucción intestinal causada por litiasis biliar y cáncer.

PALABRAS CLAVES: **Síndrome de Bouveret, Ileo biliar**

SUMMARY

Bouveret's syndrome is a rare entity consisting in a duodenal obstruction due to the passage of gallstones from the gallbladder to the duodenum through a cholecysto or choledochoduodenal fistula. The clinical picture is nonspecific and pre-operative diagnosis is not easy. Ultrasonography, abdominal CT scan and upper gastrointestinal endoscopy are the main diagnostic procedures and sometimes, the endoscopy is a therapeutic option, too. We report a 76 years old man with a duodenal obstruction, caused by a gallstone. The patient was subjected to a cholecystectomy and resection of the anterior duodenal wall. The defect was repaired with a Roux en Y duodeno-jejunoanastomosis. The postoperative period was uneventful and the patient was discharged 10 days after surgery. The definitive pathological diagnosis was a transmural gallbladder carcinoma.

KEY WORDS: **Bouveret Syndrome, gallstone ileus**

REPORTE DEL CASO

Paciente de sexo masculino, 76 años, con antecedentes de estilismo crónico, sin repercusión sobre la función hepática. Presenta cuadro de una semana de evolución, caracterizado por dolor epigástrico persistente, asociado a vómitos alimentarios y saciedad precoz. Es hospitalizado con diagnóstico de deshidratación severa, insuficien-

cia renal aguda, de origen prerrenal y observación de obstrucción intestinal, por lo que es solicitada una radiografía de abdomen simple. Ésta evidenció una gran cámara gástrica y una imagen de "diafragma continuo", sugerente de neumoperitoneo. La ecotomografía abdominal muestra una gran masa vesicular de paredes engrosadas, con imagen de litiasis en su interior, sin evidencia de infiltración tumoral hepática. El estudio es complementado con

un TAC abdominal, en el cual se observa una gran masa vesicular, de aspecto inflamatorio, que desplaza al duodeno, ocluyéndolo. En la fase con contraste se evidencia sangrado intravesicular en jet. Posterior a la reanimación con volumen, el paciente evoluciona con caída importante del hematocrito (de 45% a 21%), por lo que ante la sospecha de una hemorragia digestiva alta (HDA), se solicita una endoscopia digestiva alta (EDA), que evidencia un hematoma en la segunda porción duodenal (cara anterior). Ante la anemia aguda del paciente y la evidencia imagenológica de hemobilia se decide intervenir quirúrgicamente.

Se realiza una laparotomía exploradora (subcostal derecha), con el paciente sobre una mesa radiolúcida, para poder realizar una colangiografía intraoperatoria. Se observa una gran masa vesicular aplastrada, de aspecto inflamatorio, sin compromiso del lecho hepático. No se logra identificar hiliovesicular, ni vía biliar. Se inicia la disección en vía anterógrada hasta identificar el hilio. Fue necesario realizar vaciamiento de la vesícula biliar, dando salida a contenido hemático organizado y material cerebroideo mucoso, además de un gran cálculo único, de 6 x 4 cm, impactado en bacinete. En zona de impactación de cálculo existe compromiso necrótico de la pared, el cual se extiende hasta pared anterior de duodeno, también necrótico. Al reconocer el conducto cístico se cánula con sonda para colangiografía, reconociéndose una vía biliar normal, sin imágenes litiasicas en su interior. Así, se procede a la extracción de la vesícula biliar y pared anterior de duodeno, el defecto remanente de 5 cm de diámetro se repara con una duodeno-yeyunoanastomosis en Y de Roux. Se instala drenaje de látex grueso en zona de anastomosis y lecho vesicular. Se instala sonda nasoyeyunal a través de duodeno. El paciente evolucionó satisfactoriamente, siendo dado de alta al décimo día postoperatorio, con tránsito intestinal normal. La biopsia definitiva informó la presencia de un adenocarcinoma vesicular transmural, con compromiso del lecho hepático.

SÍNDROME DE BOUVERET

Este síndrome es una entidad clínica infrecuente, perteneciente al espectro de enfermedades causales de íleo biliar¹.

La primera descripción de esta entidad clínica la realizó León Bouveret en 1893, en la que presentó dos casos de pacientes con síndrome de retención gástrica por cálculo biliar, los que obstruían el duodeno².

Desde esa época se han descrito en la literatura

algo más de 300 casos³, siendo la principal forma de manifestación el síndrome de retención gástrica, caracterizado por vómitos biliosos y dolor abdominal, secundario a la distensión gástrica. Lo anterior sumado a la presencia o sospecha de una fístula colecistoentérica debe hacer pensar en este cuadro. Típicamente se presenta en pacientes mayores de 60 años^{2,4}.

Las fístulas colecistoentéricas se presentan en el 0,3-0,5% de los pacientes con colelitiasis⁴. Éstas son en su mayoría colecistoduodenales (60%), pudiendo encontrar también fístulas colecistocólicas (17%), colecistogástrica (5%) y coledocoduodenal (5%)⁴. Sin embargo, la mayoría de estos pacientes tienen litiasis pequeñas que son eliminadas en las deposiciones sin causar obstrucción. Sólo el 6% de ellos desarrollan una obstrucción intestinal, la que es más frecuente a nivel de íleon terminal (50-90%), íleon proximal y yeyuno (20-40%) y duodenal (en menos del 5% de los casos)⁴.

Sólo en un tercio de los pacientes se observa ictericia y alteración de pruebas hepáticas⁵.

En cuanto a la presentación con hemobilia y HDA, la literatura reporta al menos 10 casos de pacientes menores de 40 años con sangrado digestivo. Esta hemorragia estaría dada por el compromiso de la pared duodenal producto de la impactación del cálculo. Podría incluso presentarse como una hemorragia masiva, secundaria a una erosión de la arteria cística⁵.

El diagnóstico puede ser radiológico, al encontrar en la radiografía de abdomen simple la tríada de Rigler (distensión gástrica, aerobilia y cálculo biliar ectópico), solo presente en un tercio de los casos^{4,6}. La Ecografía abdominal resulta muy útil al reconocer la fístula, los cálculos impactados y la coledocolitiasis^{1,4}. En el TAC abdominal se puede demostrar la aerobilia y el defecto de llenado e incluso el cálculo a nivel duodenal⁴. La EDA nos permite visualizar directamente la litiasis o el compromiso de la pared duodenal, como en el caso que presentamos⁴.

Las alternativas terapéuticas son la litotripsia en pacientes estables. La extracción endoscópica o la fragmentación del cálculo con YAG láser, el que tiene el inconveniente de no poder reparar la fístula, corriéndose el riesgo de perforación visceral².

La cirugía sigue siendo el tratamiento de elección en este síndrome^{1,4}. Se han reportado tasas de mortalidad iniciales de hasta un 50%, las que han ido disminuyendo hasta menos de un 15%^{1,4}. Existen dos alternativas quirúrgicas, la enterotomía y extracción del cálculo, o la enterotomía más colecistectomía y reparación de la fístula. No reparar de inmediato la fístula aumenta el riesgo de

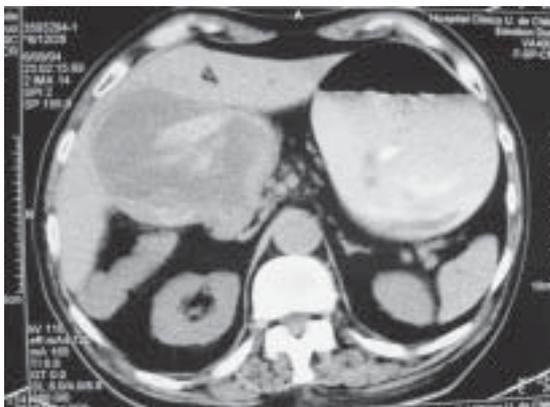


Figura 1. TAC Abdominal Preoperatorio.

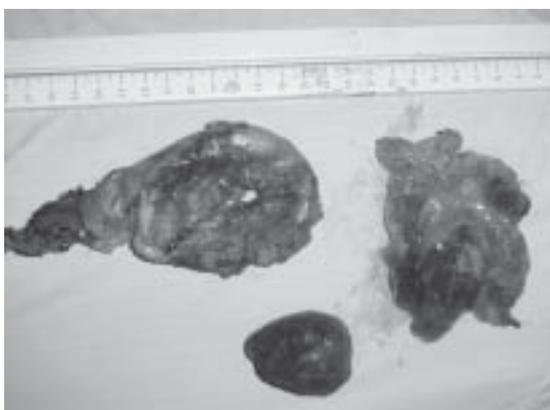


Figura 2. Pieza Quirúrgica. Vesícula Biliar, contenido cerebroide y cálculo.

colangitis, colecistitis, HDA e incluso carcinoma vesicular.

Se describe una mortalidad de un 6% cuando se realiza el procedimiento en un solo tiempo quirúrgico, en comparación al 20-30% de mortalidad cuando éste se realiza en dos tiempos (enterotomía y luego colecistectomía y reparación)⁴.

Las alternativas quirúrgicas utilizadas en la reparación han sido la gastrostomía más piloroplastia de Heineke-Mikolicz, la antrectomía y gastroyeyunoanastomosis tipo Billroth II, la duodenotomía amplia para la extracción, con cierre primario de la fístula, más gastroyeyunoanastomosis de protección¹.

En el caso de nuestro paciente, por el compromiso necrótico de la pared duodenal anterior, con un defecto de 5 cm de diámetro, se decidió realizar una duodenoyeyunoanastomosis, para asegurar en un solo tiempo la resolución del cuadro, evitando la

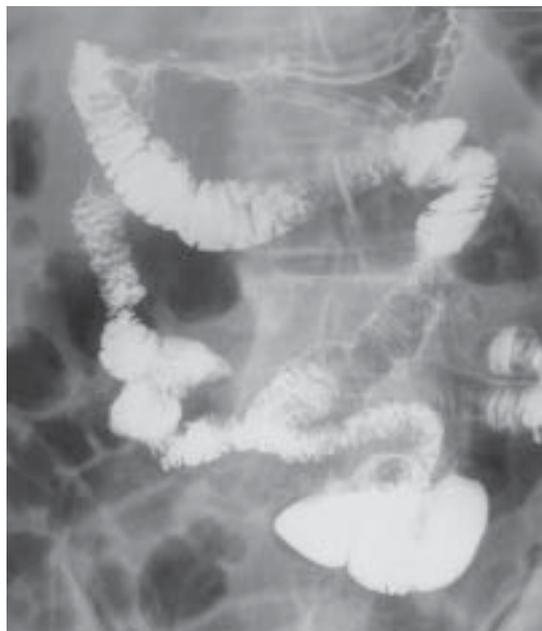


Figura 3. Control Anastomosis. 6to día postoperatorio.

exclusión pilórica con gastrostomía y yeyunostomía de alimentación, que habría requerido un segundo tiempo quirúrgico, aumentando el riesgo de mortalidad asociada de manera importante.

Por lo tanto, si bien es un cuadro de baja incidencia, debemos considerar este diagnóstico en casos de HDA asociada a un síndrome de retención gástrica, en pacientes mayores. Además sirve para demostrar una alternativa quirúrgica ante un "duodeno difícil".

REFERENCIAS

1. Farman, J, Goldstein D, Sugalsky M, Moazami N, Amory S. Bouveret's Síndrome: Diagnosis by helical CT SCAN. Clin Imaging 1998; 22(4): 240-42.
2. Rodgers AD. Images of interest: Bouveret's Síndrome. J Gastr Hepatol 2003; 18: 1210.
3. Mejía L, Murthy R, Mapara S. Bouveret's Síndrome presenting as upper GI bleed in young female. Am J Gastr 2003; Suppl Sept: S131.
4. LiewV, Layani L, Speakman D. Bouveret's Síndrome in Melbourne. ANZ J Surg 2002; 72: 161-63.
5. Ayu K, Qureshi W, Graham D. Bouveret's Síndrome: A rare cause of GI bleeding. Am J Gastr 2000; Suppl Sept: S619.
6. Marschall J, Hayton S. Bouveret's Síndrome. Am J Surg 2004; 187: 547-48.