

SÍNDROME DE BOUVERET: UN HALLAZGO INESPERADO.

Bouveret syndrome: an unexpected finding.

Campos Gonzaga L, Aguilar Martínez JC, Pavón Guerrero I, García Martínez A
HOSPITAL UNIVERSITARIO DE JEREZ DE LA FRONTERA.CÁDIZ.

Resumen

Presentamos el caso de un varón de 60 años que ingresa por dolor abdominal con sospecha inicial de pancreatitis aguda biliar pero que, tras ampliar el estudio, se diagnostica de síndrome de Bouveret. Esta entidad, aunque infrecuente, debe tenerse en cuenta en un contexto clínico adecuado, dada su alta tasa de morbimortalidad.

Palabras clave: síndrome de Bouveret, íleo biliar, fístula colecisto-entérica, pancreatitis aguda.

Abstract

We introduce the case of a 60-years-old man who is admitted for abdominal pain, with initial suspicion of acute biliary pancreatitis but that, after expanding the study, was diagnosed with Bouveret syndrome. This entity, although infrequent, must be taken into account in an adequate clinical context, given its high morbidity and mortality rate.

CORRESPONDENCIA

Lidia Campos Gonzaga / lidiacamposgonzaga@hotmail.com
Hospital Universitario de Jerez de la Frontera - 11407 Cádiz
Fecha de envío: 25/03/2022 - Fecha de aceptación: 21/06/2022

Keywords: Bouveret syndrome, biliary ileus, cholecysto-enteric fistula, acute pancreatitis.

Introducción

El síndrome de Bouveret es la variante más infrecuente de íleo biliar (1-4%), pero presenta unas tasas de morbilidad y mortalidad muy elevadas (60% y hasta 30%, respectivamente), motivo por el cual es importante conocerlo y sospecharlo en la situación clínica adecuada.

Caso clínico

Presentamos el caso de un varón de 60 años sin antecedentes relevantes que ingresó por clínica en los últimos cuatro meses de episodios intermitentes de dolor en epigastrio e hipocondrio derecho de predominio posprandial y vómitos, además de pérdida de 5 kg de peso, que el propio paciente atribuyó a una reducción de la ingesta.

En los análisis de urgencias destacaba colestasis y citolisis (GOT 391 U/l; GPT 431 U/l; GGT 718 U/l; fosfatasa alcalina 201 U/l; bilirrubina total 2,8 mg/dl; BD 2,3 mg/dl) así como hiperamilasemia (amilasa 1187 U/L), junto con coagulopatía (Tiempo protrombina 21%; INR 3,48). Se realizó

una ecografía abdominal urgente, la cual aunque limitada por interposición de gas intestinal y abundante contenido anecoico/líquido en cámara gástrica, reveló la existencia de coledocitis, discreta dilatación del colédoco sin evidenciar causa obstructiva y signos compatibles con pancreatitis aguda (discreta infiltración edematosa de la grasa peripancreática a nivel de la cabeza así como leve engrosamiento mural del duodeno adyacente).

Con los hallazgos de las pruebas complementarias, el cuadro se catalogó de pancreatitis aguda biliar. No obstante, durante el ingreso, tras la introducción de la tolerancia oral, el paciente presentó vómitos oscuros de forma reiterada, catalogados por personal sanitario como vómitos en posos de café, sin otros hallazgos sugerentes de obstrucción intestinal, con discreta anemia. Por dicho motivo, se realizó una endoscopia oral urgente en la que se objetivó una deformidad bulbar ulcerada que condicionaba una estenosis infranqueable a este nivel, con retencionismo gástrico secundario.

Tras ello, se realizó una tomografía computarizada (TC) de abdomen que mostraba una dilatación de conductos hepáticos sin dilatación del colédoco y, adyacente a la vesícula biliar, fuera de su luz, varias imágenes cálcicas que parecían localizarse en duodeno (FIGURA 1). Estos hallazgos se confirmaron posteriormente mediante colangiopancreatografía por resonancia magnética (CPRM), estableciéndose el diagnóstico de síndrome de Bouveret. Tras valoración por Cirugía, se procedió a su resolución quirúrgica, con buena evolución clínica posterior.

Discusión

Este síndrome es originado por el paso de una litiasis desde la vesícula a la luz intestinal a través de una fístula colecisto-entérica, causando con ello obstrucción a la salida gástrica o en tramos proximales del intestino delgado¹. En contraste con el caso expuesto, esta entidad es más frecuente en el sexo femenino y en edades avanzadas.

Clínicamente cursa con síntomas inespecíficos, siendo los más comunes náuseas y vómitos (85%), epigastralgia-dolor en hipocondrio derecho (70%) y pérdida de peso. Con menor frecuencia se presenta en forma de hematemesis, la cual puede ser secundaria a erosiones de la arteria duodenal y celiaca, o mediante la expulsión de litiasis biliares en el vómito. Por otro lado, al contrario de lo que cabría esperar, las alteraciones en las enzimas hepáticas sólo se objetivan en un tercio de los pacientes^{1,2}.

Para su diagnóstico, la técnica de imagen de elección es la TC, aunque un 15-25% de las litiasis no son visibles en la misma, siendo necesaria la realización de una CPRM^{3,4}. La radiografía abdominal rara vez es diagnóstica, siendo característica la tríada de Rigler: aerobilia, litiasis biliar impactada en cualquier porción del intestino y signos de obstrucción intestinal.

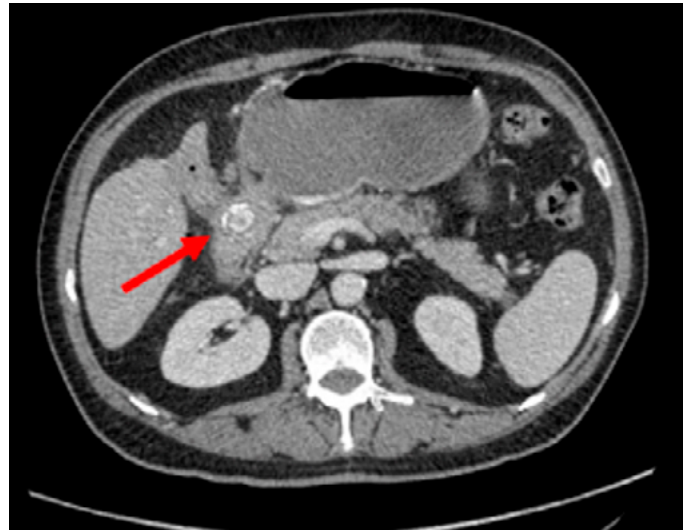


FIGURA 1

IMAGEN DE TC QUE MUESTRA LITIASIS IMPACTADA A NIVEL DUODENAL (FLECHA), CON RETENCIONISMO GÁSTRICO SECUNDARIO.

Además, como comentamos inicialmente, las tasas de morbilidad y mortalidad del síndrome de Bouveret son elevadas, por lo que, a pesar de su baja incidencia, parece razonable incluir esta entidad en el algoritmo diagnóstico de aquellos pacientes que presenten obstrucción a la salida gástrica. En la actualidad, la etiología de la obstrucción a la salida gástrica en adultos es atribuible entre un 50-80% a causas malignas, siendo hasta finales de los años 70 la principal causa la enfermedad por úlcera péptica.

En cuanto al tratamiento, el abordaje endoscópico o percutáneo fracasa en más del 90% de los casos, por lo que en la práctica totalidad de pacientes se requiere finalmente una intervención quirúrgica².

Bibliografía

1. Alemi F, Seiser N, Ayloo S. Gallstone Disease. Cholecystitis, Mirizzi Syndrome, Bouveret Syndrome, Gallstone Ileus. *Surg Clin N Am.* 2019; 99: 231-244.
2. Caldwell KM, Lee SJ, et al. Bouveret syndrome: current management strategies. *Clin Exp Gastroenterol* 2018; 11: 69-75.
3. Haddad FG, Mansour W, Deeb L (March 10, 2018). Bouveret's Syndrome: Literature Review. *Cureus.* 10 (3): e2299. DOI 10.7759/cureus.2299
4. Patel NB, Oto A, Thomas S. Multidetector CT of emergent biliary pathologic conditions. *Radiographics.* 2013; 33: 1867-88.