

## CASO CLÍNICO

# Ileo duodenal por cálculo gigante Síndrome de Bouveret

Dres. Luis Ruso<sup>1</sup>, Jorge Baldizán<sup>2</sup>, Alicia Lucinschi<sup>3</sup>, Adriana Sismondi<sup>4</sup>,  
Luis Carriquiri<sup>5</sup>, Raúl Praderi<sup>6</sup>

## Resumen

*El ileo duodenal por litiasis biliar, se manifiesta como un síndrome de estenosis gastroduodenal. Fue descrito por Bouveret en 1896. Se comunican dos casos con características singulares. En uno de ellos, la presentación clínica como voluminosa tumoración de hipocondrio derecho, hizo imposible diferenciar en el preoperatorio entre un quiste hidático calcificado y una litiasis única gigante. El otro paciente se diagnosticó mediante fibrogastroscofia, pero fracasó el intento de extracción endoscópica del cálculo.*

*La revisión de la literatura, analiza el espectro de posibilidades diagnósticas y terapéuticas. Se insiste en la vigencia de la cirugía como procedimiento integral y curativo, considerando que la extracción endoscópica y eventualmente la litotripsia extracorpórea deben limitarse a pacientes con muy elevado riesgo anestésico-quirúrgico.*

**Palabras clave:** Enfermedades del ileo  
Duodeno u obstrucción duodenal  
Cálculos del conducto biliar común  
Síndrome de Bouveret

## Summary

*Duodenal ileus due to biliar stones has the presentation of a gastroduodenal stenosis syndrome. It was described by Bouveret in 1896. The authors report two cases with special features. In one of them, the clinical presentation of a voluminous tumor of the right hypochondrium*

*made it impossible in the pre-operative to distinguish between a calcified hydatid cyst and a giant solitary stone. The other patient was diagnosed by means of fibrogastroscopy but the extraction trial of the stone failed. The literature review analyses the spectre of diagnostic and therapeutical possibilities. The importance of surgery as an integral curative procedure is pointed out; it is suggested that endoscopic extraction and eventually extracorporeal shock-wave lithotripsy should be reserved to patients with high surgical-anesthetical risk.*

## Introducción

El ileo biliar duodenal de origen litiasico es una entidad rara. Sólo 0,3 a 0,5% de los pacientes operados por litiasis biliar y únicamente 50% de las fístulas biliodigestivas, sufren oclusión intestinal por cálculos. De éstos, sólo en 1 a 4%, la obstrucción se produce en el duodeno. Desde que fue descrito por Bouveret en 1896<sup>(1)</sup> existen alrededor de 300 casos publicados en la literatura<sup>(2,3)</sup>.

La primera comunicación en el Uruguay es de Roldán<sup>(4)</sup>; luego otros autores se han ocupado del tema<sup>(5-7)</sup>. En el relato del 23° Congreso Uruguayo de Cirugía de 1972, Alba y Berois<sup>(8)</sup> y Portos<sup>(9)</sup> encuentran un solo caso en un análisis estadístico del Hospital de Clínicas de Montevideo. En 1976 Grove<sup>(10)</sup> observó por vía endoscópica, por primera vez un cálculo pasando del árbol biliar al duodeno. Se atribuye a Bedogni —en 1985— la primera extracción endoscópica de una litiasis duodenal<sup>(11)</sup>. Holl y Sackman<sup>(12)</sup> en 1989 trataron un síndrome pilórico litiasico mediante litotripsia extracorpórea.

## Casos clínicos

### Caso 1. JM. Casmu

Paciente de 74 años, sexo femenino, que ingresa por tumoración de hipocondrio derecho (HD) y

1,2,3. Médicos cirujanos  
4. Médica gastroenteróloga  
5 y 6. Médicos cirujanos

Trabajo del Departamento de Cirugía del CASMU y de la Asociación Española Primera de Socorros Mutuos  
Presentado en la Orden del día de la Sociedad de Cirugía del Uruguay el 3 de agosto de 1994

**Correspondencia:** Dr. Luis Ruso. Rivera 6153 (301). CP 11500, Montevideo

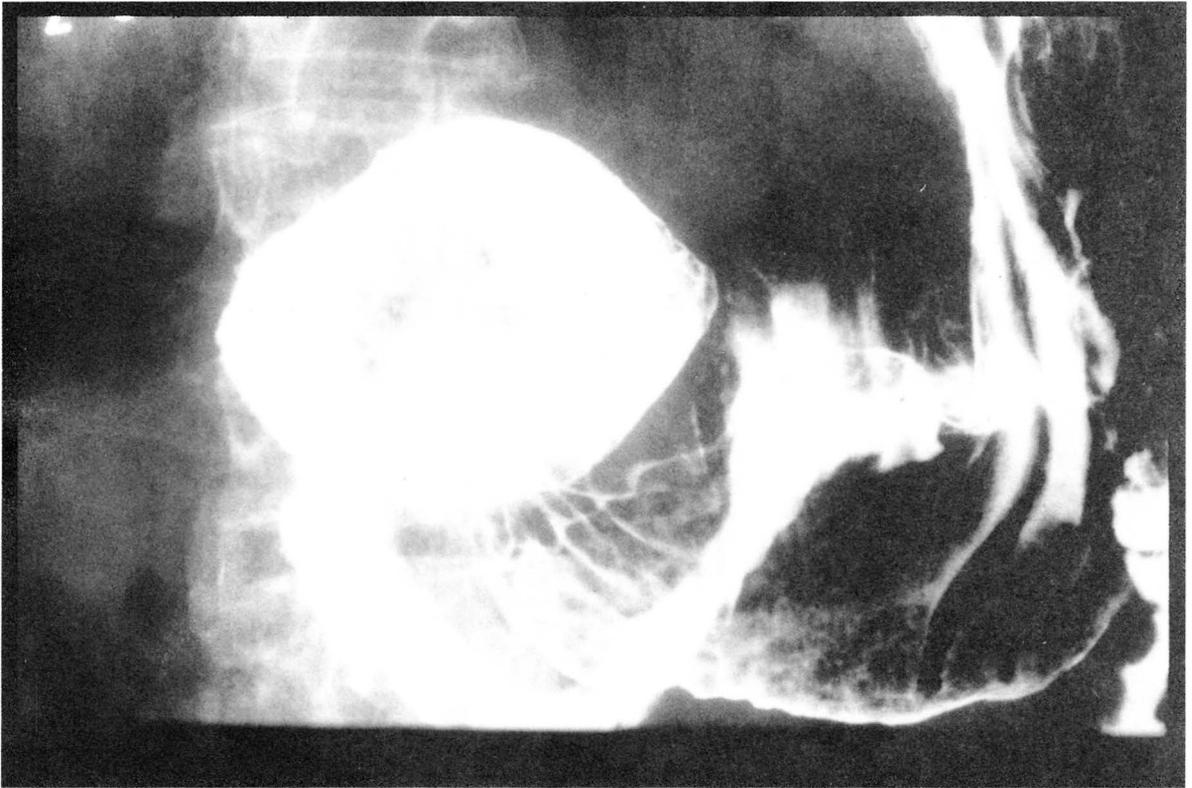


Figura 1.

síndrome de estenosis gastroduodenal, que cedió luego de 12 días de tratamiento médico.

**Examen:** Estado general conservado. Hipocondrio derecho, ocupado por tumoración de 10 por 10 centímetros, límites netos, indolora, solidaria con el hígado. No hepatomegalia.

**Radiografía simple de abdomen:** Tumoración de bordes calcificados en la topografía del HD.

**Esofagogastroduodeno (figura 1):** Tumoración sólida, que ocupa y deforma la primera porción de duodeno, con franco retardo en el pasaje del medio de contraste. Estómago elongado, sin otras lesiones.

**Tomografía axial computada:** Tumoración de 6 por 8 cm con calcificaciones granuladas. Contenido sólido y sectores con gas. Aerobilia en el lóbulo izquierdo del hígado. Duodeno incorporado al tumor.

Vesícula pequeña con múltiples litiasis en su interior.

**Diagnóstico presuntivo:** Fístula bilio-duodenal por quiste hidático calcificado o ileo biliar duodenal.

**Operación:** (figura 2) Trasversa de HD. Bloqueo adherencial firme, que dificulta la liberación de las estructuras anatómicas del espacio subhepático. Voluminoso cálculo de aproximadamente 9 por 7 cm, en el interior de la primera de duode-

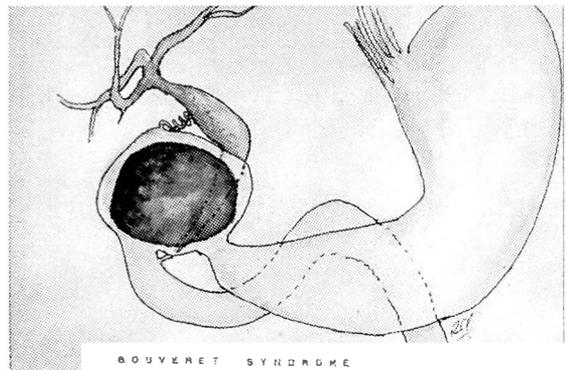


Figura 2.

no, ocupando hasta primera rodilla. La vesícula ha desaparecido; el cístico termina en la cara superior del duodeno que tiene 10 cm de diámetro. Se abre transversalmente el duodeno extrayendo el cálculo. Colangiografía por punción: vía biliar principal dilatada, con estenosis papilar. Se realiza papilotomía transduodenal, sutura con polipropileno del píloro. Sutura trasversal del duodeno y gastroenterostomía laterolateral transmesocolónica. Coledoctomía, colocación de tubo de Kehr.

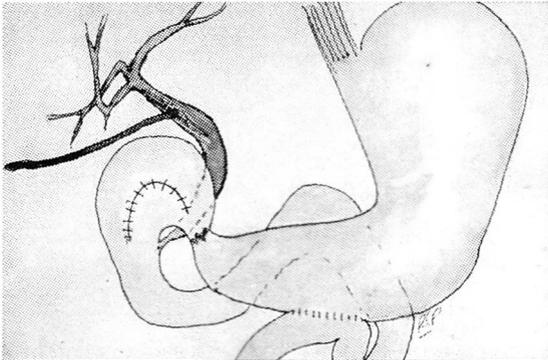


Figura 3.

Buena evolución posoperatoria. Alta al séptimo día de posoperatorio, en buenas condiciones generales y digestivas.

*Colangiografía posoperatoria:* buen pasaje a duodeno. Se retira el Kehr a los 15 días. La paciente a 10 meses de la intervención continúa asintomática, y ha aumentado de peso.

### Caso 2. MF. Asociación Española Primera de Socorros Mutuos

Paciente de 86 años, sexo femenino, sin antecedentes digestivos, ingresa por cuadro de intolerancia gástrica total de una semana de evolución, sin dolor abdominal.

*Examen:* Aceptable estado general. Deshidratada. Discreto dolor a la palpación de epigastrio y clapoteo. Se coloca sonda nasogástrica, se evacúan 700 ml de líquido blanquecino.

*Radiografía simple de abdomen:* Gran imagen gástrica con doble nivel. Cálculo radiopaco grande en HD.

*Ecografía:* Hígado normal. Imagen de litiasis en área vesicular. No se observa claramente la luz vesicular. ¿Vesícula escleroatrófica?

*Fibrogastroscofia:* Estómago dilatado con restos líquidos. La luz duodenal se encuentra obstruida por un grueso cálculo biliar que se intenta extraer con sonda Dormia, pero resulta imposible.

*Diagnóstico:* Ileo biliar duodenal.

*Operación (figura 3):* Trasversa de HD. Intima adherencia de vesícula escleroatrófica a duodeno. Se palpa litiasis única de 4 por 5 cm. Separación de la vesícula del duodeno, abriendo amplio orificio fistuloso, a través del cual se extrae el cálculo. No hay estenosis del duodeno distal al cálculo. Cierre trasversal de la brecha duodenal. Colecistostomía con sonda Pezzer a través del orificio vesicular. No se palpan otros cálculos en

la vía biliar principal ni en el intestino distal al duodeno.

*Evolución:* Restablece el tránsito a las 48 horas y tolera dieta hepática al séptimo día de posoperatorio. Débito de la colecistostomía 100–200 ml día. Colecistocolangiografía al noveno día de posoperatorio, muestra vesícula pequeña, sin litiasis y vía biliar principal expedita, con buen pasaje a duodeno. Alta al décimo segundo día de posoperatorio con sonda pinzada, que se retira a los 20 días.

### Comentarios

El ileo biliar es una entidad poco frecuente. Aún en países con alta incidencia de litiasis, sólo se presenta entre 0.3% y 5% de los casos<sup>(13,14)</sup>.

Las fístulas biliodigestivas se observan generalmente en pacientes geriátricos. Constituyen 1% a 4% de las oclusiones intestinales mecánicas del anciano<sup>(14)</sup>. Entre 40% y 60% permanecen asintomáticos<sup>(15)</sup>. Se originan porque un cálculo (único en el 60–70% de los casos), erosiona la pared de vesícula y duodeno<sup>(16,17)</sup>. Un proceso inflamatorio previo, con reducción del flujo arterial en la pared vesicular, disminuye el drenaje linfático y venoso, que junto con el aumento de la presión intraluminal en la vesícula, determinan la perforación con fistulización y ulterior evacuación del cálculo hacia el tubo digestivo. El fondo vesicular, es el lugar en que más fácilmente se perfora el duodeno, mientras que las perforaciones del bacinete, suelen abrirse en la vía biliar principal, produciendo fístulas bilio-biliares<sup>(18,19)</sup>. Las fístulas bilio digestivas se producen en su mayoría (65% a 77%) a nivel duodenal; entre 10% y 25% fistuliza en colon, mientras que las fístulas bilio gástricas se reducen a 5%. En el ileo biliar se topografía la obstrucción a nivel ileal (65%), yeyunal (15% a 31%) y colon (5% a 8%)<sup>(9,13,14,20,21)</sup>. Solamente en 3% a 5% de los casos la oclusión se produce a nivel duodenal, constituyendo el síndrome de Bouveret<sup>(21)</sup>. La presentación clínica habitual de las oclusiones duodenales, es la clásica de un síndrome de estenosis al pasaje gastroduodenal, con vómitos profusos, sin bilis, dolor cólico en epigastrio, eventualmente en un entorno de dispepsia hipoesténica, cólicos hepáticos y litiasis biliar comprobada. Sin embargo como ocurrió en nuestras pacientes, 80% de los enfermos niegan sufrimiento biliar previo<sup>(22,23)</sup>. La hemorragia digestiva grave, excepcionalmente descrita<sup>(9,24,25)</sup> es secundaria a una úlcera del bulbo duodenal por el cálculo impactado, que incluye la arteria gastroduodenal. Heirich<sup>(24)</sup> la describe por perforación de la arteria cística. Puede producir-

se una hemolitemesis, como ha señalado uno de nosotros<sup>(25)</sup>.

El diagnóstico etiológico —sobre todo en la urgencia— puede no ser fácil, cuando la anamnesis o los signos físicos son inespecíficos. De hecho, la mayoría de las series sólo logran el diagnóstico en 50% de los casos<sup>(14)</sup>, dificultado porque la principal causa de estenosis gastroduodenales son las úlceras de la región antro-píloro-duodenal. En uno de nuestros pacientes, la existencia de una tumoración de HD, la alta incidencia de infección hidática en nuestro medio y los antecedentes de casos publicados<sup>(25)</sup> con una imagen calcificada en la proyección hepática, en ausencia de dispepsia previa, nos hizo considerar el diagnóstico primario de fístula bilio-digestiva por quiste hidático. Esta etiología es excepcional<sup>(26)</sup> al igual que otras más raras aún: el empiema tífico de la vesícula, la enfermedad de Crohn o la tuberculosis duodenal.

La *radiología simple de abdomen* aporta datos sugestivos en casi la mitad de los casos<sup>(13)</sup>. Se puede observar una imagen gástrica con doble nivel y el cálculo en 25% de los pacientes<sup>(13)</sup>. La disposición trasversal del cálculo, en el HD, es típica del síndrome de Bouveret<sup>(6)</sup>. La aerobilia se presenta entre 26 y 54% de los casos<sup>(13)</sup>. Warsham<sup>(27)</sup> interpreta la aerobilia como un signo favorable, pues implica una fístula con amplia comunicación, que permite el normal drenaje de la bilis desde el colédoco al duodeno a través de la vesícula. Por el contrario, para Merola<sup>(8)</sup> es un elemento de gravedad; factor favorecedor del reflujo y la colangitis.

La *tomografía axial computarizada* puede ser de ayuda para el diagnóstico de síndrome de Bouveret<sup>(28)</sup>. En una de nuestras pacientes, confirmó la fístula bilio-digestiva (aerobilia en los conductos biliares izquierdos) y la destrucción de la primera porción de duodeno; pero no fue útil respecto a la etiología, persistiendo la duda entre un quiste hidático calcificado y con contenido "mastic" o un voluminoso cálculo vesicular.

En el otro caso, la *ecografía* fue menos sensible; sólo pudo observar el cálculo y la existencia de una vesícula escleroatrófica.

El *estudio contrastado esófago-gastro-duodenal* (EGD) en general verifica la existencia de un estómago de retención (triple nivel), sin pasaje a duodeno, si la obstrucción es total. Palomeque<sup>(13)</sup> logró contrastar la fístula colecisto-duodenal en la mitad de los pacientes de su serie. Nosotros observamos el contraste deslizándose entre el cálculo y la pared duodenal deformada. Fue de gran valor para comprobar la afectación de toda la primera porción duodenal y la indemnidad del mismo, por distal a la obstrucción.

La *observación endoscópica* del cálculo en la

luz duodenal, permite el diagnóstico inequívoco, pero implica la imposibilidad de franquear el píloro.

## Tratamiento

Su objetivo es levantar la obstrucción duodenal y restablecer el tránsito digestivo y de ser posible tratar la fístula y el polo biliar. Para Gastaminza<sup>(29)</sup> el tratamiento ideal es la extracción endoscópica. Tiene como limitante que no siempre es técnicamente posible, como en nuestro caso. El éxito depende del tamaño del cálculo, la calidad de los instrumentos y la experiencia del endoscopista. También se han comunicado éxitos con litotripsia extracorpórea<sup>(12)</sup>. Estos procedimientos deben considerarse en pacientes con muy alto riesgo anestésico-quirúrgico<sup>(14)</sup>. La cirugía otorga la posibilidad del tratamiento integral del polo digestivo y del biliar. En condiciones favorables, debe realizarse colecistectomía, exploración de la vía biliar y cierre del orificio duodenal, como se hizo en el caso 1. Para realizar el cierre simple (caso 2), debe tenerse la seguridad, que la vitalidad de la pared duodenal es normal y no existen otros cálculos distales, que puedan generar un íleo biliar con la consecuente hipertensión retrógrada, que haga fallar la sutura. De considerarse necesario proteger la sutura, puede asociarse la exclusión duodenal (caso 1) con derivación gastroyeyunal, a la que algunos autores agregan una vagotomía<sup>(30)</sup>. El componente inflamatorio regional y el estado general del paciente obligan a veces a realizar procedimientos limitados. En uno de nuestros pacientes —de 86 años— se realizó colecistostomía. Excepcionalmente se realiza una gastroenterostomía de derivación abandonando el cálculo<sup>(6)</sup>. Sólo la imposibilidad de cierre de la brecha o la necrosis del duodeno, pueden condicionar hacer una gastectomía<sup>(8)</sup>.

La mortalidad del íleo biliar no se ha modificado con el tiempo y oscila entre 20 y 50%<sup>(6,13,14)</sup>. Está condicionada por la edad avanzada de los pacientes, que en 80–90% de los casos tienen trastornos cardiovasculares asociados,<sup>(14)</sup> a los que el íleo duodenal agrega desequilibrios hidroelectrolíticos y metabólicos propios. La mortalidad desciende en forma significativa en series en que se hizo diagnóstico precoz.<sup>(15,16,21)</sup> Como se ha señalado nuestras dos pacientes sobrevivieron.

## Bibliografía

1. Bouveret L. L'estenose du pylore adherent à la vesicule. Rev Med (Paris) 1896; 16: 1.
2. Bedogni G, Meinero M, Pedrazzoli C et al. Fistola bilio

- digestiva con stenosi duodenale. Syndrome de Bouveret. *Min Chir* 1985; 40: 1583-6
3. **Kasahara Y, Umemura H, Shiraha S et al.** Gallstone ileus. Review of 112 patients in the Japanese literature. *Am J Surg* 1980; 140: 437-40.
  4. **Roldán A.** Voluminoso cálculo biliar intraduodenal. *Bol Soc Cir Uruguay* 1931; 11: 80.
  5. **Sarroca J, Mojoli A.** Ileo biliar duodenal. *Bol Soc Cir Uruguay* 1942; 13: 447.
  6. **Delgado B, Zagia M.** Ileo duodenal. *Cir Uruguay* 1970; 40: 325-7.
  7. **Asiner B, Praderi R.** Tratamiento de la obstrucción duodenal por cálculo biliar. *Cir Uruguay* 1971; 41: 317.
  8. **Alba E.** Fistulas biliodigestivas espontáneas y sus complicaciones. *Cir Uruguay* 1972; 42: 303-34.
  9. **Portos R.** Fistulas biliodigestivas espontáneas y sus complicaciones. Análisis estadístico. *Cir Uruguay* 1972; 42: 340-8.
  10. **Grove O.** Acute pyloric obstruction by gallstone. Report of a case diagnosed by gastroscopy *Gastrointest Endosc* 1976; 22: 212-3.
  11. **Bedogni G, Contini S, Meinero M et al.** Pyloroduodenal obstruction due a biliary stone (Bouveret's syndrome) managed by endoscopic extraction. *Gastrointest Endosc* 1985; 31: 36-8
  12. **Holl J, Sackmann M et al.** Schock-wave therapy of gastric-outlet syndrome caused by gallstone. *Gastroenterology* 1989; 97: 472-4.
  13. **Palomar de Luis M, Tubla J, Elorza J.** Fistulas bilio-digestivas espontáneas. *Rev Esp Enferm Apar Dig* 1990; 77: 33-8
  14. **Clavien P, Richon J, Burgan S, Rohner A.** Gallstone ileus. *Br J Surg* 1990; 77: 737-42.
  15. **Codina A, Baeza J, Masferrer L et al.** Ileo biliar. *Rev Quir Esp* 1987; 14: 332-6.
  16. **Piedad O, Wells P.** Spontaneous internal biliary fistula, obstructive and non obstructive types. *Ann Surg* 1972; 175: 75-80.
  17. **Wolloch Y, Glanz I, Dintsman M.** Spontaneous biliary-enteric fistulas. *Am J Surg* 1976; 131: 680-3
  18. **De Martial L, Raymond J.** Sur deux cas de fistules cholecysto-duodenales. *Arch Mal App Dig* 1956; 45: 530-4
  19. **Mirrzi P.** Fistulas biliares internas espontáneas en el curso de la litiasis biliar *Rev Esp Enferm Apar Dig* 1952; 11: 513-36.
  20. **Glenn F, Reed C, Grafe W.** Biliary enteric fistulae. *Surg Gynecol Obstet* 1981; 153: 527.
  21. **Pera C.** Ileus biliaire. *Lyon Chir* 1961; 57: 513.
  22. **Kurtz R, Helmann T, Beck A et al.** Patterns of treatment of gallstones ileus over 45-year period. *Am J Gastroenterol* 1985; 80: 95-8.
  23. **Day E, Marks C.** Gallstone ileus. Review of literature and presentation of thirty-four new cases. *Am J Surg* 1975; 129: 552-8.
  24. **Heinrich D, Meler J, Heinz W et al.** Upper gastrointestinal hemorrhage preceding development of Bouveret's syndrome. *Am J Surg* 1993; 88: 777-80.
  25. **Praderi R.** Fistulas colédoco-duodenales espontáneas. Congreso Uruguayo de Cirugía 19, Montevideo 1968; 2: 61.
  26. **Salvador L.** Fistulas biliares internas espontáneas. *Rev Esp Enferm Apar Dig* 1984; 65: 437-44.
  27. **Warshaw A, Bartlett M.** Choice of operation for gallstone intestinal obstruction. *Ann Surg* 1966; 164: 1051-5.
  28. **Godwala T, Andry M, Varna D.** Unusual cause of gastric outlet obstruction. CT findings in Bouveret's syndrome. *South Med J* 1988; 81: 919-21.
  29. **Gastaminza R, Bielsa M, Ingelmo A et al.** Síndrome de Bouveret. Aportación de un nuevo caso. *Rev Esp Enferm Apar Dig* 1984; 65: 259-63.
  30. **Torner J, Fernández A.** Fistulas biliares internas. *Acta Chir Catalana* 1986; 7: 4.