

## SÍNDROME DE BOUVERET: HALLAZGOS CLÍNICOS Y RADIOLÓGICOS.

Título abreviado: Síndrome de Bouveret.

Autores: - SANTIAGO F. MARCO DOMÉNECH \*  
- JOSÉ V. LÓPEZ MUT \*\*  
- PILAR FERNÁNDEZ GARCÍA \*  
- MARÍA DEL MAR SAN MIGUEL MONCÍN \*\*\*  
- SANTIAGO GIL SÁNCHEZ \*  
- JOSÉ JORNET FAYOS \*  
- XAVIER TUDELA ORTELLS \*

Instituciones:

- \* Servicio de Radiodiagnóstico. Hospital General de Castellón.
- \*\* Servicio de Radiodiagnóstico. Hospital General Universitario de Valencia.
- \*\*\* Servicio de Medicina Interna. Sección de Alergología. Hospital Universitari de Tarragona Joan XXIII.

Correspondencia: SANTIAGO F. MARCO DOMÉNECH  
C / Balsa nº 14.  
43.746. Darmós - Tivisa  
( Tarragona )  
Tel: 977 - 41 81 90.

Abreviaciones: - TEGD = Tránsito esofagogastroduodenal

- TC = Tomografía computerizada

## **RESUMEN**

El síndrome de Bouveret es un tipo infrecuente de íleo biliar, debido a que la obstrucción se presenta a nivel duodenal. Se produce por la migración de un cálculo biliar a través de una fístula colecistogástrica o colecistoduodenal. Presentamos 3 nuevos casos de síndrome de Bouveret, así como sus hallazgos clínicos y radiológicos en las distintas técnicas de diagnóstico por imagen (radiografía simple de abdomen, tránsito esofagogastroduodenal, ecografía y tomografía computerizada). A propósito de estos casos discutimos el interés diagnóstico y posiblemente terapéutico de la endoscopia digestiva y sobre las diferentes técnicas quirúrgicas.

**PALABRAS CLAVE:** Síndrome de Bouveret, Íleo biliar, Fístula biliodigestiva, Obstrucción intestinal.

## **SUMMARY**

Bouveret's syndrome is an unusual form of gallstone ileus, due to duodenal obstruction. It is produced by the migration of biliary calculus through a cholecystogastric or cholecystoduodenal fistula. We present 3 new cases of Bouveret's syndrome, and the clinical and radiological findings on different imaging procedures (plain abdominal radiography, barium studies, ultrasonography and computed tomography). On the basis of these cases, we discuss the diagnostic and possibly therapeutic merits of digestive endoscopy and about the different surgical procedures.

**KEY WORDS:** Bouveret's syndrome, Gallstone ileus, Biliodigestive fistulae, Intestinal obstruction.

## INTRODUCCIÓN

El síndrome de Bouveret es una forma particular de íleo biliar que consiste en una obstrucción duodenal debida a un cálculo biliar que ha migrado al tracto digestivo a través de una fistula biliodigestiva ( 1 ).

El íleo biliar es una causa relativamente infrecuente de obstrucción intestinal, representando solo del 1 al 4 % de las obstrucciones intestinales mecánicas ( 2, 3 ) y el síndrome de Bouveret representa menos del 5% de todos los íleos biliarios ( 2, 4 ), con lo cual, es facil comprender que este síndrome represente una causa excepcional de obstrucción intestinal.

El primer diagnóstico preoperatorio de esta entidad fue hecho por Bouveret en 1896 ( 5 ), y desde entonces se ha descrito en la literatura en contadas ocasiones. Nosotros presentamos 3 nuevos casos de síndrome de Bouveret donde describimos su cuadro clínico y sus características en las distintas técnicas de diagnóstico por imagen ( radiografía simple de abdomen, tránsito esofagogastroduodenal, ecografía y tomografía computerizada ), así como sus distintas posibilidades terapeuticas, tanto endoscópicas como quirúrgicas.

## CASOS CLÍNICOS

### CASO 1.

Mujer de 83 años, sin antecedentes patológicos de interés, que es remitida por su médico de cabecera con la sospecha de hemorragia digestiva alta. 48 horas previas al ingreso presentó un cuadro de epigastralgia intensa asociado a vómitos de contenido alimentario que posteriormente se hicieron “ en posos de café “. En la exploración física presentaba buen estado general con discreta palidez cutaneo-mucosa sin signos de deshidratación. A la palpación abdominal destacaba discreto dolor a la palpación profunda con marcado peristaltismo. El resto del abdomen era blando y depresible sin evidencia de masas ni megalias. La auscultación cardio-pulmonar fué normal. La analítica de sangre y orina fueron normales.

La radiografía de torax al ingreso fue normal y en la radiografía de abdomen se apreciaba una aireación intestinal inespecífica con dilatación gástrica. No se apreció aerobilia. Se le pautó rehidratación intravenosa y la colocación de una sonda nasogástrica. La ecografía mostró un hígado de tamaño, contornos y ecoestructura normal. Una vesícula biliar escleroatrófica con la vía biliar intra y extrahepática no dilatada ni aerobilia. Estómago retencionista con contenido heterogeneo en su interior y con peristaltismo, lo cual impedía valorar el páncreas y el marco duodenal. Ambos riñones y bazo normales.

La fibrogastroscoopia realizada el día siguiente del ingreso mostró una amplia fistula colecistoduodenal en bulbo, con múltiples pequeños cálculos en duodeno y en la región antropilórica, así como un cálculo de gran tamaño

enclavado en la segunda porción duodenal. Se tomaron unas biopsias de la zona con el resultado anatomopatológico de tejido de granulación inflamatorio.

Se le practicó un Tránsito esofagogastroduodenal (TEGD) ( Fig. 1 ) que mostró múltiples defectos de replección redondeados, móviles, localizados en antro y duodeno, que cambiaban rápidamente de posición, nadando en el medio de contraste. Se observó una fistula que llenó el árbol biliar, y por la que también circulaban los cálculos. Obstrucción completa en la segunda porción duodenal, con morfología en “ pata de cangrejo “, producido por un gran cálculo.

Con el diagnóstico de síndrome de Bouveret se intervino a la paciente, practicándole una laparotomía media supraumbilical, apreciándose un importante síndrome adherencial, con una fistula colecistoduodenal y un gran cálculo de 3,5 por 4 cm enclavado en la segunda porción duodenal a nivel de la rodilla inferior. Se le practicó duodenotomía con extracción del cálculo. No se intervino sobre la vesícula ni sobre la fistula. El postoperatorio inmediato fué satisfactorio y se dió de alta a los 21 días del ingreso. Al año de la intervención se le realizó un TEGD de control donde persistía la fistula biliodigestiva, sin embargo, la paciente estaba totalmente asintomática.

## CASO 2

Mujer de 54 años, con antecedentes de artritis reumatoide desde hacía 18 años, en tratamiento con antiinflamatorios no esteroideos desde hacía unos 10 años, colelitiasis diagnosticada hacía 5 años al practicarle una ecografía abdominal por un cólico hepático y antecedentes de úlcera duodenal hacía 2 años que había curado con ranitidina.

Acudió al servicio de urgencias por vómitos y dolor en hipocondrio derecho. A la exploración presentaba distensión abdominal. La auscultación pulmonar y cardíaca fueron normales, pero la auscultación abdominal mostraba un peristaltismo de lucha. No presentaba fiebre, ictericia, coluria, acolia ni hematemesis.

La radiografía de torax fué normal y en la radiografía de abdomen se apreciaba una colelitiasis de unos 4 por 3 cm en hipocondrio derecho, así como distensión gástrica, no se apreciaba aerobilia y la aireación intestinal era inespecífica. La ecografía informó de colecistolitiasis ( Fig 2 A ) y de la presencia de aerobilia, con un estómago retencionista que impedía valorar adecuadamente la región pancreática y una vía biliar intra y extrahepática no dilatadas, el hígado, bazo y ambos riñones eran normales. A continuación se le realizó una tomografía computerizada ( TC ) que confirmó la presencia de aerobilia y objetivó una colelitiasis enclavada en duodeno ( Fig 2 B ), el resto de la exploración : vía biliar, hígado, bazo, páncreas y ambos riñones fueron normales.

Esa misma tarde se le realizó una endoscopia que confirmó la presencia del cálculo en duodeno, siendo imposible su extracción ya que se encontraba enclavado en la segunda porción duodenal. A la mañana siguiente se le realizó

un TEGD ( Fig 2 C ) que mostraba una obstrucción casi completa en la segunda porción duodenal que impedía el paso del bario al resto del intestino, y una fístula coledocoduodenal a través de la cual se producía un llenado retrógrado de la vía biliar por el bario.

La paciente fué intervenida, practicándole una duodenostomía con extracción del cálculo, sin actuar sobre la vesícula ni sobre la fístula. El postoperatorio fué satisfactorio y fue dada de alta 16 días después de su ingreso. Un control con un TEGD un año después, mostraba un buen paso de contraste por duodeno y ausencia de fístula biliodigestiva.

### **CASO 3**

Mujer de 71 años, con antecedentes de hipertensión arterial en tratamiento, desde hacía 3 años. Refiere episodios desde hacía 2 años de dolor cólico en hipocóndrio derecho y vómitos, acompañándose ocasionalmente de ictericia y coluria.

Acudió a urgencias con un nuevo episodio de dolor en hipocondrio derecho, acompañado en las últimas 12 horas de vómitos alimentarios, sin contenido hemático. En la exploración física destacaba una moderada defensa muscular en hipocondrio derecho, con peristaltismo de lucha a la auscultación abdominal. Los estudios analíticos bioquímicos y hematológicos fueron normales.

La radiografía de torax fué normal y la radiografía de abdomen mostraba una distensión gástrica con una aireación intestinal disminuida. La ecografía informó de estómago retencionista, con contenido heterogeneo en su interior y peristaltismo de lucha, vesícula escleroatrófica con vía biliar intra y extrahepática no dilatada, hígado, bazo y ambos riñones normales. No se apreció liquido libre intraperitoneal y la región pancreática no fué valorable. Se realizó un TEGD ( Fig. 3 ) que mostró una obstrucción en el marco duodenal con dificultad al paso de contraste así como una fístula biliodigestiva con paso de contraste del duodeno a la vía biliar.

Se intervino, practicándole una laparotomía media, encontrando un plastrón subhepático y la vesícula biliar comunicando con duodeno, con una coledocolitiasis de 3,5 cm enclavada en la segunda porción duodenal. Se realizó una duodenostomía con extracción del cálculo y no se actuó sobre la vesícula. Evolucionó favorablemente y se dió de alta a los 20 días del ingreso. No se le han realizado controles posteriores.

### **DISCUSIÓN**

El íleo biliar consiste en una obstrucción intestinal mecánica, causada por la impactación de uno o más cálculos biliares dentro de la luz intestinal. El

síndrome de Bouveret es un íleo biliar con la obstrucción a nivel piloroduodenal ( 1 ). Existe un predominio de esta entidad en el sexo femenino y en pacientes de edad avanzada, aunque también se ha descrito en jóvenes ( 1, 2 ).

El paso de los cálculos biliares al tubo digestivo se produce a través de una fístula biliodigestiva. La etiología más frecuente de las fistulas biliodigestivas en todas las series publicadas ( 6, 7, 8 ) es la colelitiasis, en el 60 al 90 % de los casos, seguida por la úlcera péptica y otras causas mucho menos frecuentes como el carcinoma digestivo o biliar. La localización más frecuente es la colecistoduodenal en un 60 a 70 % de los casos, seguida de colecistocólicas, colecistogástricas y coledocoduodenal ( 7, 9 ). El fondo vesicular es el lugar que más frecuentemente se comunica y lo hace al bulbo duodenal, mientras que el infundíbulo vesicular lo suele hacer a la vía biliar principal, produciéndose una fístula colecistocoledociana o síndrome de Mirizzi tipo II ( 6, 10 ).

El cuadro clínico del síndrome de Bouveret consiste en una obstrucción intestinal alta, con distensión gástrica aguda que desaparece después de cada vómito, vómitos abundantes con o sin contenido bilioso, dependiendo de si el cálculo está enclavado por encima o por debajo de la ampolla de Vater, y ausencia de vómitos fecaloideos ( 1, 4, 5 ). Los vómitos tienen una intensidad variable, habiéndose descrito incluso un caso de rotura de esófago debido al aumento brusco de la presión intraluminal producido por los vómitos secundarios a la obstrucción duodenal ( 11 ).

Los hallazgos clásicos del íleo biliar en la radiografía simple de abdomen consisten en la triada de Rigler ( 12 ): neumobilia, obstrucción intestinal y cálculo biliar en posición aberrante. La presencia de dos de estos tres signos ha sido considerada patognomónica de íleo biliar y aparece en el 40 - 50 % de los casos ( 2 ). De nuestros casos, solo en el caso 2 se apreció neumobilia en la ecografía, de hecho, solo suele aparecer neumobilia en el 40 % de los casos ( 6, 13, 14 ) ya que la presencia de neumobilia implica un conducto cístico permeable o que la fístula biliodigestiva afecte al conducto hepático común. En la mayor parte de las veces, la obstrucción del cístico es la causa fisiopatológica que produce la colecistitis, y ésta forma la fístula biliodigestiva por la que pasa el cálculo al tubo digestivo ( 2 ). Asimismo, la presencia de neumobilia tampoco es específica de íleo biliar, ya que más de la mitad de los casos de neumobilia son debidos a cirugía biliar previa o a esfínter de Oddi incompetente ( 15 ). El signo de Balthazar ha sido descrito también en el síndrome de Bouveret, y consiste en la presencia de dos niveles hidroaéreos adyacentes en hipocondrio derecho, que corresponden a aire en el bulbo duodenal el medial y aire en la vesícula, el nivel más lateral ( 15 ).

El estudio gastroduodenal baritado es de gran valor, ya que puede identificar el trayecto de la fístula biliodigestiva ( 3 ), como ocurrió en nuestros 3 casos, y mostrar el nivel de la obstrucción, que suele aparecer como una imagen de obstrucción duodenal de aspecto redondeado, y de bordes nítidos. En el caso 1 aparecían además, múltiples pequeñas imágenes redondeadas que nadaban en el

contraste, que correspondían a cálculos que habían migrado al tubo digestivo a través de la fístula, pero al haber migrado la mayoría de ellos después que el cálculo grande, no podían seguir el curso intestinal y se acumulaban en la región antropilórica. Estos cálculos no producían obstrucción debido a que eran de pequeño tamaño, y se considera que para producir una obstrucción intestinal los cálculos han de tener al menos 3 cm de diámetro ( 11 ). Además, el síndrome de Bouveret por una obstrucción antropilórica, aunque descrito ( 5 ), es excepcional, ya que la presencia de un cálculo en una localización, de hecho, intragástrica, permite que sea vomitado con facilidad.

La ecografía puede identificar la triada clásica incluso cuando la radiografía simple de abdomen solo evidencia obstrucción intestinal ( 3 ). En el síndrome de Bouveret la apariencia de la litiasis impactada puede ser la de una sola línea curva ecogénica con sombra acústica posterior o, si hay engrosamiento de la pared duodenal por el proceso inflamatorio colecistoduodenal, la de dos finas líneas arqueadas paralelas separadas por un delgado espacio anecoico con sombra acústica posterior ( 3 ). Este “ signo del doble arco “ con sombra acústica posterior se consideró inicialmente como una imagen específica para los cálculos dentro de la vesícula ( 16 ) y no en el duodeno como ocurre en el síndrome de Bouveret. En nuestro caso 1 no apreciamos aerobilia, pero si un estómago retencionista con peristaltismo aumentado, que nos sugería un proceso obstructivo alto, y en el caso 2, donde apreciamos aerobilia y un estómago retencionista, pero debido al signo del doble arco con sombra posterior, confundimos el duodeno con un cálculo enclavado, con la vesícula y un cálculo en su interior, este hecho ha sido descrito anteriormente ( 17 ), con lo cual creemos que el síndrome de Bouveret debe de ser considerado, en mujeres por encima de los 60 años, donde a pesar del signo del doble arco con sombra acústica posterior, los síntomas sugieran obstrucción intestinal alta a pesar de que la radiografía de abdomen sea normal, pero con más motivo si se acompaña de aerobilia, como ocurrió en nuestro caso 2.

La TC puede mostrar aire en la vesícula biliar, señalar la localización exacta del cálculo, o incluso demostrar la presencia de una fístula conectando la vesícula biliar y el duodeno ( 14, 18, 19, 20 ). En nuestros casos solo se realizó la TC en el caso 2, porque ya teníamos a través del TEGD, la ecografía o la fibrogastroscofia la información suficiente para diagnosticar de síndrome de Bouveret a los otros 2 casos.

El tratamiento ideal del síndrome de Bouveret sería la extracción endoscópica del cálculo ( 6, 21 ), pero esto, al igual que sucedió en nuestros casos, no siempre es posible, y entonces hay que optar por el tratamiento quirúrgico. La mayoría de los autores ( 22, 23 ) prefieren por mejorar las condiciones del paciente y actuar en un primer momento sólo sobre el problema obstructivo. No obstante, la actuación sobre la fístula es motivo de controversia,

ya que algunos autores recomiendan dejarla para un segundo tiempo ( 22, 23 ) y otros optan por proceder en un solo acto quirúrgico ( 2 ). En nuestros pacientes, debido a que un gran número de fístulas cierra espontáneamente una vez extraído el cálculo ( 13 ), se prefirió no alargar el tiempo quirúrgico y dejar para una segunda intervención la actuación sobre la vesícula y la fístula biliodigestiva.

## **BIBLIOGRAFÍA**

1. Boldova JI, Cabeza F, Loscertales P y Del Rio F. Obstrucción duodenal por cálculo biliar ( síndrome de Bouveret ). Rev Esp Enf Digest 1991; 79: 277 - 280.

2. Clavien PA, Richon J, Burgan S y Rohner A. Gallstone ileus. Br J Surg 1990; 77 : 737 - 742.
3. Darío Casas J, Mariscal A, Pérez R, Cuadras P, Gallart AM y Martínez N. El diagnóstico por la imagen en el íleo biliar. Radiología 1996; 38: 21 - 26.
4. Reisner RM y Cohen JR. Gallstone ilues: A review of 1001 reported cases. Am Surg 1994; 60: 441 - 446.
5. Patel JC, Lesur G, De Cervens T, Renier JF, Hardy C, Favas A, et al. Obstruction lithiasique antro-pylorique. Chirurgie 1991; 117: 417 - 419.
6. Palomar M, Tubía JI y Elorza JL. Fístula biliodigestivas espontaneas. Rev Esp Enf Digest 1990; 77: 33 - 38.
7. Salvador L. Fístulas biliares internas espontaneas. Rev Esp Enf Digest 1984; 65: 437 - 444.
8. Porter JN, Mullen DC y Silver D. Spontaneous biliary-enteric fistulae. Surgery 1970; 68: 597.
9. Torner J y Fernandez A. Fístulas biliares internas. Acta Chir Catalana 1986; 7: 4.
10. Marco SF, Piqueras R, Jornet J, Gil S, Ambit S y Cervera J. Radiología ( en prensa ).
11. Reñé M, Valls C, Hidalgo F y Prieto L. Duodenal gallstone ileus producing Boerhaave's syndrome. Abdominal Imaging 1995; 20: 516 - 517.
12. Rigler LG, Borman CN y Noble JF. Gallstone obstruction: Pathogenesis and roentgen manifestations. JAMA 1941; 117: 1753 - 1759.
13. Kasahara Y, Umemura H, Shiraha S, Kuyama T, Sakata K y Kubota H. Gallstone ilues. Review of 112 patients in the japanese literature. Am J Surg 1980; 140: 437 - 440.
14. Braver JM y Clarke PD. Cholecystoduodenal fistula with impending gallstone ilues. Invest Radiol 1990; 25: 757 - 758.
15. Balthazar EJ y Chechter LS. Air in gallblader: a frequent finding in gallstone ileus. AJR 1978; 131: 219 - 222.
16. Raptopoulos V, D'Orsi C y Smith E. Dynamic cholecystosonography of the contracted gallblader: The double-arch-shadow sign. AJR 1982; 138: 275 - 278.
17. Saez F, López JA, Martínez A, Pena JM, Calonge JA y Muñoz F. Bouveret's syndrome: New cause of double-arch-shadow sing in cholecystosonography. Europ J Radiol 1984; 4: 216 - 218.

18. Fournier D, Dey C y Hessler C. Gas in the gallblader due to duodeno-cholecystic fistula: a rare complication of a penetrating duodenal ulcer. sonographic findings with CT correlation. J Clin Ultrasound 1994; 22: 506 - 509.
19. Loren I, Lasson A, Nilsson P y Nirhov N. Gallstone ileus demonstrated by CT. J Comput Assist Tomogr 1994; 18: 262 - 265.
20. Galant J, Ripolles T, Martinez J, Martí L, Ferrer MD y Jordan J. Síndrome de Bouveret: hallazgos en ecografía y TC. Radiología 1993; 35: 595 - 597.
21. Gastaminza R, Bielsa ME, Ingelmo A, Agulella V y Martinez M. Síndrome de Bouveret. Aportación de un nuevo caso. Rev Esp Enf Digest 1984; 65: 259 - 263.
22. Castellanos G, Martínez JJ, Ponce JL, Molina J, Illana JM y García JM. Síndrome de Bouveret. Presentación de dos casos. Cir Esp 1979; 1: 71 - 76.
23. Roig JV, Jou N, Aragón JM, Morote P y Moreno E. Ileo biliar. Revisión de la literatura a propósito de 24 nuevos casos. Cir Esp 1980; 34: 310 - 317.

## **PIES DE FIFURA**

- **Fig. 1.** Tránsito esofagoduodenal. **A.** Múltiples pequeños defectos de replección en antro gástrico y primera porción duodenal ( flechas ). Obstrucción en la segunda porción duodenal, redondeada y bien delimitada, con un pequeño paso de contraste que opacifica debilmente el resto del marco duodenal, donde

se aprecian otros pequeños defectos de replección, que corresponden a cálculos. **B.** Trayecto fistuloso entre la vesícula biliar ( flechas ) y el bulbo duodenal, apreciándose una debil opacificación del resto de la vía biliar.

- **Fig. 2. A.** Ecografía: Se aprecia el “signo del doble arco” con sombra posterior, que fué interpretada como la vesícula biliar con un cálculo en su interior. En realidad la imagen muestra dos líneas hiperecogénicas arqueadas paralelas ( flechas ) con sombra posterior, correspondiendo la superior a la pared duodenal y la inferior a la litiasis dentro del duodeno. **B.** Tomografía computerizada: Sección axial a través de la segunda porción duodenal, que muestra una masa endoluminal, hiperdensa y que corresponde al cálculo migrado. **C.** Tránsito esofagogastroduodenal: Obstrucción duodenal con límites nítidos ( flechas ) y paso de bario a la vía biliar, sugiriendo la presencia de una fístula biliodigestiva.

- **Fig. 3.** Tránsito esofagogastroduodenal: Proyección oblicua, mostrando una obstrucción a nivel duodenal ( flecha ). En esta imagen no se aprecia la fístula biliodigestiva.