

CASO CLÍNICO

ÍLEO BILIAR, RESOLUCIÓN QUIRÚRGICA EN UN SOLO TIEMPO: EVOLUCIÓN POST-OPERATORIA. REPORTE DE CASO.

Autores: Ramírez Chacón, Jorge Luis¹; Miranda Castañeda, Marilyn Cristina² y Boza Mora, Jorge Arturo.³

¹ Médico Cirujano. Hospital San Francisco de Asís. Alajuela, Costa Rica.

² Médico Cirujano. Hospital Dr. Enrique Baltodano Briceño. Guanacaste, Costa Rica.

³ Médico Cirujano Especialista en Cirugía General. Hospital México. San José, Costa Rica.

Resumen: El íleo biliar es una rara y severa complicación de la colelitiasis, poco común de obstrucción intestinal mecánica, que produce un cálculo a través de una fistula entre la vesícula biliar y el tracto digestivo. Estudios de imágenes como la radiografía simple de abdomen, el ultrasonido y la tomografía computarizada son complementos para el diagnóstico temprano de esta patología. El tratamiento definitivo va orientado a eliminar la causa obstructiva, aunque existe cierta controversia en el tiempo correcto para la colecistectomía y la fistulectomía. Reportamos la evolución de uno de nuestros casos.

Palabras clave: íleo biliar, obstrucción Intestinal, colelitiasis. Fuente MeSH.

Recibido: 30 Mayo 2017. Aceptado: 7 Septiembre 2017. Publicado: 25 Octubre 2017.

GALLBLADDER ILEUS, ONE-TIME SURGICAL RESOLUTION: POST OPERATORY EVOLUTION. CASE REPORT.

Summary: Gallbladder ileus is a rare and severe complication of cholelithiasis, a non common cause of mechanical intestinal obstruction, caused by a gallstone that pass through a communication between gallbladder and the intestinal tract. Imaging studies such as the abdominal x-ray, the ultrasound and the computed tomography are complements for the early diagnosis of this pathology. The definitive treatment is oriented to the elimination of the cause of obstruction, although exist controversy in the suitable time for the cholecystectomy and the fistulectomy. We present one of own cases.

Key words: gallbladder ileus, intestinal obstruction, cholelithiasis. Source MeSH.

INTRODUCCION

Íleo biliar es el término utilizado para describir la obstrucción intestinal mecánica secundaria al impacto intraluminal de un lito, como complicación de la migración del mismo a través de una fístula que comunica la vesícula biliar con algún segmento del tracto digestivo [1,2].

Epidemiológicamente es una patología que se observa en el paciente adulto mayor, con un promedio de edad entre los 65 y 75 años, con mayor incidencia en el sexo femenino, por tener mayor predisposición para el desarrollo de colelitiasis [3, 4].

En el grupo de edad afectado, el 80 % - 90 % de los pacientes presentan enfermedades crónicas concomitantes, siendo hipertensión arterial y diabetes mellitus siendo las más comunes [9].

El íleo biliar, con frecuencia se precede de un cuadro de colecistitis aguda, que ocasiona la erosión y subsecuente comunicación de la pared vesicular con algún segmento del tracto digestivo, observándose la resolución del cuadro inflamatorio agudo al haber liberado la presión intravesicular a través de la fístula por donde pasa

el lito, que ocasiona el cuadro obstructivo. Sin embargo, el antecedente de colelitiasis está presente en sólo el 50 % de los pacientes y esto suele entorpecer un diagnóstico temprano [11, 12].

CASO CLÍNICO

Se trata de una paciente de ochenta y dos años, ama de casa, diabética de larga evolución y dislipidémica, en tratamiento con glibenclamida y lovastatina; no es conocida portadora de colelitiasis ni de alergias a medicamentos, niega antecedentes de etilismo, tabaquismo u algún otra toxicomanía, pero sí refiere haber cocinado con leña durante su juventud, no hay historia de patología neoplasia en familiares, como antecedente quirúrgicos se le han realizado cuatro cesáreas, todas a través de incisión en línea media infraumbilical.

Consultó al servicio de emergencias quirúrgicas (SEQ) del Hospital México por cuadro de dolor abdominal difuso, de intensidad moderada según escala verbal del dolor, de ocho días de evolución, tipo cólico, no irradiaba otras áreas del abdomen, asociado a náuseas, distensión abdominal y vómitos de características alimentarias. Al examen físico la paciente se encuentra eupneica con signos

vitales entre parámetros normales, afebril, con glicemia por micro-método en 90 mg/dL, el abdomen se encuentra distendido, con peristalsis abolida, timpánico, doloroso a la palpación en cuadrantes inferiores, sin evidencia de datos de irritación peritoneal en ese momento, no se encontraron hernias umbilical, incisional ni inguinales, al tacto rectal no hay heces en ámpula ni datos de rectorragia/melena. Los laboratorios/estudios de ingreso evidenciaron una leucocitosis moderada ($14.600/\text{mm}^3$) con predominio de polimorfonucleares sin bandemia, no hay anemia ni trombocitopenia, función renal conservada/normal. Se solicitó un ultrasonido de abdomen, pensando en la posibilidad de un cuadro obstructivo secundario a diverticulitis, por parte de la clínica en que se encontrada en la paciente en ese momento, dicho estudio menciona:

“...vesícula biliar pequeña con imágenes ecogenicas en su interior las cuales impresionan corresponder a microlitiasis, probablemente con cambios inflamatorios crónicos, no hay dilatación de la vía biliar intra/extra hepática. Hígado, páncreas, bazo y riñones normales. No se visualiza el apéndice cecal. Se observa engrosamiento de colon descendente distal y sigmoides con cambios de aspecto inflamatorio, no se observan divertículos por este método...”

Se inicia en ese momento cobertura antibiótica con cefotaxima y metronidazol por probable cuadro de diverticulitis, se coloca sonda naso-gástrica por continuidad de vómitos de características alimentarias y se ingresa al SEQ para periodo de observación y control hematológico, bioquímico y radiológico.

Cuando se revalora la paciente, ocho horas después, dicha refiere disminución significativa del dolor abdominal, no canaliza gases, la sonda naso-gástrica no había drenado. En el examen físico el abdomen se observa menos distendido, sin peristalsis, timpánico, doloroso difuso, pero con mayor intensidad del dolor hacia el cuadrante inferior derecho. La leucocitosis disminuyó ($11.800/\text{mm}^3$), se solicitó radiografías del abdomen (de pie/acostada) que evidencian

distensión de asas intestinales con “patrón en monedas”, niveles hidro-aéreos y edema interasas (Figura n.º 1, Figura n.º 2). Se solicita tomografía computarizada (TC) por posible obstrucción intestinal mecánica secundaria a cuadro de diverticulitis.



Figura n.º1. Radiografía de abdomen de pie que evidencia múltiples niveles hidro-aéreos. Fuente: Tomado durante evaluación de la paciente en Servicio de Emergencias.

El reporte de la TC describe:

“...hígado de tamaño normal sin lesiones focales. Se aprecia pneumobilia con prominencia de vía biliar tanto intra- como extra-hepática; alcanzando esta última calibre de 12 mm en su porción supra ampular. No se identifica vesícula biliar. Suprarrenales, bazo, páncreas y ambos riñones de aspecto normal. Cámara gástrica y algunas asas de intestino delgado sobredistendidas con contenido líquido, dicha distensión progresa hasta la altura de fosa iliaca derecha, sitio en donde se identifica en el lumen intestinal una imagen redondeada con densidad grasa y parcialmente calcificada en su periferia de 30 mm de diámetro. No hay evidencia de diverticulosis colónica. No se observa aire libre, liquido libre ni colecciones en cavidad peritoneal...”

Ante tales hallazgos se suspende cobertura antibiótica y se decide preparar a la paciente para sala de operaciones (SOP) bajo el diagnóstico de obstrucción intestinal mecánica secundaria a íleo biliar.



Figura n.º 2. Radiografía de abdomen acostada con dilatación de asas intestinales, con “patrón en monedas” y edema interesera.

Fuente: Tomado durante evaluación de la paciente en Servicio de Emergencias.

La paciente se lleva a SOP y transoperatoriamente y a través de incisión de Mason se observa una vesícula biliar totalmente esclero-atrónica, con el colédoco de 2-3 cm de diámetro, que fistuliza desde su porción supraduodenal a la segunda porción de duodeno (Figura n.º 3); al explorar el intestino desde el ángulo de Treitz se encuentra a nivel de íleon distal una masa indurada y móvil que ocasiona cuadro oclusivo (Figura n.º 4).

Se procede realizar una enterotomía para extraer el lito (Figura n.º 5) y posterior fistulectomía mas exploración de vía biliar con posterior colocación de sonda T, no se realiza colecistectomía, ya que la vesícula biliar estaba tan atrófica y esclerosada que era prácticamente inexistente. Se cierra enterotomía con seda 3-0, sutura continua, punto

de Lembert (seromuscular) y se refuerza con puntos separados horizontales en “U”, verificado

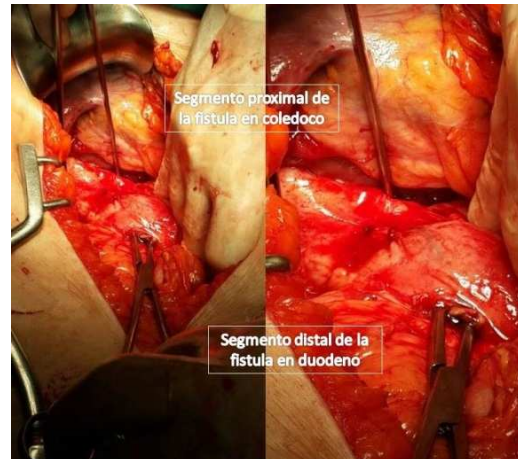


Figura n.º 3. Extremos proximal y distal de la fístula. Fuente: Tomado durante el procedimiento quirúrgico en Sala de Operaciones.



Figura n.º 4. Lito enclavado en íleon distal con cuadro oclusivo.

Fuente: Tomado durante el procedimiento quirúrgico en Sala de Operaciones.

posterior la integridad de la rafia con la compresión segmentaria de ambos extremos (proximal y distal a la rafia). Se rafia duodeno (porción distal de la fístula) con vicryl con 3-0 en puntos separados invertidos; se explora vía biliar

con pinzas de Randall y con dilatador de Bake sin encontrar litos residuales, se coloca sonda en T y se realiza colangiografía a través de sonda en T con evidencia del árbol biliar dilatado en toda su extensión, adecuado paso del medio de contraste a duodeno sin defectos de llenado sugestivos de litos residuales (Figura n.º 6). Se rafia coledocotomía con vicryl con puntos reparados, se verifica la no existencia de fugas de bilis mediante la colocación temporal de cuadro de gasa sobre rafia de coledocotomía, para verificar que posterior a tiempo de espera la gasa no se manche con bilis, se coloca dreno de Penrose hacia rafia de coledocotomía y se realiza parche de pared posterior de colon transversa a rafia de duodeno. No hubo complicaciones transoperatorias. Tiempo quirúrgico estimado: 2 horas. Pérdidas sanguíneas durante la cirugía, aproximadamente 200-250 cc.



Figura n.º 5. Enterotomía para extracción del lito impactado.

Fuente: Tomado durante el procedimiento quirúrgico en Sala de Operaciones.

La paciente cursa con una evolución postoperatoria (PO) tórpidas con deterioro progresivo en su evolución clínica requiriendo el inicio de nutrición parenteral en el PO 5 días debido al desarrollo de una fístula duodenal, con intensificación del cuadro de respuesta inflamatoria sistémica y claudicación respiratoria

durante el PO 11 días, viéndose en la necesidad de requerir ventilación mecánica asistida y manejo posterior en la Unidad de Cuidado Intensivo Quirúrgico (UCIQ) por cuadro de shock séptico secundario a fístula duodenal, colección purulenta en tejidos blandos en sitio de herida quirúrgica y fungemia asociada al catéter venoso central.



Figura n.º 6. Colangiografía por sonda en T evidenciando dilatación del árbol biliar y adecuado paso del medio de contraste a duodeno

Fuente: Tomado durante el procedimiento quirúrgico en Sala de Operaciones.

Durante su estancia en UCIQ la paciente desarrolló en múltiples ocasiones complicaciones infecciosas, entre ellas: bronconeumonía asociada al dispositivo de ventilación mecánica (Figura n.º 7) e infección del tracto urinario por organismo con multirresistencia antibiótica, lesión renal aguda AKI 3 (Cuadro n.º 1), siendo necesaria la Terapia de Soporte Renal intermitente, por un largo periodo de tiempo hasta la restauración de la función renal (aproximadamente tres meses después de su ingreso a UCIQ).

Resueltas sus complicaciones sépticas y su estado de falla orgánica múltiple la paciente se traslada al

salón de cuidado quirúrgico para continuar su recuperación de donde se egresa días después.

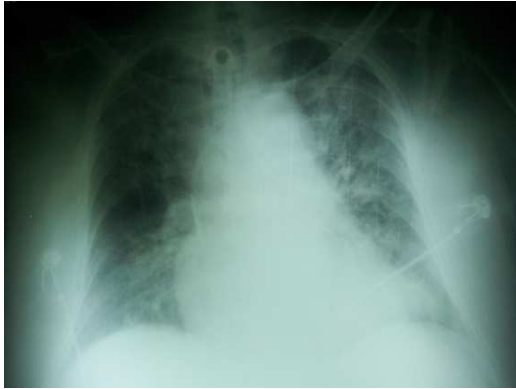


Figura n.º 7. Bronconeumonía asociada al ventilador mecánico.

Fuente: Tomado durante la evolución post-operatorio de la paciente en la Unidad de Cuidado Intensivo Quirúrgico.

Tabla n.º 1. Estadio de lesión renal aguda. (AKI = Acute Kidney Injury).

Estadio	Creatinina sérica	Gasto urinario
1	1.5-1.9 veces el valor basal ó aumento ≥ 0.3 mg/dl	< 0.5 ml/kg/h por 6-12 horas
2	2.0-2.9 veces el valor basal	< 0.5 ml/kg/h por ≥ 12 horas
3	3.0 veces el valor basal ó aumento ≥ 4.0 mg/dl ó inicio de terapia reemplazo renal	< 0.3 ml/kg/h por ≥ 24 horas ó anuria por ≥ 12 horas

FUENTE: [18]

DISCUSIÓN

Fisiopatológicamente, el íleo biliar es el resultado de la formación de una fístula entre el tracto biliar y el intestino. Esto es una consecuencia de episodios de colecistitis, causando inflamación de la vesícula, adhesión al intestino adyacente, con el subsecuente incremento de presión e isquemia intravesicular, causando una erosión del cálculo hacia el intestino y formación de una fístula. La mayoría de las fístulas (70 % de los casos) ocurren

hacia el duodeno, por la proximidad de este con la vesícula biliar; sin embargo, la fistulización también puede ocurrir hacia colon, estómago e intestino delgado. Una vez en el lumen intestinal, el cálculo puede migrar proximalmente hacia el estómago y el bulbo duodenal o distalmente al intestino delgado [13]. Más del 80 % de los cálculos que logran entrar al tracto intestinal son excretados y defecados sin dificultad; sin embargo la mayoría de los autores concuerdan en que los cálculos con dimensiones mayores a 2,5 cm podrían no pasar espontáneamente e impactarse dentro de la luz intestinal hacia los sitios con mayor reducción del diámetro intestinal, los más frecuentes son el tercio medio y distal del íleon [13, 14, 15].

El cuadro clínico típico de presentación es un cuadro obstructivo con dolor y distensión abdominal, vómito y constipación. El dolor abdominal es tipo cólico y ocurren en episodios intermitentes, demorando los pacientes de 3 a 8 días para acudir al hospital [15]. La presentación clínica también suele ser insidiosa por el llamado fenómeno de *tumbling*, en el que el lito migra continuamente; produciendo síntomas cuando obstruye un punto en el intestino y mejoría de los síntomas al avanzar el mismo por la luz intestinal, para volver a presentar síntomas cuando se vuelva a impactar. La ictericia es un hallazgo poco común y se encuentra en solo 15 % de los pacientes [1, 2]. Otros pueden presentar adicionalmente colangitis aguda junto al cuadro de oclusión intestinal. La radiografía de abdomen frecuentemente demuestra un patrón obstructivo con niveles hidroaéreos y dilatación de asas intestinales; en ocasiones el lito puede ser visualizado o la presencia de pneumobilia demostrada.

Los signos característicos, descritos por Rigler, Borman y Noble en 1941, incluyen distensión de asas intestinales con niveles hidroaéreos, pneumobilia, localización aberrante del lito y cambio en la situación topográfica del cálculo en exámenes seriados [5, 6]. La presencia de dos de ellos es patognomónica de íleo biliar, no obstante, solo ocurre en el 40-50% de los pacientes [8]. El



ultrasonido es más útil para confirmar la presencia de colelitiasis o coledocolitiasis. Las radiografías de abdomen que representaron la herramienta inicial diagnóstica para la evaluación del dolor abdominal, así como de la sospecha clínica de obstrucción intestinal y que le permitieron a Rigler et al. [14]. establecer los signos radiológicos de la tríada que lleva su nombre, en la actualidad han sido superadas por la Tomografía Computadorizada (TC) dadas sus capacidades de reconstrucción multiplanar y volumétrica. La TC ha revolucionado el enfoque diagnóstico de esta patología, ya que no sólo permite detectar el sitio de impactación del lito, sino también su número y la ubicación de la fístula colecistoentérica.

Clásicamente se recomienda que, en los casos de urgencia, el objetivo principal deba ser tratar la obstrucción intestinal y diferir la colecistectomía en otro tiempo quirúrgico de manera electiva. La principal cuestionable es si debe realizarse el tratamiento definitivo de la fístula bilioentérica y la resolución del cuadro obstructivo en un solo tiempo quirúrgico versus realizarlo en tiempos distintos [10]. Quienes abogan por la cirugía en un tiempo quirúrgico argumentan que la morbilidad de continuos síntomas biliares justifica este manejo, sin embargo, este abordaje requiere mayor tiempo anestésico y extensa disección en un área con inflamación activa, lo que incrementa la morbilidad y el tiempo quirúrgico en un paciente por lo regular "frágil".

Otro punto a resaltar es la necesidad de colecistectomía; si el paciente se encuentra sintomático y asocia un cuadro inflamatorio agudo, puede estar indicada. Sin embargo, en pacientes asintomáticos algunos autores refieren que no se necesita tratamiento adicional, ya que la mayoría de las fístulas bilio-entéricas tienden a cerrar espontáneamente. Entre las complicaciones potenciales de este abordaje podemos citar: la recurrencia del íleo biliar y la colangitis aguda secundaria a la persistencia de una fístula que comunique una luz intestinal contaminada con una luz biliar por lo regular estéril [14, 15].

Recientemente, algunos autores refieren que con los cuidados pre y post-operatorios adecuados, el tratamiento quirúrgico definitivo (enterotomía, colecistectomía y fistulectomía) puede realizarse en forma segura, para ello deberán de considerarse los factores de comorbilidad del paciente y el grado de disección necesaria; concluyendo que en pacientes de bajo riesgo, este procedimiento puede ser considerado.

ANÁLISIS DEL CASO

Si analizamos el caso en retrospectiva, se puede encontrar algunos puntos que pudieron haber marcado una diferencia, al ayudarnos a establecer un diagnóstico temprano y no someter a la paciente al desgaste, cada vez mayor, de sus reservas metabólicas en el servicio de emergencias y al incremento de la respuesta inflamatoria sistémica que conlleva.

Punto # 1. Entre los estudios solicitados durante la evaluación inicial de la paciente se debió de haber solicitado las radiografías de abdomen de pie y acostada, para corroborar radiológicamente el cuadro oclusivo y discernir si la dilatación de asas corresponde al intestino delgado, colon o ambos, y reducir las opciones del diagnóstico diferencial.

Punto # 2. Tomando en cuenta los antecedentes quirúrgicos de la paciente, nuestro diagnóstico hubiera sido un cuadro oclusivo secundario a un síndrome adherencial, cuya manejo suele ser conservador por un periodo de 24-48 horas antes de iniciar estudios contrastados; sin embargo, se solicitó un ultrasonido de abdomen que distrajo la atención hacia un cuadro oclusivo secundario a un proceso inflamatorio diverticular, prolongando la estancia de la paciente en emergencias y obscureciendo el etiología real.

Punto # 3. Un laboratorio para valorar la evolución de la paciente hubiera sido una toma de gases arteriales al ingreso y al momento de revalorar a la paciente, porque hubiera mostrado una perspectiva del compromiso de la microcirculación y la subsecuente acidosis metabólica que esto conlleva.

Punto # 4. Por lo anterior, la paciente poseía una vesícula biliar sumamente esclero-atrónica, prácticamente inexistente, por lo que omitir la colecistectomía fue de buen actuar, Empero, el análisis de la paciente en su condición basal prequirúrgica como: edad, comorbilidades, tiempo de evolución del cuadro oclusivo, ventajas y desventajas de realizar la fistulectomía conjunto a la de exploración de la vía biliar, tomando en cuenta la alta incidencia de fuga de las rafiás duodenales versus únicamente realizar la enterotomía sin manipular la fístula y sobrellevar la posibilidad de una posterior colangitis ascendente en una paciente añosa con sus reservas metabólicas reducidas es un tópico controversial.

REFERENCIAS

- Berger, F; Rojas, C; Iniguez, J; Santamaría, P. Íleo Biliar resuelto por laparoscopia. Reporte de un caso. Rev Chil Cirug. 2005; 56 (6): 511-514.
- Buljevac, M; Busic, Z; Cabrijan, Z. Sonographic Diagnosis of Gallstone Ileus. J Ultrasound Med. 2004; 23: 1395-1398.
- Doko, M; Zovak, M; Kopljar, M; Glavan, E; Ljubicic, N; Hochstädter, H. Comparison of Surgical Treatments of Gallstone Ileus. World J Surg. 2003; 27: 400-404.
- Echenique-Elizondo, M; Amondaraín-Arratfbel, J; Lirón de Robles-Sanz, C. Íleo biliar. Rev Esp Enferm Dig. 2007; 99 (11): 672-680.
- Fernández del Castillo-Ascanio, M; Vivancos-Garbayo, J. Íleo biliar inusual. Radiología. 2011; 10: 20-21.
- Mondragón-Sánchez, A; Berrones-Stringel, G; Tort-Martínez, A; Soberanes-Fernández, C; Domínguez-Camacho, L; Mondragón-Sánchez, R. Catorce años de experiencia en el manejo quirúrgico del íleo biliar. Rev Gastroenterol Mex. 2005; 70 (1): 44-49.
- Motta-Ramírez, G; González-Burgos, O. Íleo biliar: Lo que el Radiólogo debe saber. Anales de Radiología México. 2007; 1: 43-50.
- Muño-Guzmán, C; Arróniz-Jáuregui, J; Moreno-Pérez, P; Chávez-Solís, E; Esparza-Arias, N; Hernández-González, C. Gallstone ileus: One stage surgery in a patient with intermittent obstruction. World J Gastrointest Surg. 2010; 27 (5): 172-176.
- Rivoira, G; Barotto, M; Parodi, Parodi, P; Napolitano, D; Viscido, G; Doniquian, M et al. Íleo biliar en paciente colecistectomizado. Caso clínico. Rev. Chil Cirug. 2008; 60 (3): 236-240.
- Ruiz-Arteaga, J; Criollo-López, M; Ramírez-Chacón, R. Íleo biliar: diagnóstico por tomografía computada multidetector. Acta Médica Grupo Ángeles. 2012; 10 (1): 51-52.
- Cordero-Vargas, C. Ileo biliar y fistula colecistoduodenal. Informe de un caso. Cir Ciruj. 2006; 74: 199-206.
- Santos-Sánchez, J; Martín-Sánchez, M; Díez-Hernández, J. Íleo biliar. Papel del diagnóstico por la imagen. Rev. Clin Esp. 2004; 204 (11): 594-595.
- Soltero-Godoy, A; Valverde-Grimaldi, A; Zamorano-Pozo, T; Domínguez-Tristancho, L. Obstrucción intestinal por íleo biliar. Emergencias. 2006; 18: 256-257.
- Zaliekas, J; Munson, L. Complications of Gallstones: The Mirizzi Syndrome, Gallstone Ileus, Gallstone Pancreatitis, Complications of "Lost" Gallstones. Surg Clin N Am. 2008; 88: 1345-1368.
- Zubair, Z; Amir, M. Gall Stone ileus: A serious complication of cholelithiasis in an elderly. Professional Med J. 2007; 14 (4): 697-700.
- Ramírez Chacón, J. Íleo biliar y fistula bilio-enterica. Rev Med CR y Centroamer. 2013; LXX (605): 156-158
- KDIGO Clinical Practice Guidelines for Acute Kidney Injury. Journal of Intenatinal Society of Nefrology. 2012 (2): 1-141
- Minh B, Luu. Unusual Complication of Gallstones. Surg Clin N Am. 2014;94. 377-394.

CORRESPONDENCIA

Ramírez Chacón, Jorge Luis
Correo: jram85@gmail.com

