

Fig. 1. TC abdominal en la que se observa un gran hematoma de la vaina del recto anterior derecho.

fue preciso retirarlos en 9 casos (81%). Fueron intervenidos 8 pacientes, lo que representa el 38% de la serie. Las indicaciones fueron las siguientes: shock hipovolémico (3 casos), fallo del tratamiento conservador (4 casos) e infección del hematoma (2 casos). En todos los casos intervenidos se realizó evacuación de la colección, limpieza, hemostasia y colocación de drenajes. Merece la pena reseñar que en uno de los 2 casos de infección del hematoma la causa fue la realización de una punción dirigida por ecografía, que se había hecho 5 días antes y que obligó a realizar cirugía urgente.

Dos pacientes presentaron complicaciones tras la cirugía; uno presentó coagulación intravascular diseminada, insuficiencia respiratoria por neumonía e insuficiencia renal, y otro una fístula urinaria extraperitoneal tras la evacuación de un hematoma de 3 l y que se resolvió con medidas conservadoras. Cuatro pacientes fallecieron (19%). Los casos de mortalidad se produjeron en pacientes con múltiples procesos patológicos y que estaban anticoagulados. En estos casos la mortalidad se vinculó a la descompensación de las alteraciones orgánicas existentes. La estancia hospitalaria media de nuestra serie fue de 11,2 días (rango, 3-37 días).

Por tanto, y de acuerdo con la mayoría de las series publicadas<sup>1-11</sup>, el hematoma de la vaina de los rectos anteriores del abdomen se presenta en forma de dolor abdominal agudo acompañado de una masa de partes blandas, dolorosa y generalmente infraumbilical. Es de obligada sospecha en pacientes de sexo femenino, en tratamiento con anticoagulantes orales o con hipertensión arterial. El factor desencadenante más frecuente es la tos. Ante la sospecha clínica de un hematoma de la vaina de los rectos la confirmación diagnóstica se realiza con pruebas de imagen, ecografía (preferentemente) y/o TC, que tienen una elevada exactitud. Se debe evitar, ante la sospecha de hematoma, puncionar la masa abdominal por la gran posibilidad de infección que obligará, casi con toda seguridad, a intervenir al paciente. El tratamiento creemos que debe ser conservador, mediante reposo, medidas locales, analgesia, antiinflamatorios y cobertura antibiótica. Se deben valorar los riesgos y los beneficios de la retirada de los anticoagulantes orales en estos pacientes, teniendo en cuenta que la mayoría de la mortalidad se produce en el grupo de pacientes anticoagulados, por lo que debemos individualizar cada caso. La cirugía

sólo se debe plantear en los casos de fallo del tratamiento conservador, deterioro hemodinámico y/o infección del hematoma.

J.I. Martín Parra, L. Herrera Noreña,  
C. Fernández Escalante y M. Gómez Fleitas

Servicio de Cirugía General y Aparato Digestivo II.  
Instituto de Patología Digestiva.  
Hospital Universitario Marqués de Valdecilla.  
Santander. Cantabria.

## Bibliografía

1. Pelayo Salas A, Garcés Guallart MC, Casals Garrigó R, Pérez Ruiz L. Hematoma espontáneo bilateral de la vaina de los rectos. *Cir Esp* 2000; 67: 310-311.
2. Pareja E, García-Granero M, Zaragoza E, Ripoll F, Checa F. Hematoma espontáneo del músculo recto anterior del abdomen como causa de abdomen agudo. *Cir Esp* 1999; 66: 276-277.
3. Simón Adiego C, Ferri Romero J, García Calleja JL, Esarte Muniáin J, Ceballos Alonso C, Alarcón López A et al. Hematoma de la vaina de los rectos: aportación de cuatro nuevos casos. *Cir Esp* 2000; 67: 200-203.
4. Moreno Gallego A, Aguayo JL, Flores B, Soria T, Hernández Q, Ortiz S et al. Ultrasonography and computed tomography reduce unnecessary surgery in abdominal rectus sheath haematoma. *Br J Surg* 1997; 84: 1295-1297.
5. Berná JD, García-Medina V, Guirao J, García-Medina J. Rectus sheath haematoma: diagnostic classification by CT. *Abdom Imaging* 1996; 21: 62-64.
6. Fukuda T, Sakamoto I, Kohzaki S, Uetani M, Mori M, Fujimoto T et al. Spontaneous rectus sheath haematoma: clinical and radiological features. *Abdom Imaging* 1996; 21: 58-61.
7. Naschitz JE, Tsikonov I, Yeshurun D. Hematoma of the rectus abdominis muscle and sheath. *Am J Gastroenterol* 1996; 91: 621.
8. Verhagen HJ, Tolenaar PL, Sybrandy R. Haematoma of the rectus abdominis muscle. *Eur J Surg* 1993; 159: 335-338.
9. Lambroza A, Tighe MK, DeCosse JJ, Dannenberg AJ. Disorders of the rectus abdominis muscle and sheath: a 22-year experience. *Am J Gastroenterol* 1995; 90: 1313-1317.
10. Pedro de Conal J, Alises Sanz R, Plaza de la Llamas R, Medina García M, Martínez Peñalver I, Cuberes Montserrat R et al. Hematoma espontáneo del músculo recto anterior del abdomen. A propósito de un caso. *Cir Esp* 1996; 59: 87-88.
11. Planells Roig MV, Minguión A, López Bañeres M, González Penabad M, Bermejo Zapatero A, Cruces Conde A et al. Hematoma espontáneo de la vaina del recto que simula pancreatitis necrohemorrágica. *Cir Esp* 1995; 58: 560-561.



## Agnesia de la vesícula biliar. Presentación de un caso estudiado por RM-colangiografía

Sr. Director:

La agnesia de la vesícula biliar es una rara afección de la que se han recogido unos 400 casos en la bibliografía mundial y en la que, a pesar del perfeccionamiento de los procedimientos diagnósticos de imagen actualmente disponible no se llega a establecer la existencia de dicha agnesia de la vesícula hasta que se ha llegado al acto operatorio<sup>1,2</sup>. La reciente observación

(*Cir Esp* 2001; 69: 427-429)

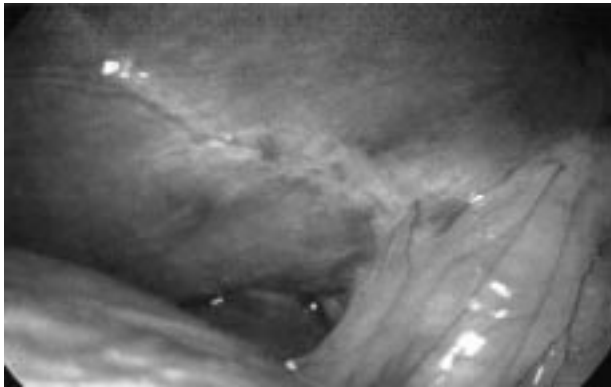


Fig. 1a. Cicatriz fibrosa en el teórico lugar de la vesícula biliar.

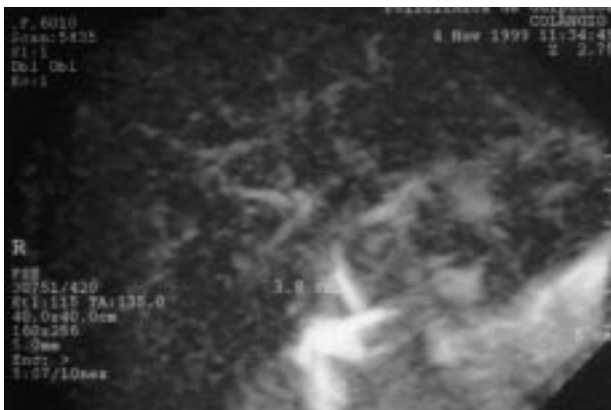


Fig. 1b. RNM-colangiografía obtenida en el postoperatorio.

de una paciente con ausencia de la vesícula biliar nos lleva a realizar un breve comentario sobre dicho problema.

Se trataba de una mujer de 44 años de edad, siempre sana y que presentaba desde hacía 4 años clínica de dispepsia. Durante este tiempo se le han realizado cuatro estudios ecográficos en los que se informó de la existencia de una vesícula escleroatrófica con litiasis, resultando la exploración física y los estudios analíticos realizados totalmente normales.

Recientemente, algún compañero de trabajo ha padecido pancreatitis por coledoclitiasis que ha sido intervenido por laparoscopia, así como su propio esposo, por lo que la paciente es aceptada para realizar colecistectomía por laparoscopia.

Con anestesia general, se realizó neumoperitoneo con trocar de Hasson a la altura del ombligo y se introdujo un trocar de 10 mm por el hipocondrio derecho. Se procedió a la exploración de la fosa vesicular sin que observara la existencia de la vesícula biliar, sólo algo que parecía una cicatriz fibrosa (fig. 1a). Se exploró el resto del abdomen, especialmente el espacio supramesocólico, sin que se observara nada que recordara a la vesícula biliar, por lo que se dio por finalizada la intervención.

El curso postoperatorio transcurrió sin alteraciones y un estudio de las vías biliares por RM-colangiografía (fig. 1b) objetivó un colédoco normal con un calibre de 3,8 mm y sin que se apreciara vesícula biliar. No se observaron otras anomalías.

Desde la primera descripción de agenesia de la vesícula biliar realizada en 1701 por Lemery han sido recogidos unos 400 casos en la bibliografía mundial<sup>1-3</sup>. Sousa et al<sup>4</sup> citan 26 casos recogidos en la bibliografía española desde 1951 hasta 1989, habiendo hallado desde entonces otros dos más<sup>5,6</sup> y el que actualmente presentamos.

Dicha ausencia de la vesícula biliar se considera como una malformación debida a una detención del proceso embriológico normal, que puede acompañarse de otras anomalías<sup>1,3,6-10</sup>.

Se considera como la malformación menos frecuente en las vías biliares y su incidencia oscila entre el 0,01 y el 0,09% de todos los nacimientos<sup>1,2,3,7,11-13</sup>, siendo la relación varón-mujer en estudios de autopsias de 1/1, mientras que los hallazgos en la cirugía son de 1/3, quizá propiciado por el mayor número de intervenciones sobre las vías biliares que se realizan en mujeres<sup>1,2,3,8</sup>.

Kumar et al<sup>11</sup> clasifican a los pacientes con agenesia de la vesícula biliar en tres grupos: a) pacientes asintomáticos (35%), que son diagnosticados en estudios por otra causa; b) pacientes sintomáticos (50%), de los que un tercio tendrá dilatada la VBP y otro tercio una litiasis de la vía biliar principal, y c) niños con anomalías congénitas (15%) más complejas como agenesia de pulmón, tetralogía de Fallot, anomalías de las extremidades o del aparato genitourinario, que muchas veces son incompatibles con la vida. Nuestro caso formaría parte del primer grupo ya que al realizar una ecografía por una dispepsia banal se informa de la existencia de coledoclitiasis.

Si bien muchos de estos pacientes son asintomáticos, otros muchos tienen un dolor indistinguible del de la coledoclitiasis<sup>1,2,5</sup> y entre las posibles causas de ello puede estar una discinesia biliar, una coledoclitiasis<sup>1,9,14,15</sup> (hecho relativamente frecuente en estos pacientes) o incluso síntomas no biliares. Hasta un 23% de los pacientes con agenesia de la vesícula tienen síntomas de enfermedad biliar<sup>16</sup>.

El diagnóstico preoperatorio de agenesia de la vesícula es muy difícil de hacer en el preoperatorio<sup>2</sup>. Antes de la ecografía al paciente que acudía por síntomas sospechosos de coledoclitiasis se le realizaba una colecistografía oral y, al no objetivarse la vesícula biliar, se le diagnosticaba de vesícula excluida y se le proponía para intervención quirúrgica<sup>6,7,13,17,18</sup>. Actualmente, la mayoría de los casos tienen falsos positivos de interpretación ultrasonográfica y al realizar la ecografía suele interpretarse, al igual que ocurrió con nuestra paciente, como vesícula contraída con coledoclitiasis<sup>3-5,11,12,16,17,19,20</sup>.

Cuando se realiza una TC preoperatoria no se aprecia la vesícula, pero sugiere la existencia de una colecistitis crónica y se diagnostica muchas veces de colecistitis alitiásica<sup>11</sup>.

El diagnóstico preoperatorio es probablemente imposible<sup>4,10,11,19,20</sup>, indicándose la intervención quirúrgica para tratamiento de la coledoclitiasis, aunque hay otros autores que indican que es posible realizar diagnósticos preoperatorios de agenesia de la vesícula biliar<sup>1</sup>.

Una vez hecha la laparoscopia, o la laparotomía, se comprueba la falta de existencia de vesícula biliar en su emplazamiento habitual y sin que se halle ningún rastro de la misma o, como en nuestro caso, sólo un resto fibroso<sup>6</sup>. Hay que tratar de localizar la vesícula en sus posibles posiciones ectópicas, es decir, en situación intrahepática, adherida al lóbulo izquierdo del hígado, en el ligamento falciforme, retroperitoneal y en la pared abdominal anterior<sup>1,2,7</sup>.

Una vez comprobada la ausencia de vesícula biliar debemos confirmar efectivamente dicha ausencia. Para ello, nos encon-

tramos con dos tipos de opciones. Puede realizarse una colangiografía intraoperatoria (incluso transformando la laparoscopia en laparotomía) para definir la vía biliar principal<sup>10,11,12,16</sup>, o por el contrario<sup>1,3</sup> dar por finalizada la intervención laparoscópica y hacer una CPRE o una RM-colangiografía en el postoperatorio.

Para asegurar la agenesia de la vesícula se deben tener en cuenta los criterios de Frey: *a)* ausencia de signos inflamatorios o fibrosis en el lecho vesicular; *b)* disección completa buscando una vesícula ectópica, y *c)* realización de colangiografía intraoperatoria.

Nosotros, al no hallar la vesícula biliar en su emplazamiento habitual ni en el campo de visión del laparoscopio, procedimos a finalizar la laparoscopia. En el postoperatorio realizamos un estudio por RM-colangiografía sin que se hallara la vesícula biliar ni el conducto cístico. La vía biliar principal parecía de características normales, por lo que no hicimos ningún otro acto terapéutico. No hemos hallado ningún caso en la bibliografía de estudio por RM-colangiografía en casos de agenesia de la vesícula biliar, y creemos que dicha exploración puede sustituir a la colangiografía a que se hace referencia en los criterios de Frey.

Como conclusión, podemos decir que el diagnóstico preoperatorio de agenesia de la vesícula biliar es muy difícil debido, por una parte, a que muchos de estos pacientes presentan síntomas que nos recuerdan a los de la patología biliar y, por otra, a que dada la rareza de la enfermedad habitualmente no se piensa en ello. Una vez realizada la laparoscopia sin que se observe la existencia de la vesícula biliar no nos parece necesario continuar ninguna exploración cruenta y sí una RM-colangiografía que nos confirmará el diagnóstico.

J.L. Elorza Orúe

Jefe de Servicio de Cirugía General y Digestiva.  
Policlínica Guipúzcoa. San Sebastián.

## Bibliografía

- Singh B, Moodley J, Haffejee AA, Rajaruthnam P. Laparoscopic diagnosis of gallbladder agenesis. *Surg Laparosc Endosc* 1997; 7: 129-132.
- Praseedom RK, Mohammed R. Two cases of gall bladder agenesis and review of the literature. *HepatoGastroenterol*, 1998; 45: 954-955.
- Hershman MJ, Southern SJ, Rosin RD. Gallbladder agenesis diagnosed at laparoscopy. *J Royal Soc Med* 1992; 85: 702-703.
- Sousa Escandon A, Rodríguez García J, Sánchez Ibáñez J, Gayoso García R, Ghanimé Saide G, Rodríguez Pérez H. Agenesia de la vesícula biliar. Revisión estadística de la literatura española y aportación de una nueva observación. *Rev Esp Enf Ap Digest* 1989; 75: 135-142.
- Marcote Valdivielso E, Baltasar A, Arlandis F. Agenesia vesicular y del conducto cístico. *Cir Esp* 1991; 50: 162-164.
- González Martínez P, Egea Romero MD. Colectomía laparoscópica y agenesia de vesícula. *Gastroenterol Hepatol* 1993; 16: 429-432.
- Martínez Rodríguez E. Ausencia congénita de la vesícula biliar. *Rev Esp Enf Ap Digest* 1969; 29: 387-396.
- Barreiro Alvarez F, Mateo Martínez A, Lázaro Lázaro M, Lozano J. Compleja malformación hepatobiliar. Disgenesia segmentaria hepática. Agenesia de vesícula, cístico y hepático común. *Rev Esp Enf Ap Digest* 1971; 34: 657-666.
- Asbert Sampere JM, Piñol Pascual M, Nadal Ginard A, Guerrero Zamora J, Bonnin Bonnin J. Agenesia de la vesícula biliar y coledocolitiasis. *Rev Esp Enf Ap Digest* 57: 439-442.
- Martín Gómez R, Sarmiento Robles C, Ibáñez Delgado F, Marín Morales JA, Marrero Cantero S, Gallardo García PA et al. Agenesia de vesícula biliar y cístico como malformación asociada en un síndrome de Rubinstein-Taybi. *Rev Esp Enf Ap Digest*, 1985; 68: 357-362.
- Kumar V, KocherHH, Koti RS, Bapat RD. Agenesis of gall bladder. A diagnostic dilemma. *J Postgrad Med* 1996; 42: 80-82.
- Richards RJ, Taubin H, Wasson D. Agenesis of the gallbladder in symptomatic adults. A case and review of the literature. *J Clin Gastroenterol* 1993; 16: 231-233.
- Hernández JL, Vicente F, Fakh A, Gómez Portilla A, Voltas J, Zornoza G. Agenesia vesicular. Aportación de dos casos. *Rev Esp Enf Ap Digest* 1985; 68: 166-168.
- Merino Angulo J, Buades Reynes J, González de Zárate P, Hernández Calvo J, Idiondo Arteché V, Aguirre Errasti C. Agenesia de vesícula biliar y coledocolitiasis. Presentación de un caso y revisión de la literatura. *Rev Clin Esp* 1976; 143: 83-86.
- Cardona Cabezón F, Camarasa Isanta J, Salord Ripoll P, Zahonero Bellmunt E, Prat Cereceda J. Agenesia de la vesícula biliar y del conducto cístico. *Rev Quir Esp* 1986; 13: 347-351.
- Azmat N, Francis KR, Mandava N, Pizzi WF. Agenesis of the gallbladder revisited laparoscopically. *Am J Gastroenterol* 1993; 88: 1269-1270.
- Fernández Fernández L, Coronas Riba JM, Citores Pascual MA, Vicente Guillem V, Luengo de Ledesma L. Agenesia de la vesícula biliar y conducto cístico. *Cir Esp* 1988; 44: 659-661.
- Martínez Díez M, González González M. Agenesia de vesícula biliar y conducto cístico. *Rev Esp Enf Ap Digest* 1975; 46: 187-192.
- Custardoy Motilva AL, Morales Castiñeiras V, Álvarez Caperochipi J, Devesa Múgica M. Agenesia de la vesícula biliar y del conducto cístico. Comunicación de dos casos. *Rev Esp Enf Ap Digest* 1983; 63: 287-289.
- Charcos Valero MJ, García Miñana J. Agenesia de la vesícula biliar y del cístico. *Rev Quir Esp* 1983; 10: 41-44.



## Absceso esplénico gigante secundario a trombosis de la arteria esplénica

Sr. Director:

En el artículo publicado en su Revista por Villalba et al<sup>1</sup> se comunica un caso de absceso esplénico secundario a un cuadro de pancreatitis. En general, los abscesos esplénicos son raros, y precisan dos condicionantes para su desarrollo: el infarto o isquemia que desarrolla una licuefacción, y la infección, para la producción del absceso. La etiología más frecuente es la secundaria a diseminación hematogena por émbolos sépticos, como en la endocarditis bacteriana<sup>2</sup>, y le sigue la infección por contigüidad como en la pancreatitis del caso descrito. Mucho más infrecuente es no poder determinar la etiología del absceso. Presentamos un caso de infarto esplénico con trombosis oclusiva de la arteria esplénica, que evolucionó con formación de un absceso único primario, en el que no se pudo demostrar ningún origen séptico general ni regional, y que no respondió a la punción percutánea, lo que obligó a realizar a una esplenectomía.

Presentamos el caso de una mujer de 42 años, obesa, con antecedentes de diabetes mellitus tipo 1, angina microvascular, bronquitis asmática, anemia microcítica e hipocroma, síndrome

(*Cir Esp* 2001; 69: 429-430)