

Los factores que parecen alterar la supervivencia temprana son un diagnóstico y anticoagulación precoces^{3,6}, las enfermedades asociadas y la edad del paciente^{1,6}. La tasa de recurrencia es elevada, por ello, en presencia de un estado hipercoagulable hereditario debe mantenerse anticoagulación sistémica prolongada, mientras que en otras condiciones protrombóticas 6 meses de tratamiento proporcionan una cobertura adecuada^{3,6}.

En resumen, en pacientes con dolor abdominal de varios días o semanas de evolución sin causa demostrada se debe descartar una TVM, ya que su tratamiento precoz puede evitar una isquemia mesentérica o un desenlace fatal.

BIBLIOGRAFÍA

- Rhee RY, Glociczki P, Mendonca CT, Petterson TM, Serry RD, Sarr MG, et al. Mesenteric venous thrombosis: still a lethal disease in the 1990. *J Vasc Surg.* 1994;20:688-97.
- Kim HS, Patra A, Khan J, Arepally A, Streiff MB. Transhepatic catheter-directed thrombectomy and thrombolysis of acute superior mesenteric venous thrombosis. *J Vasc Interv Radiol.* 2005;168:5-169. 1.
- Lui AG, Poniachik TJ, Quera PR, Bermúdez EC. Trombosis venosa mesentérica: manifestaciones clínicas, terapia y evolución. *Rev Méd Chile.* 2005;133:17-22.
- Muñoz S, Cubo P, González-Castillo J, Nuevo JA, García-Lamberechts EJ, Sanz A. Trombosis de vena mesentérica superior: estudio retrospectivo de trece casos. *Rev Esp Enferm Dig.* 2004;96:385-94.
- Morasch MD, Ebaugh JL, Chiou AC, Matsumura JS, Pearce WH, Yao JST. Mesenteric venous thrombosis. *J Vasc Surg.* 2001;34:680-4.
- Warshauer DM, Lee JKT, Mauro MA, White GC. Superior mesenteric vein thrombosis with radiologically occult cause: a retrospective study of 43 cases. *Am J Radiol.* 2001;177:837-41.
- Soulier K, Delèvaux I, André M, Du LTH, Dupond JL, Piette JC, et al. Thromboses veineuses mésentériques: apports diagnostiques du scanner abdominal et de la recherche d'une coagulopathie. Six observations. *Rev Méd Interne.* 2001;22:699-705.
- Domínguez-Comesaña E, Nicolás-Jiménez R, Tomé-Espiñeira C, Estévez-Fernández S. Trombosis postoperatoria del eje venoso esplenoportomesentérico. *Cir Esp.* 2010;87:251.
- Cho YP, Jung SM, Han MS, Jang HJ, Kim JS, Kim YH, et al. Role of diagnostic laparoscopy in acute mesenteric venous thrombosis. *Surg Laparosc Endosc Percutan Tech.* 2003;13:215-7.
- Kim JH, Ha HK, Sohn MJ, Kim AY, Kim TK, Kim PN, et al. CT findings of phytobezoar associated with small bowel obstruction. *Eur Radiol.* 2003;13:299-304.

Arturo Del Rey-Moreno^{a,*}, Juan José Jiménez-Martín^b,
Juan Doblaz-Fernández^a, Ricardo Marín-Moya^a
y Juan García-Hirschfeld^b

^aCirugía General y del Aparato Digestivo, Hospital de Antequera, Antequera, Málaga, España

^bAnatomía Patológica, Hospital de Antequera, Antequera, Málaga, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: arturodelreymoreno@gmail.com
(A. Del Rey-Moreno).

0009-739X/\$ – see front matter

© 2010 AEC. Publicado por Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

<http://dx.doi.org/10.1016/j.ciresp.2012.02.022>

Manejo terapéutico del divertículo duodenal yuxtapapilar

Therapeutic management of juxtapapillary duodenal diverticulum

Los divertículos duodenales aparecen generalmente de forma adquirida en la segunda porción duodenal^{1,2}, con una prevalencia en la población general que ronda el 20% y que aumenta con la edad¹⁻⁴. Si bien pueden presentarse en forma de complicación urgente potencialmente mortal, lo más habitual es que los divertículos duodenales sean asintomáticos o se manifiesten en forma de coledocolitiasis de repetición¹⁻³. Así, la derivación bilioentérica quirúrgica podría plantearse como un tratamiento efectivo y seguro.

Presentamos el caso de una mujer de 75 años con antecedentes de hipertensión arterial, insuficiencia mitral leve y colecistectomía laparoscópica en 2007 por colelitiasis sintomática no complicada. Al año postcolecistectomía se diagnosticó de coledocolitiasis a raíz de un cuadro de dispepsia y alteración de la función hepática, requiriendo en 2 ocasiones colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE) con esfinterotomía.

Durante el procedimiento endoscópico se evidenció la presencia de un divertículo duodenal yuxtapapilar (DDYP). Posteriormente presentó episodios aislados de dolor abdominal leve. En noviembre de 2010 acudió a urgencias por presentar dolor epigástrico intenso de inicio repentino, irradiado a ambos flancos, de 12 h de evolución, sin ictericia ni otra sintomatología. En la analítica destacó una moderada elevación de transaminasas (AST/ALT: 339/183 UI/L). La ecografía abdominal mostró aerobilia y colédoco de 12 mm con imagen hiperecogénica en su interior compatible con litiasis. Se decidió ingresar a la paciente y, dada la imposibilidad de realizar una resonancia magnética nuclear por claustrofobia, se practicó una tomografía computerizada abdominal que mediante reconstrucción multiplanar oblicua mostró un colédoco dilatado con importante aerobilia y la presencia de un divertículo duodenal no complicado de 36 × 20 mm en aparente relación con la

dilatación de vía biliar extrahepática (fig. 1). Tras mejoría clínica y normalización analítica con tratamiento médico, se decidió intervención quirúrgica con colangiografía intraoperatoria que confirmó los hallazgos de dilatación de vía biliar y divertículo duodenal yuxtapapilar gigante con proyección antero-superior, por lo que se procedió a disección completa de la vía biliar, ligadura distal de la misma y derivación bilioentérica mediante hepático-yeyunostomía en Y de Roux. La paciente presentó un postoperatorio sin incidencias y actualmente sigue controles ambulatorios satisfactorios sin recidiva de la clínica gastrointestinal previa.

El punto de menor resistencia en la pared duodenal se encuentra a nivel de la ampolla de Vater porque es en este punto donde la disposición circular de la musculatura duodenal se desestructura para poder integrar al esfínter de Oddi. Se asume que es por este motivo por el que la mayoría de divertículos duodenales aparecen en la región yuxtapapilar, pudiendo englobar a la papila en su interior². Si la presencia de un DDYP condiciona o no una disfunción significativa a nivel del esfínter de Oddi es un tema aún en controversia ya que existen estudios manométricos contradictorios en la literatura^{5,6}. No hay evidencia de alteraciones histológicas locales de tipo fibroso o inflamatorio⁴ ni tampoco se ha descrito ninguna asociación específica entre DDYP y enfermedad neoplásica⁷.

Sí parece probado, sin embargo, que la existencia de DDYP se correlaciona con la aparición de enfermedad biliopancreática tipo dolor en hemiabdomen superior, coledocolitiasis, colangitis o pancreatitis aguda¹⁻⁴. Los mecanismos propuestos

para dicha asociación son la compresión extrínseca de la vía biliar (Sd. de Lemmel) y la colonización del DDYP por bacterias productoras de β -glucuronidasas⁸. Estas bacterias ascenderían por la vía biliar, descomponiendo la bilirrubina conjugada en ácido glucorónico y bilirrubina no conjugada que se transformaría posteriormente en bilirrubinato cálcico, precipitando para formar las piedras pigmentadas marrones que aparecen característicamente en la litiasis asociada a DDYP. Estos casos de coledocolitiasis, incluso las colangitis secundarias a Sd. de Lemmel⁹, pueden tratarse satisfactoriamente de forma endoscópica. Si bien la canulación de la papila puede resultar más laboriosa, los estudios más recientes no demuestran un incremento en el riesgo de complicaciones asociadas a la CPRE con esfinterotomía y/o extracción de cálculos^{2,3,9,10}. La recurrencia de coledocolitiasis tras endoscopia efectiva, no obstante, sí es mayor que en pacientes sin DDYP (6 vs 1,5%)¹⁰.

Los divertículos duodenales se han asociado también a complicaciones potencialmente mortales como la hemorragia digestiva alta, la oclusión intestinal o la perforación del divertículo, generalmente retroperitoneal. Estas complicaciones pueden evolucionar hasta cuadros muy graves de sepsis o hemorragia masiva. No hay duda sobre la necesidad de cirugía urgente en estas situaciones, proponiéndose la diverticulectomía como técnica quirúrgica de elección. Debe tenerse en cuenta, sin embargo, que este procedimiento presenta una mortalidad que puede llegar al 30%¹.

En resumen, ninguna intervención es necesaria ante el hallazgo casual de un DDYP asintomático^{1,2} y en caso de asociarse a coledocolitiasis, esta puede tratarse inicialmente mediante las técnicas endoscópicas habituales³. Ante la recurrencia de la clínica, no obstante, creemos que debería contemplarse la opción quirúrgica. Si bien el número escaso de pacientes en los que la cirugía pudiera tener algún papel hace difícil establecer conclusiones, parece coherente pensar que esta debe centrarse en la derivación de la vía biliar, ya sea, en la mayoría de los casos, mediante una hepaticoyeyunostomía o, excepcionalmente, a través de una coledocoduodenostomía. La morbimortalidad derivada y la ausencia de asociación neoplásica no justifican, en situaciones no complicadas, una eventual diverticulectomía ni la amplia resección de la vía biliar.



Figura 1 – Tomografía computerizada multidetector. Reconstrucción multiplanar oblicua en proyección de mínima intensidad que permite resaltar el aire en el colédoco (cabeza de flecha blanca), en el divertículo duodenal yuxtapapilar (flecha blanca) y en la porción horizontal del duodeno (flecha negra).

BIBLIOGRAFÍA

1. Mathis KL, Farley DR. Operative management of symptomatic duodenal diverticula. *Am J Surg.* 2007;193:305-8. discussion 308-309.
2. Egawa N, Anjiki H, Takuma K, Kamisawa T. Juxtapapillary duodenal diverticula and pancreatobiliary disease. *Dig Surg.* 2010;27:105-9.
3. Tham TCK, Kelly M. Association of periampullary duodenal diverticula with bile duct stones and with technical success of endoscopic retrograde cholangiopancreatography. *Endoscopy.* 2004;36:1050-3.
4. Kimura W, Nagai H, Kuroda A, Muto T. No significant correlation between histologic changes of the papilla of Vater and juxtapapillary diverticulum. Special reference to the pathogenesis of gallstones. *Scand J Gastroenterol.* 1992;27:951-6.

5. Ponce J, Garrigues V, Sala T, Pertejo V, Del Val A, Hoyos M. Motor pattern of the sphincter of Oddi in patients with juxtapapillary diverticula. *J Clin Gastroenterol.* 1990;12:162-5.
6. Løtveit T, Osnes M, Aune S, Larsen S. Studies of the choledocho-duodenal sphincter in patients with and without juxta-papillary duodenal diverticula. *Scand J Gastroenterol.* 1980;15:875-80.
7. Pan SY, Morrison H. Epidemiology of cancer of the small intestine. *World J Gastrointest Oncol.* 2011;3:33-42.
8. Løtveit T. The composition of biliary calculi in patients with juxtapapillary duodenal diverticula. *Scand J Gastroenterol.* 1982;17:653-6.
9. Chiang T-H, Lee Y-C, Chiu H-M, Huang S-P, Lin J-T, Wang H-P. Endoscopic therapeutics for patients with cholangitis caused by the juxtapapillary duodenal diverticulum. *Hepatogastroenterology.* 2006;53:501-5.
10. Zoepf T, Zoepf DS, Arnold JC, Benz C, Riemann JF. The relationship between juxtapapillary duodenal diverticula

and disorders of the biliopancreatic system: analysis of 350 patients. *Gastrointest Endosc.* 2001;54:56-61.

Marc Beisani*, Francisco Espin, Cristina Dopazo, Sergi Quiroga y Ramón Charco

Servicio de Cirugía Hepatobiliopancreática y Trasplante, Hospital Universitari Vall d'Hebrón, Barcelona, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: mbeisani@gmail.com (M. Beisani).

0009-739X/\$ – see front matter

© 2011 AEC. Publicado por Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

<http://dx.doi.org/10.1016/j.ciresp.2012.02.021>

Colecistitis eosinofílica

Eosinophilic cholecystitis

La colecistitis eosinofílica (CE) fue descrita por primera vez en 1949 por Albot¹. Su etiología no siempre está bien definida, pudiéndose deber a alergias, parasitosis, síndrome hipereosinofílico, gastroenteritis eosinofílica, síndrome de eosinofilia-mialgia y fármacos^{2,3}. La eosinofilia periférica no está presente en la mayoría de los casos y el diagnóstico se establece por la presencia de infiltrado en la pared vesicular de más de 90% de eosinófilos⁴, ya que clínicamente se presenta con los síntomas clásicos de la colecistitis aguda. El tratamiento es la colecistectomía confirmándose el diagnóstico en el estudio anatómopatológico.

Presentamos un caso de CE que se trató mediante colecistectomía laparoscópica. Se trata de un varón de 65 años con antecedentes de diabetes mellitus tipo 2 en tratamiento con antidiabéticos orales, nefrolitiasis y artrodesis lumbar, que no refería alergia a ningún medicamento. Acudió a Urgencias por un cuadro de dolor abdominal epigástrico y en el hipocondrio derecho, de 48 h de evolución, sin ninguna otra sintomatología. A la exploración la palpación era dolorosa en hipocondrio derecho y signo de Murphy positivo. En la analítica presentaba un recuento leucocitario de 10.500 leucocitos/mm³ con un 70,5% de segmentados y un 3,6% de eosinófilos (valores normales de referencia, 0-5%). La bilirrubina sérica total era de 1,3 mg/dl las enzimas hepáticas estaban moderadamente aumentadas (GOT: 503 U/l, GPT: 239 U/l, GGT: 818 U/l, FA: 402 U/l). La ecografía abdominal mostró hallazgos compatibles con colecistitis aguda alitiásica y vía biliar principal normal, decidiéndose realizar colecistectomía de urgencia. Esta se realizó por vía laparoscópica y sin complicaciones. El estudio anatómopatológico reveló una inflamación difusa de la pared vesicular, con una eosinofilia tisular > 90% y con ausencia de cálculos (figs. 1 y 2). El paciente evolucionó favorablemente, siendo dado de alta hospitalaria a las 48 h de la intervención quirúrgica.

La CE es una rara entidad descrita por Albot en 1949¹, de la que apenas se recogen 30 casos en la literatura científica²⁻⁴ y que generalmente se presenta en ausencia de litiasis vesicular⁵. Ante la presencia de una colecistitis aguda, es difícil sospechar el diagnóstico antes del estudio histológico de la pieza, a no ser que exista eosinofilia periférica. La CE puede presentarse en pacientes con hipersensibilidad o alergia a fármacos como penicilinas o eritromicina³, síndrome de eosinofilia-mialgia, inmunosupresión, parasitosis por *Echinococcus*, *Clonorchis sinensis* o *Ascaris lumbricoides*⁴, infiltración eosinofílica gastrointestinal (gastroenteritis eosinofílica, hepatitis granulomatosa eosinofílica o ascitis eosinofílica)⁵, infecciones por citomegalovirus o criptosporidios, enfermedad de Crohn, sarcoidosis, lupus eritematoso, poliartritis

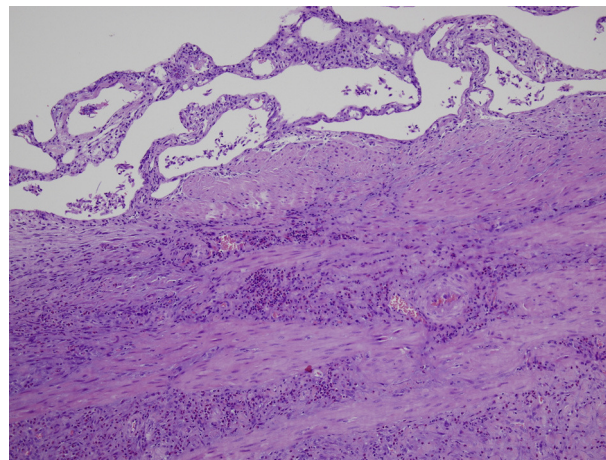


Figura 1 – Pared de la vesícula biliar con intensa fibrosis e infiltrado inflamatorio. H-E 10x.