

Varón de 63 años con antecedente de esplenectomía a los 37 años por traumatismo abdominal. No se le administraron vacunas ni se realizaron controles. Tres horas antes de su ingreso al hospital, presentó de forma brusca escalofríos, mal estado general y fiebre de 38 °C. Inmediatamente después, se añadió disminución del nivel de conciencia. Fue atendido en su domicilio, donde se procedió a intubación orotraqueal y ventilación mecánica. Se lo trasladó a nuestro centro. A su llegada destacaba: hipotensión, taquicardia y signos de hipoperfusión. Se administró fluidoterapia enérgica y noradrenalina. Recibió antibioticoterapia empírica con cefotaxima y amikacina. Debido a insuficiencia renal oligúrica, se procedió a hemofiltración. Recibió hidrocortisona y drotrecogina alfa activada. A pesar de la terapia indicada, el paciente permaneció en situación de shock persistente, con coagulación intravascular diseminada y acidosis metabólica, y requirió dosis de noradrenalina de hasta 10 µg/kg/min. Presentó síndrome de trabajo respiratorio agudo y necesitó una fracción inspiratoria de oxígeno de 1. A los 2 días de su ingreso, se aisló en el hemocultivo SA sensible a penicilina. Se cambió el tratamiento antibiótico por penicilina G sódica. A los 5 días de su ingreso, el paciente falleció en situación de fracaso multiorgánico.

SA no es un microorganismo frecuente como agente causal de infecciones en pacientes esplenectomizados. Es una causa importante de infecciones en gestantes, púerperas y recién nacidos. En adultos, fuera del periodo posparto, las infecciones se presentan en concomitancia de otros cuadros como diabetes mellitus, hepatopatías, cáncer, neuropatías e insuficiencia cardíaca o renal. Nuestro enfermo no estaba afecto de ninguna de ellas. La mayor parte de los enfermos que evolucionan a la muerte lo hacen dentro de las primeras 48 h; en nuestro caso el paciente falleció a los 5 días. Entre los avances terapéuticos en el manejo del shock séptico, se ha destacado la importancia de administrar los antibióticos precozmente y restaurar la hemodinámica en las primeras horas. Además, se han incorporado los esteroides a dosis de estrés, la drotrecogina alfa activada, de la que se ha demostrado eficacia en caso de que fallen dos o más órganos debido a la sepsis, la hemofiltración y la ventilación mecánica "protectora". La evolución de nuestro enfermo, a pesar de administrarle estos tratamientos en las primeras 24 h, fue desfavorable. Para prevenir las infec-

ciones en pacientes esplenectomizados se incluye la profilaxis antibiótica, la administración de vacunas y la educación sanitaria de los pacientes. No está clara la eficacia de la profilaxis antibiótica, aunque muchos autores continúan recomendando su práctica. Entre las vacunas desarrolladas, destacan la vacuna polivalente neumocócica, la vacuna conjugada neumocócica, la vacuna conjugada de *Haemophilus influenzae* B, la vacuna conjugada antimeningocócica C, la vacuna polivalente antimeningocócica A y C, y la vacuna contra el *Influenzavirus*. Sin embargo, no se han desarrollado hasta este momento inmunizaciones contra microorganismos poco habituales. En pacientes que requieren esplenectomía por traumatismo abdominal, algunos autores recomiendan el autotrasplante para preservar la función esplénica y prevenir las infecciones. A pesar de los avances terapéuticos, la infección fulminante en pacientes esplenectomizados sigue teniendo muy alta mortalidad.

### Bibliografía

1. Brigden M, Pattullo A. Prevention and management of overwhelming postsplenectomy infection: an update. *Crit Care Med*. 1999;7:836-42.
2. Waghorn D. Overwhelming infection in asplenic patients: current best practice preventive measures are not being followed. *J Clin Pathol*. 2001;54:214-8.
3. Newland A, Provan D, Myint S. Preventing severe infection after splenectomy. *BMJ*. 2005;331:417-8.
4. Giménez M, Sopena N, Vinado B, Cardona PJ, Pedro-Botet ML, Coroleu W, et al. Infecciones invasivas por *Streptococcus agalactiae* en un hospital general universitario durante un período de 10 años. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 1996;14:300-3.
5. Dellinger RP, Carlet JM, Masur H, et al. Surviving Sepsis Campaign guidelines for management of severe sepsis and septic shock. *Crit Care Med*. 2004;32:858-73.
6. Vincent J, Bernard G, Beale R, Doig R, Putensen C, Dhainaut J, et al. Drotrecogin alfa (activated) treatment in severe sepsis from the global open-label trial ENHANCE: Further evidence for survival and safety and implications for early treatment. *Crit Care Med*. 2005;33:2266-77.
7. Gudiol F. [Prevention of fulminant sepsis in splenectomized patients: We keep forgetting health education]. *Med Clin (Barc)*. 2001;117:776-7.
8. Davies JM, Barnes R, Milligan D. Update of guidelines for the prevention and treatment of infection in patients with an absent or dysfunctional spleen. *Clin Med*. 2002;2:440-3.
9. Leemans R, Harms G, Rijkers GT, Timens W. Spleen autotransplantation provides restoration of functional splenic lymphoid compartments and improves the humeral immune response to pneumococcal polysaccharide vaccine. *Clin Exp Immunol*. 1999;117:596-604.

## Atresia de vía biliar en el adulto



Isabel Pascual, Eugenio Freire-Torres, Pilar Martínez-Jiménez, Miguel Gombau-Herrero y Luis García-Sancho Martín

Servicio de Cirugía General C. Hospital Universitario La Paz. Madrid. España

Correspondencia: Dra. I. Pascual.  
Servicio de Cirugía General C. Hospital Universitario La Paz.  
P.º de La Castellana, 261. 28046 Madrid. España.  
Correo electrónico: isabelpasmi@hotmail.com

Manuscrito recibido el 21-1-2008 y aceptado el 4-2-2008.

El árbol biliar presenta con frecuencia alteraciones anatómicas que ponen a prueba al cirujano que se enfrenta a una colecistectomía. Aunque las malformaciones de la vía biliar aparecen habitualmente en la infancia<sup>1</sup>, en ocasiones podemos encontrar casos de manifestación clínica en la edad adulta. La inespecificidad de los síntomas y sig-

nos de este cuadro de comienzo tardío (dolor abdominal intermitente, náuseas, vómitos, y, en menor medida, ictericia y colangitis) hace difícil su diagnóstico de sospecha y puede hacerlo pasar inadvertido hasta la realización de una intervención quirúrgica. Entre las anomalías más frecuentes del árbol biliar, se encuentran los quistes de colédoco, los conductos hepáticos y císticos aberrantes, las variaciones típicas de situs inversus y la atresia<sup>2,3</sup>.

En nuestro servicio hemos tratado un caso de atresia de vía biliar en un paciente de 42 años al que se practicó una colecistectomía laparoscópica programada por colelitiasis. Durante la cirugía se evidenció una colecistitis importante; se disecaron el conducto y la arteria císticos por separado, se ligó cada uno con doble *clip* y se seccionaron. Durante la disección del lecho hepático, se encontró un conducto en el fondo de la vesícula que se identificó como conducto de Luschka, por lo que se colocó *clip* y se completó la colecistectomía. El postoperatorio cursó con ictericia progresiva y, ante la imposibilidad de colangiopancreatografía endoscópica retrógrada por divertículo duodenal en la papila, se realizó una colangioponografía magnética, con lo que se observó amputación del conducto hepático común a nivel de la confluencia de los hepáticos derecho e izquierdo, con dilatación de la vía biliar intrahepática. El colédoco distal era normal y no presentaba defectos de repleción (fig. 1). Con la sospecha de lesión de la vía biliar, se intervino quirúrgicamente al paciente al décimo día postoperatorio mediante laparotomía subcostal. Al explorar el lecho de la colecistectomía, se encontraron los conductos hepáticos dilatados hasta su confluencia, con un conducto dependiente del hepático derecho pinzado, ausencia del conducto hepático común y pinzamiento en el conducto cístico que desembocaba en un colédoco de características normales. Se realizó hepatoyeyunostomía con derivación en Y de Roux. El postoperatorio cursó sin incidencias, con reducción progresiva de la bilirrubina y alta al séptimo día postoperatorio.

Las variaciones anatómicas más frecuentes del árbol biliar aparecen en la unión de los conductos hepáticos derecho e izquierdo, en la confluencia del conducto cístico y el conducto hepático común y en la unión del conducto pancreático y el colédoco. Esto puede explicarse por el desarrollo embriológico del sistema hepatobilio-pancreático<sup>4</sup>, que se forma a partir de varios divertículos endodérmicos del intestino primitivo que se fusionan entre sí. Los sitios de unión son los más susceptibles a sufrir anomalías. En el embrión de 3 semanas aparece el primordio hepático, un divertículo del epitelio endodérmico del intestino anterior que se bifurca en dos componentes: la porción hepática, que formará el hígado y su sistema biliar, y la porción cística, que dará lugar a la vesícula biliar y el conducto cístico. Después estos procesos se unen y se produce una vacuolización de la vía biliar para que se forme un sistema tubular.

La introducción de la laparoscopia como vía de elección supuso un aumento en el número de lesiones de vía biliar, que se incrementó de un 0,1-0,5 a un 0,4-0,6%. Este aumento hizo plantearse la necesidad de colangiografía intraoperatoria sistemática para examinar el árbol biliar e identificar posibles anomalías<sup>5,6</sup>. Sin embargo, diversos grupos con amplia experiencia en colecistectomía



Fig. 1. Colangioponografía magnética en la que se observa amputación del conducto hepático común a nivel de la confluencia de los hepáticos con dilatación de la vía biliar intrahepática. El colédoco distal es de calibre normal (flecha).

laparoscópica recomiendan una disección amplia del triángulo de Calot como única medida para prevenir la lesión de la vía biliar, ya que consideran que una buena exposición de todos los elementos durante la cirugía es suficiente para evitar errores de interpretación que puedan conducir a lesionar el hepático común, el colédoco o cualquier conducto aberrante de drenaje del árbol biliar. En el caso que presentamos, aunque la colangiografía intraoperatoria hubiese podido identificar la atresia del hepático común, la necesidad de extirpar la vesícula por colecistitis habría obligado a practicar igualmente una hepatoyeyunostomía.

La ictericia en el postoperatorio inmediato de una colecistectomía se debe habitualmente a que hay coledocolitiasis. En un menor número de casos, a lesión de la vía biliar y excepcionalmente, como en nuestro paciente, a atresia de vía biliar y drenaje biliar a través de la vesícula. La atresia de vía biliar es una malformación muy infrecuente y de manifestación en la edad adulta, que cursa con una clínica inespecífica y ocasionalmente se diagnostica en el entorno de una intervención quirúrgica.

## Bibliografía

1. Misra M, Schiff J, Rendon G, Rothschild J, Schwaitzberg S. Laparoscopic cholecystectomy after the learning curve. What should we expect? *Surg Endosc*. 2005;19:1266-71.

- Mir IS, Mohsin M, Kirmani O, Majid T, Wani K, Hassan MU, et al. Is intraoperative cholangiography necessary during laparoscopic cholecystectomy? A multicentre rural experience from a developing world country. *World J Gastroenterol.* 2007;13:4493-7.
- Rizzo RJ, Szucs RA, Turner MA. Congenital abnormalities of the pancreas and biliary tree in adults. *Radiographics.* 1995;15:49-68.
- Mortelé KJ, Rocha TC, Streeter JL, Taylor AJ. Multimodality imaging of pancreatic and biliary congenital anomalies. *Radiographics.* 2006;26:715-31.
- Kahn E. Biliary atresia revisited. *Ped Dev Pathol.* 2004;7:109-24.
- Langman J. *Embriología médica.* México: Panamericana; 1964. p. 216-8.

## Abdomen agudo por síndrome de Allen-Masters. Un hallazgo inusual



Manuel Ferrer-Márquez<sup>a</sup>, María del Mar Rico-Morales<sup>a</sup>, Carolina Carvia-Pousaillè<sup>b</sup>, Vanesa Maturana-Ibáñez<sup>a</sup> y Ricardo Belda-Lozano<sup>a</sup>

<sup>a</sup>Servicio de Cirugía General y del Aparato Digestivo. Hospital Torrecárdenas. Almería. España.

<sup>b</sup>Servicio de Radiología. Hospital Torrecárdenas. Almería. España.

El síndrome de Allen-Masters fue definido en 1995 por Allen y Masters<sup>1</sup> como una rotura o laceración de la hoja del ligamento ancho que resulta en una movilidad excesiva del cérvix. Este trastorno puede producirse tras partos e intervenciones quirúrgicas, incluso como laceraciones traumáticas durante relaciones sexuales<sup>2</sup>. Es excepcional que a través del defecto pueda introducirse un asa de intestino delgado y se cree así una hernia interna. Desde su descripción original hasta hoy, y debido a la rara frecuencia de la enfermedad, no son muchos los artículos encontrados en la literatura.

Presentamos el caso de una paciente de 39 años que acude a urgencias por cuadro de dolor abdominal continuo de 12 h de evolución y localizado en el hemiabdomen inferior, principalmente en la fosa iliaca derecha, acompañado de vómitos biliosos. En la exploración el abdomen es doloroso a la palpación, distendido y con signos de irritación peritoneal. Los datos analíticos muestran leucocitosis con desviación izquierda. En la radiografía simple de abdomen se observa dilatación de asas de intestino delgado. Se realiza una ecografía abdominal y ginecológica que muestran quiste lúteo hemorrágico, cantidad moderada de líquido libre en Douglas y asas distendidas con pared engrosada y cambio brusco de calibre a nivel de la pelvis, en la que se aprecian signos de sufrimiento (fig. 1). Ante esos hallazgos, se decide intervenir a la paciente por vía laparoscópica. Se entra con trocar de Hasson visualizando asa de íleon isquémica y bloqueada en la pelvis, por lo que se reconvierte a laparotomía media infraumbilical. Se aprecia un asa de intestino delgado herniada a través de un defecto en el ligamento ancho, con signos de necrosis. Se realiza resección de intestino delgado necrótico (15 cm) y anastomosis ileal laterolateral. Se cierra el defecto del ligamento ancho con sutura continua. Durante el postoperatorio la paciente evoluciona satisfactoriamente e inicia tolerancia al tercer día; se le da el alta a la semana de la intervención.

Los defectos del peritoneo pelviano son generalmente adquiridos. Allen y Masters describen como síndrome clínico las laceraciones de las estructuras de soporte uterino cuyo resultado es un defecto en el ligamento ancho. Este diagnóstico ha ido creciendo en los últimos años posiblemente debido a los hallazgos mediante cirugía laparoscópica. Este síndrome se caracteriza por la presencia de los siguientes tres elementos: *a)* etiología traumática (multiparidad, cesáreas, abortos inducidos, etc.); *b)* hallazgos clínicos: retroversión uterina con movilidad aumentada del cérvix junto con elongación o desinserción de los ligamentos uterosacros, y *c)* anatomía: visualización del desgarramiento del ligamento ancho<sup>3</sup>. Los síntomas que acompañan a esta entidad suelen ser congestión, dolor pelviano, dismenorrea, metrorragia, dispareunia y dolor lumbar<sup>2,4</sup>.

En raras ocasiones puede aparecer como cuadro obstructivo, incluso como abdomen agudo, como ya describió Lewis<sup>5</sup> en 1969. La obstrucción intestinal secundaria a una hernia interna ocurre con una incidencia entre el 0,2 y el 0,9%. Las hernias internas que se originan a través del defecto del ligamento ancho son entre el 4 y el 7% de todas ellas<sup>6,7</sup>. En 1861, Guain<sup>8</sup> publicó por primera vez una hernia encarcerada a través del ligamento ancho del útero encontrada en una autopsia. Hunt<sup>9</sup> clasificó las hernias a través del ligamento ancho en dos tipos: el tipo "fenestra", que implica la fenestración completa del defecto del ligamento ancho, y el tipo *pouch*, en el que la herniación ocurre a través del ligamento ancho desde una apertura anterior o posterior. El defecto en este caso fue de tipo "fenestra".

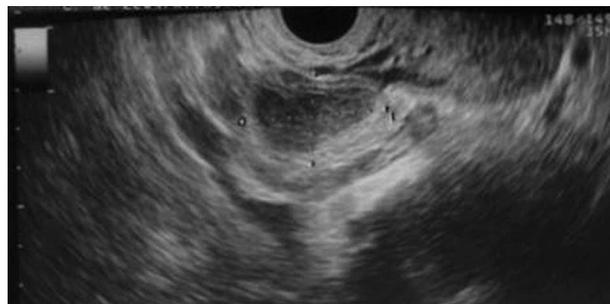


Fig. 1. Ecografía ginecológica.

Correspondencia: Dr. M. Ferrer Márquez.  
Servicio de Cirugía General y del Aparato Digestivo.  
Hospital Torrecárdenas.  
Paraje Torrecárdenas, s/n. 04009 Almería. España.  
Correo electrónico: manuferrer78@hotmail.com

Manuscrito recibido el 14-1-2008 y aceptado el 30-1-2008.