

Colecistitis eosinofílica tras colecistectomía electiva por colelitiasis

Eosinophilic cholecystitis after elective cholecystectomy for gallbladder stones

La colecistitis eosinofílica es una entidad infrecuente, de diagnóstico histopatológico basado en las características especiales del infiltrado inflamatorio de la pared de la vesícula biliar^{1,2}. Clínicamente no presenta ningún síntoma ni signo específico respecto al resto de colecistitis agudas y en cuanto a las posibles causas desencadenantes no existe consenso, habiéndose postulado múltiples hipótesis etiopatogénicas³⁻⁶.

Se presenta el caso de una paciente de 40 años sin alergias medicamentosas ni antecedentes clínicos de interés que es estudiada de forma ambulatoria por presentar cólicos biliares de repetición, de intensidad moderada, que no han requerido en ningún caso ingreso hospitalario. En las pruebas complementarias lo único destacable es hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia moderadas. La ecografía abdominal confirma la presencia de colelitiasis. Con este diagnóstico se somete a colecistectomía laparoscópica programada que transcurre sin incidencias quirúrgicas ni anestésicas.

El diagnóstico histopatológico tras el análisis de la pieza es de colecistitis eosinofílica (figs. 1 y 2).

Ni en las analíticas previas ni en los controles posteriores existen indicios de ningún tipo de síndrome hipereosinofílico. Reinterrogada la paciente niega la convivencia estrecha con animales así como el consumo de plantas medicinales ni productos de herbolario, todos ellos factores que han sido asociados en algunos casos a este hallazgo de colecistitis eosinofílica. La paciente se encuentra asintomática 9 meses después de la intervención.

La colecistitis eosinofílica es una entidad descrita por primera vez en 1949; el diagnóstico es histopatológico y exige la presencia de un infiltrado inflamatorio de la pared vesicular

con predominio de eosinófilos, superior al 90%¹. Existen casos en los que dicho predominio no es tan llamativo y reciben el nombre de colecistitis linfo-eosinofílicas².

La frecuencia descrita en series de colecistectomías oscila entre el 0,5 y el 6,4%², aunque en la mayor parte de ellas no supera el 1%^{7,8}, por lo que su hallazgo se considera excepcional. En una serie propia de 450 colecistectomías en el periodo de un año el único caso descrito es el que presentamos, lo que supone una incidencia del 0,2%.

El mecanismo fisiopatológico no ha podido ser bien esclarecido dado lo infrecuente de esta enfermedad. Se ha postulado que la variabilidad en cuanto a la infiltración de la pared vesicular por distintas poblaciones de células inflamatorias podría estar en relación con el tiempo transcurrido entre el inicio de los síntomas y el momento de la colecistectomía; esta hipótesis fue descartada en el trabajo publicado por Dabbs² en el que no se demostró que hubiese una relación significativa en cuanto al patrón de infiltrado inflamatorio vesicular con el momento en el que se llevó a cabo la intervención. Dada su relación con casos aislados de síndromes hipereosinofílicos y otros síndromes con afectación parcheada del tracto digestivo, mediada por infiltración eosinofílica de los tejidos, se ha propuesto cierto mecanismo de quimiotaxis por parte de los distintos órganos, sin que este mecanismo haya podido ser claramente caracterizado⁴. La teoría más aceptada en la actualidad es el desencadenamiento de una reacción alérgica idiosincrásica frente a algún antígeno presente en la bilis^{2,3,5,6}.

Algunos autores, basados en su posible relación con un alérgeno o en que la sintomatología de colecistitis se desarrolle como parte de un síndrome clínico más amplio, proponen un

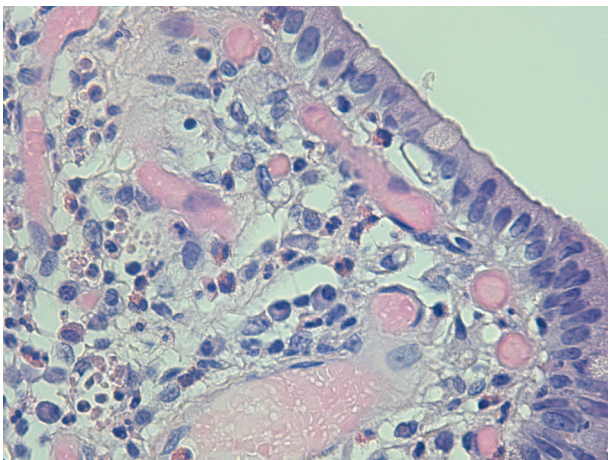


Figura 1 – Infiltrado inflamatorio de predominio eosinofílico en el espesor de la pared vesicular. Imagen de microscopía óptica (Hematoxilina-Eosina) × 40.

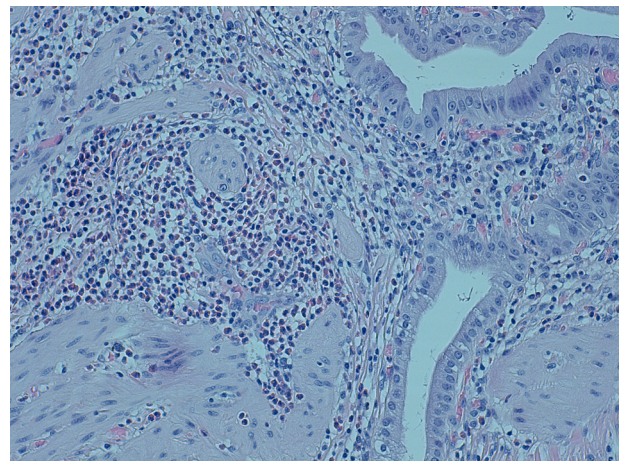


Figura 2 – Infiltrado inflamatorio de predominio eosinofílico en el espesor de la pared vesicular. Imagen de microscopía óptica (Hematoxilina-Eosina) × 20.

manejo conservador, retirando el agente desencadenante y administrando tratamiento antiinflamatorio.

En general se admite que no debe ser entendida como una entidad per se, ya que clínicamente se presenta como una colecistitis sin síntomas, signos ni datos de laboratorio específicos y que debe ser considerada como un hallazgo histológico tras colecistectomía. Es preciso conocer la eventual relación que existe con otro tipo de síndromes hipereosinofílicos o gastroenteritis eosinofílicas, con un pronóstico y manejo distinto de la simple colecistectomía, y, ante la persistencia de síntomas digestivos en pacientes con este hallazgo, tratar de descartar otra enfermedad subyacente^{9,10}.

BIBLIOGRAFÍA

1. Albot G, Poilleux F, Olivier C, Libaude H, Cascarigny P. Les cholecystites a eosinophiles. *Press Med.* 1949;39:558-9.
2. Dabbs DJ. Eosinophilic and lymphoeosinophilic cholecystitis. *Am J Surg Pathol.* 1993;17:497-501.
3. Alfaro Torres J, Fernández L, Hörndler Argarate C, Ruiz Liso JM, Sanz Anquela JM, López Carreira M, et al. Eosinophilic cholecystitis associated with rupture of hepatic hydatid cyst of the bile ducts. *Rev Esp Enferm Dig.* 1995;87:899-902.
4. Tajima K, Katagiri T. Deposits of eosinophil granule proteins in eosinophilic cholecystitis and eosinophilic colitis associated with hypereosinophilic syndrome. *Dig Dis Sci.* 1996;41:282-8.
5. Adusumilli PS, Lee B, Parekh K, Farrelly PA. Acalculous eosinophilic cholecystitis from herbal medicine: a review of adverse effects of herbal medicine in surgical patients. *Surgery.* 2002;131:352-6.
6. Parry SW, Pelias ME, Browder W. Acalculous hypersensitivity cholecystitis: hypothesis of a new clinicopathologic entity. *Surgery.* 1988;104:911-6.
7. Hurtado-Andrade H, Razo-García S, Díaz-Villanueva D, Rodríguez-Villanueva F, Carrera-Muiños A, Zárata-Osorno A. Colecistitis eosinofílica. Presentación de un caso. *Rev Gastroenterol Mex.* 2010;75:97-102.
8. Sánchez-Pobre P, López-Ríos Moreno F, Colina F, Yela C, Manzano M, Rodríguez S, et al. Colecistitis eosinofílica: una causa poco frecuente de colecistectomía. *Gastroenterol Hepatol.* 1997;20:21-3.
9. Singh DK, Shankar R, Gondal R, Malhotra V, Mirshra PK. Idiopathic eosinophilic cholecystitis with cholelithiasis: a case report and review of literature. *Internet J Surgery.* 2008;16. Disponible en: <http://www.ispub.com>
10. Shakov R, Simoni G, Villacin A, Baddoura W. Eosinophilic cholecystitis, with a review of the literature. *Ann Clin Lab Sc.* 2007;37:182-5.

Carlos Cerdán Santacruz*, Esteban Martín Antona, Esther Martín García-Almenta, Luis Díez Valladares y Antonio José Torres García

Servicio de Cirugía General 2, Hospital Clínico San Carlos, Madrid, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: carloscerdansantacruz@hotmail.com (C. Cerdán Santacruz).

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.2012.02.020>

Trombosis venosa mesentérica asociada a obstrucción intestinal por fitobezoar

Mesenteric venous thrombosis associated with a phytobezoar-induced intestinal obstruction

La trombosis venosa mesentérica (TVM) es una forma rara e insidiosa pero potencialmente mortal de isquemia mesentérica porque sus síntomas se solapan con los de otras enfermedades, retrasando su diagnóstico y tratamiento^{1,2}.

Mujer de 64 años con antecedentes de hipertensión arterial y síndrome ansioso-depresivo que acudió a urgencias por dolor abdominal y vómitos de 2 semanas de evolución. En la exploración física destacó estado comatoso, hipotensión, anuria, deshidratación marcada y dolor abdominal difuso con distensión y defensa. En la analítica se observó leucocitosis moderada, hemoglobina 16,8 gr/dL, hematocrito 50,2%, glucosa 270 mg/dL, urea 315 mg/dL, creatinina 10,8 mg/dL, ionograma normal, pH 7,0, bicarbonato 9,2 mmol/L, exceso de

base -19,3 mmol/L. Ecografía-TAC abdominal sin contraste: dilatación de asas intestinales y cámara gástrica, ateroma aórtico calcificado sin afectación de arteria mesentérica superior, imagen con burbujas de gas intraluminal en asa intestinal. Se decidió corrección hemodinámica y metabólica previas a laparotomía urgente en la que se halló obstrucción en unión yeyuno-ileal por fitobezoar solidificado y áreas de necrosis intestinal desde la zona de impactación hasta la válvula ileocecal. Se realizó resección de íleon y colon ascendente con yeyunotransversostomía manual. Histopatología: necrosis isquémica transmural con trombosis venosa mesentérica asociada (fig. 1). En el postoperatorio inmediato se inició tratamiento con heparina de bajo peso molecular con