

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

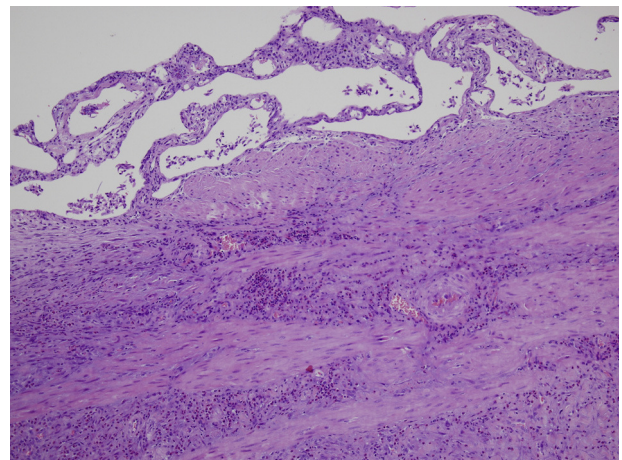


Figura 1 – Pared de la vesícula biliar con intensa fibrosis e infiltrado inflamatorio. H-E 10x.

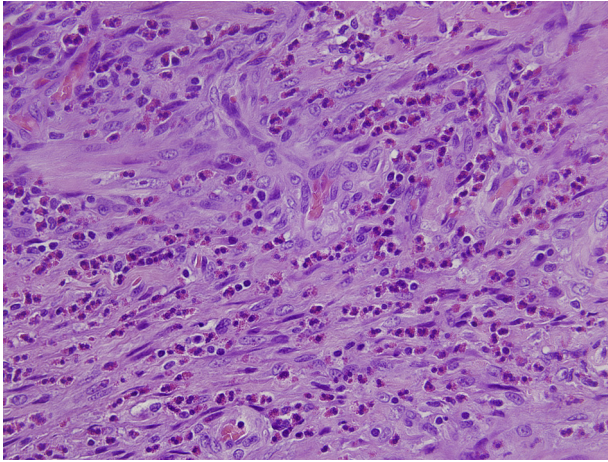


Figura 2 – Detalle del infiltrado inflamatorio con numerosos eosinófilos. H-E 40x

nudosa, síndrome de Sjögren⁶⁻⁹ o por ingesta de hierbas medicinales¹⁰.

En ausencia de cualquiera de estas causas precipitantes, debe considerarse que se trata de una CE idiopática, como ocurre en el caso que referimos. La presentación clínica es igual a la del resto de colecistitis aguda y el diagnóstico se basa en la presencia de un infiltrado eosinofílico > 90% en el estudio histológico de la vesícula biliar^{6,8}. En la mayoría de los pacientes la evolución clínica es benigna y el cuadro se resuelve con colecistectomía, generalmente laparoscópica. En caso de que de forma asociada exista un cuadro de gastroenteritis eosinofílica o colecistocolangitis eosinofílica, puede ser necesario el uso de corticoides para completar el tratamiento^{2,3}.

En resumen, la CE es un cuadro clínico que se debe tener en cuenta ya que, si se asocia a eosinofilia periférica, hay que pensar en un gran número de situaciones clínicas en las cuales puede existir infiltración eosinofílica de otros órganos. Además, debemos descartar estas causas para poder definir una CE idiopática, como la del caso del que informamos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Albot G, Poilleux Olivier C, Libaude H, Cascarigny P. Les cholecystites a eosinophils. *Presse Med.* 1949;39:558-9.

2. Shakov R, Simoni G, Villacin A, Baddoura W. Eosinophilic cholecystitis, with a review of the literatura. *Ann Clin Lab Sc.* 2007;37:182-5.
3. Hurtado Andrade H, Razo García S, Díaz Villanueva D, Rodríguez Villanueva F, Carrera Muiños A, Zárate Osorno A. Colecistitis eosinofílica. Presentación de un caso. *Rev Gastroenterol Mex.* 2010;75:97-102.
4. Fox H, Mainwaring AR. Eosinophilic infiltration of the gallbladder. *Gastroenterology.* 1972;63:1049-52.
5. Sánchez Pobre P, López-Ríos Moreno F, Colina F, Yela C, Manzano M, Rodríguez S, et al. Eosinophilic cholecystitis: an infrequent cause of cholecystectomy. *Gastroenterol Hepatol.* 1997;20:21-3.
6. Hellstrom HR. Eosinophilic and lymphoeosinophilic cholecystitis. *Am J Surg Pathol.* 1994;18:215-6.
7. Kerstein MD, Sheahan DG, Gudjonsson LJ. Eosinophilic cholecystitis. *Am J Gastroenterol.* 1976;66:349-52.
8. Punia RP, Arya S, Jain P, Bal A, Mohan H. Eosinophilic and lympho-eosinophilic cholecystitis. *Indian J Gastroenterol.* 2003;22:153-4.
9. Sahu S, Srivastava P, Chaugan N, Kishore S, Kumar Sachan P, Vijai Bahl D, et al. Eosinophilic cholecystitis: A case report. *The Internet J Surgery.* 2007;9. Disponible en: <http://www.ispub.com>.
10. Adusumilli PS, Lee B, Parekh K, Farrelly P. Acalculous eosinophilic cholecystitis from herbal medicine: a review of adverse effects of herbal medicine in surgical patients. *Surgery.* 2002;131:352-6.

Roberto Fernández Santiago^{a,*}, Noelia Fontanillas Garmilla^b, Gonzalo Gutiérrez Fernández^a, Fidel Fernández Fernández^c y Manuel Gómez Fleitas^a

^aServicio de Cirugía General y Aparato Digestivo, Hospital Universitario Marqués de Valdecilla, Santander, Cantabria, España

^bServicio de Urgencias de Atención Primaria, Centro de Salud Miera, Liérganes, Cantabria, España

^cServicio de Anatomía Patológica, Hospital Universitario Marqués de Valdecilla, Santander, Cantabria, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: rofersant@yahoo.es

(R. Fernández Santiago).

0009-739X/\$ – see front matter

© 2012 AEC. Publicado por Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

<http://dx.doi.org/10.1016/j.ciresp.2012.02.026>

Duodenectomía total con preservación pancreática

Pancreas-preserving total duodenectomy

Un 70% de los pacientes con poliposis adenomatosa familiar (PAF) presentan adenomas en el duodeno¹⁻⁴. Existen diversas modalidades terapéuticas para el tratamiento de estas lesiones: extirpación endoscópica, resección local quirúrgica¹⁻⁴ y en

determinados casos se debe extirpar el duodeno¹⁻⁴. Clásicamente, se realizaba mediante duodenopancreatectomía cefálica (DPC), pero en 1995 Chung et al. describieron la técnica de duodenectomía total con preservación pancreática (DTPP), que