

Quiste de colédoco mixto (tipo I y II) asociado a malformación de la unión pancreatobiliar. Descripción de un caso y revisión de la literatura

Mixed choledochal cyst (type I and II) associated with a malformation of the pancreaticobiliary junction. A case report and review of the literature

Los quistes de coléodo representan una enfermedad poco común; su incidencia en Occidente es de 1 en 100.000-150.000 nacimientos¹. La tasa es considerablemente mayor en la población asiática, donde la incidencia reportada es de 1 en 1.000 nacimientos. La etiología precisa aún se desconoce; se sabe que predominan en el género femenino, donde se reporta una relación de 4:1¹. La distribución de los diferentes tipos de quistes de coléodo acorde a la clasificación de Todani es: tipo I 50-80%; tipo II 2%; tipo III 1,4-4,5%; tipo IV 15-35%; tipo V 20%¹. Los quistes de coléodo mixtos tipo I y II son extremadamente raros y representan menos del 1,1%. De acuerdo a la revisión realizada en la literatura solo existen 6 casos reportados^{2,3}. Alrededor del 80% se presentan con sintomatología antes de los 10 años de edad. La tríada descrita de dolor abdominal, ictericia y una masa abdominal palpable ocurre en menos del 20%⁴. Las complicaciones de los quistes de coléodo derivan de la estasis biliar, la formación de litos, las infecciones recurrentes y la inflamación. El estudio inicial de estos pacientes consiste en una ecografía, donde es posible establecer el diagnóstico en la mayoría de los casos. Las malformaciones pancreatobiliarias consisten en un canal común entre la unión del conducto pancreático y los conductos biliares, los cuales se hallan fuera de la pared duodenal⁵. Estas malformaciones son un factor de riesgo para neoplasias del tracto biliar. El jugo pancreático y la bilis se combinan constantemente, produciendo sustancias nocivas. Debido a esto, la mucosa de la vía biliar es dañada y reparada en varias ocasiones, lo cual causa una aceleración de la actividad de las células proliferativas y múltiples mutaciones de genes. Esto a su vez provoca cambios histológicos tales como epitelio hiperplásico, epitelio metaplásico, y epitelio displásico lo que se traduce en carcinogenesis de la vía biliar⁶. La frecuencia de las anomalías de la unión pancreatobiliar oscila entre 0,08 y 3,2% de la población⁷. Kimura definió 2 variedades de anomalía de la unión pancreatobiliar. En la variedad 1, el conducto pancreático desemboca en el coléodo con ángulo agudo y el coléodo distal no se encuentra estenosado. En la variedad 2 (95%), es el coléodo el que desemboca en el conducto pancreático y el coléodo distal suele estar estenosado, por lo que se produce dilatación más importante y temprana de la vía biliar⁸. En el presente artículo se reporta un caso de quiste de coléodo

mixto tipo I y II asociado a malformación de la unión pancreatobiliar tipo Kimura 2.

Caso clínico

El paciente es un varón de 20 años con antecedente de cuadros de pancreatitis aguda tratados en centros de medicina de atención primaria sin haberse determinado etiología, así como múltiples episodios de ictericia. Fue referido a nuestra unidad para protocolo de estudio y tratamiento. Se efectuó ultrasonido abdominal, el cual evidenció dilatación de vía biliar intra- y extrahepática, quiste de coléodo y páncreas con proceso inflamatorio. La tomografía de abdomen demostró dilatación de la vía biliar intra- y extrahepática hasta el área ampular. Se efectuó procedimiento quirúrgico encontrando los siguientes hallazgos: vesícula biliar de 8 × 4 × 2 cm la cual drena mediante conducto cístico a quiste diverticular de 2 × 2 × 1 cm de coléodo dilatado 2,5 cm aproximadamente (fig. 1). Se realizó colangiografía transcística, observando quiste tipo II de coléodo y dilatación del mismo. Se procedió a realizar diverticulectomía con colecistectomía, coledocorrafia y colocación de sonda de Kehr. El reporte histopatológico fue de vesícula de 7 × 3 × 1 cm, pared de 3 mm con mucosa de aspecto hemorrágico, desembocadura del cístico a lesión quística de 2 × 1 × 1 cm de superficie externa irregular y pared engrosada. Cursó en el postoperatorio con gastos altos por



Figura 1 – Laparotomía exploradora: coléodo dilatado (C), divertículo (D), cístico (CY), vesícula biliar (VB).

* Trabajo presentado en el 10.º Congreso de la Asociación Internacional Hepatopancreatobiliar en París, Francia, del 1 al 5 de julio de 2012.

sonda de Kehr de hasta 2.100 cc en 24 h de características biliares, motivo por el cual se solicitó citológico de líquido biliar, reportando amilasa 183.654 UI y lipasa de 159.617 UI, por lo que se realiza colangiografía por sonda de Kehr donde se observa colédoco de 18 mm así como malformación pancreatobiliar (fig. 2). No se evidencio litos residuales observando adecuado paso de medio de contraste a duodeno por lo que se decidió cierre de la sonda de Kehr, programándose colangiopancreatografía endoscópica (CPRE) y esfinterotomía, con la finalidad de reducir el reflujo pancreatobiliar llevándose a cabo de forma satisfactoria. Se solicitó estudio citológico de líquido biliar en el cual se incrementaron al doble las enzimas pancreáticas con respecto al control anterior, estableciendo el diagnóstico de reflujo pancreatobiliar. Se decidió realizar procedimiento quirúrgico el cual consistió en exéresis de la vía biliar principal con hepatoeyunoanastomosis en «Y» de Roux, con hallazgos de quiste de colédoco tipo I. Con reporte histopatológico de colédoco de 3,5 × 2,5 cm, hiperplasia linfoide folicular sin evidencia de células malignas. El paciente cursó con buena evolución postoperatoria y, a 12 meses del procedimiento quirúrgico no ha presentado nuevos cuadros de pancreatitis ni de ictericia.

Kaneyama reportó 4 casos en niños en una revisión de 356 pacientes en 40 años, presentando estos una dilatación de la vía biliar principal fusiforme con presencia de un divertículo en tercio medio del conducto, drenando la vesícula mediante un conducto cístico directamente al divertículo². En el año 2003, Katsinelos informó un caso similar de un quiste mixto tipo I y II con malformación de la unión pancreatobiliar en una paciente femenina de 72 años, que se inició con un cuadro de pancreatitis. La paciente fue manejada de manera conservadora mediante colangiopancreatografía endoscópica y esfinterotomía³. En nuestro caso, se optó por la realización de

colectomía y resección del divertículo con colocación de sonda de Kehr; posteriormente se realizó estudio de colangiopancreatografía endoscópica y esfinterotomía amplia, evidenciándose conducto común pancreatobiliar largo de 24,5 mm (rango normal de 4,6 ± 2,6 mm)⁹. Con estos criterios se establece el diagnóstico de reflujo pancreático. En nuestro caso se evidencio de manera cuantitativa que la esfinterotomía no disminuye el reflujo pancreatobiliar. Ante la evidencia de malformaciones de la unión pancreatobiliar asociadas a dilatación menores de 20 mm está indicada la exéresis completa de la vía biliar.

Las malformaciones congénitas pancreatobiliarias poseen riesgo de malignización del 10-30%, siendo este de 20 a 30 veces más frecuente que en la población general¹⁰. En estos casos resulta indispensable contar con métodos de imagen de gran precisión, así como evaluar el riesgo-beneficio de la realización de CPRE preoperatorio para documentar las malformaciones pancreatobiliar.

B I B L I O G R A F Í A

1. Singham J, Yoshida EM, Scudamore CH. Choledochal cysts part 1 of 3: Classification and pathogenesis. *Can J Surg.* 2009;52:434-40.
2. Kaneyama K, Yamataka A, Kobayashi H, Lane GJ, Miyano T. Mixed type I and II choledochal cyst: A new clinical subtype? *Pediatr Surg Int.* 2005;21:911-3.
3. Katsinelos P, Dimiropoulos S, Katsiba D, Galanis I, Pilpilidis I, Tsolkas P, et al. Acute recurrent pancreatitis associated with anomalous pancreaticobiliary ductal union and choledochal cyst of mixed type I plus II. *Surg Endosc.* 2003;17:162.
4. Wiseman K, Buczkowski AK, Chung SW, Francoeur J, Schaeffer D, Scudamore CH. Epidemiology, presentation, diagnosis, and outcomes of choledochal cysts in adults in an urban environment. *Am J Surg.* 2005;189: 527-31.
5. Kamisawa T, Anjiki H, Egawa N, Kurata M, Honda G, Tsuruta K. Diagnosis and clinical implications of pancreaticobiliary reflux. *World J Gastroenterol* 2008; 14: 6622-6.
6. Tsuchida A, Itoi T. Carcinogenesis and chemoprevention of biliary tract cancer in pancreaticobiliary maljunction. *World J Gastrointest Oncol.* 2010;2: 130-5.
7. Kianmanesh R, Regimbeau JM, Belghiti J. Anomalies de la junction bilio-pancreatique et dilatations kystiques congenitales des voies biliaires de l'adulte. *J Chir.* 2001;138:196-204.
8. Kimura K, Ohto N, Ono T, Tsuchiya Y, Saisho H, Kawamura K, et al. Congenital cystic dilatation of the common bile duct: Relationship to anomalous pancreaticobiliary ductal union. *Am J Roentgenol.* 1977;128:571-7.
9. Misra SP, Dwivedi M. Pancreaticobiliary ductal union. *Gut.* 1990;31:1144-9.
10. Dominguez-Cornesá Elias. Dilataciones congénitas de la vía biliar. *Cirugía Española.* 2010;88:285-91.



Figura 2 – Colangiografía por sonda de Kehr. Malformación pancreatobiliar Kimura 2.

Jed Raful Zacarías-Ezzat^{a*}, Iván Ramos-Cruz^a,
Damián Palafox-Vidal^a, Óscar Chapa-Azuela^b
y Agustín Etchegaray-Dondé^c

^aServicio de Cirugía General, Hospital General de México,
Ciudad de México, México

^bClínica de Páncreas, Servicio de Cirugía General,
Hospital General de México, Ciudad de México, México

^cClínica de Esófago, Servicio de Cirugía General,
Hospital General de México, Ciudad de México, México

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [\(J. Raful Zacarías-Ezzat\).](mailto:jedson1000@yahoo.com.mx)

0009-739X/\$ – see front matter

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

<http://dx.doi.org/10.1016/j.ciresp.2013.10.004>

De cirugía bariátrica a gastrectomía total radical: Cambio del procedimiento quirúrgico previsto por hallazgo operatorio de un tumor carcinoide



From bariatric surgery to a radical total gastrectomy: A change in the proposed surgical procedure due to intraoperative diagnosis of carcinoid tumour

El tumor carcinoide gástrico (TCG) se define como un tumor benigno de células neuroendocrinas de las glándulas gástricas del cuerpo y del fundus del estómago. El 70% de estos tumores se localizan en el tubo digestivo (más en intestino delgado y apéndice). La probabilidad de invasión de ganglios linfáticos depende del tamaño del tumor, siendo de un 2% en tumores menores de 1 cm y entre un 10 y un 15% en los de 1-2 cm y 60-70% en mayores de 2 cm¹⁻⁴. Es más frecuente su localización en cuerpo y fundus; cuando se asocian a anemia perniciosa, un 50% son multifocales. El tratamiento dependerá del tamaño, la posibilidad de afectación ganglionar y la multifocalidad. En este caso, se visualizó una lesión de la pared gástrica en la gastroscopia preoperatoria de una paciente candidata a cirugía bariátrica cuyo diagnóstico final fue TCG. La realización de una fibrogastroscopia antes de la cirugía bariátrica puede reducir significativamente el número de lesiones gástricas potencialmente malignas que puedan quedar inadvertidamente en el remanente gástrico en los casos de cirugías derivativas sin resección gástrica, como el bypass gástrico³.

Paciente mujer de 28 años remitida a la Unidad Funcional de Obesidad (UFO) por aumento progresivo de peso tras su primer embarazo e intentos fallidos de reducción de peso con dietas hipocalóricas y actividad física, con peso de 110,5; talla 152 cm y un índice de masa corporal (IMC) de 47. Como comorbilidad refería asma extrínseca. Aportaba una gastroscopia realizada en otro centro un año antes, donde se describía una lesión polipoide de 3 mm en antro prepirílico (biopsia: compatible con gastritis crónica antral con metaplasia intestinal y Helicobacter pylori (H. pylori) +. Tras ser valorada

por la UFO, se consideró candidata a cirugía bariátrica, iniciándose el estudio preoperatorio según el protocolo del centro. Se realiza erradicación de H. pylori.

Se completó el estudio de la lesión gástrica con una nueva gastroscopia que identificó una lesión sobreelevada y umbilicada de 2 cm en cara posterior de cuerpo gástrico. El resultado de la biopsia fue inespecífico. Una ecoendoscopia reveló una tumoración subepitelial en cara posterior de unión cuerpo-fundus con leve depresión y ulceración central. A la altura de la lesión, se apreciaba una imagen hipoecoica con hiperecogenicidad central de 14 × 10 mm redondeada que parecía depender de la porción longitudinal de la cuarta capa o musculares propia (fig. 1).

El resto del estudio preoperatorio fue normal.

Comentado el caso con el Servicio de Digestivo, consideraron que el diagnóstico más probable de la lesión era un GIST de 1,4 cm, cuya localización permitiría una gastrectomía vertical con resección de la lesión en la pieza de gastrectomía, ya que parecía localizarse en la cara posterior hacia curvatura mayor en la unión de cuerpo y fundus gástrico.

Se le explicaron a la paciente los hallazgos de la gastroscopia y ecoendoscopia y se le propuso cirugía bariátrica, incluyendo la resección de la lesión gástrica. Como opción más probable se le planteó gastrectomía vertical o bypass gástrico con resección gástrica, explicándole que la técnica dependería de los hallazgos intraoperatorios.

Se inició la intervención quirúrgica mediante laparoscopia exploradora, exponiendo la cara posterior gástrica mediante apertura del ligamento gastrocólico, encontrando adenopatías de aspecto pétreo en el territorio de los vasos gástricos