



Abordaje laparoscópico del quiste de coléodo tipo II

Laparoscopic approach to the treatment of type II choledocal cysts

Los quistes de coléodo (QC) son anomalías infrecuentes de la vía biliar (VB), más frecuente en niños, mujeres y asiáticos¹. Presentamos un caso de QC tipo II (QCII): divertículo sacular del conducto biliar común extrahepático supraduodenal, según la clasificación de Todani, representan entre el 0,8-5%². Realizamos búsqueda bibliográfica en PubMed sin límites actualizada el 30 de abril de 2016: ([Choledochal Cyst type II] OR [Choledochal Cyst type 2] AND [Laparoscopy] OR [Therapeutics]), resultando 50 artículos. Se revisaron sus resúmenes y el texto de los artículos relacionados, observamos que la mayoría de los QCII están incluidos en series dentro de las cuales son los menos frecuentes.

Varón de 53 años que acude por dolor epigástrico, irradiando a espalda. Analíticamente sin alteraciones. La ecografía y tomografía computarizada (TC) abdominal objetivaron litiasis biliar de 2 cm y QC de 38 mm. La colangiorresonancia magnética: litiasis vesicular, QC de 38 × 35 mm en la pared lateral del tercio proximal del coléodo (figs. 1 y 2). Se realizó laparoscopia programada en

posición francesa, inducción de neumoperitoneo con aguja de Veress. Colocación de trócares: supraumbilical para la óptica (10 mm), flanco derecho (5 mm), epigastrio (5 mm), flanco izquierdo (5 mm). El QC fue liberado y disecado de adherencias al hígado, vesicular biliar y vía biliar, solo le unía a la VB un conducto de 2 mm que fue grapado y seccionado, completando su exéresis (fig. 3). Seguidamente se practicó la colecistectomía. Fue dado de alta al segundo día. El estudio histológico objetivó: formación quística con pared de tejido fibroconjuntivo denso con algunas glándulas de aspecto biliar, sin capas musculares y presencia de revestimiento epitelial aplanado, sin atipia. Los marcadores tumorales fueron negativos. En el seguimiento de 24 meses no se ha producido ninguna alteración en el perfil hepático ni en la vía biliar.

Los QC, dilataciones infrecuentes del árbol biliar, se presenta en mayor proporción en la población asiática (1/13.000 japoneses), mientras que la incidencia en individuos occidentales es 1/100.000³. Aunque el 80% se diagnostican en la infancia, en las series publicadas recientemente se observan un posible aumento de la incidencia en adultos^{3,4}.

La primera descripción la realizaron Vater y Ezler en 1723³. Alonzo-Lej et al. realizaron una clasificación, posteriormente modificada por Todani et al.⁵. El QCII corresponde a un divertículo sacular del conducto biliar común extrahepático supraduodenal, el más infrecuente¹. La etiología

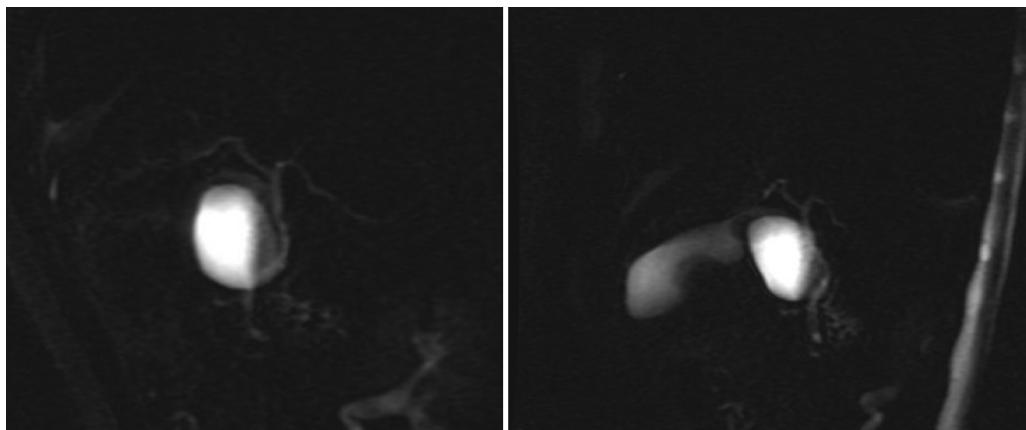


Figura 1 Colangiorresonancia magnética que muestra el QCII.

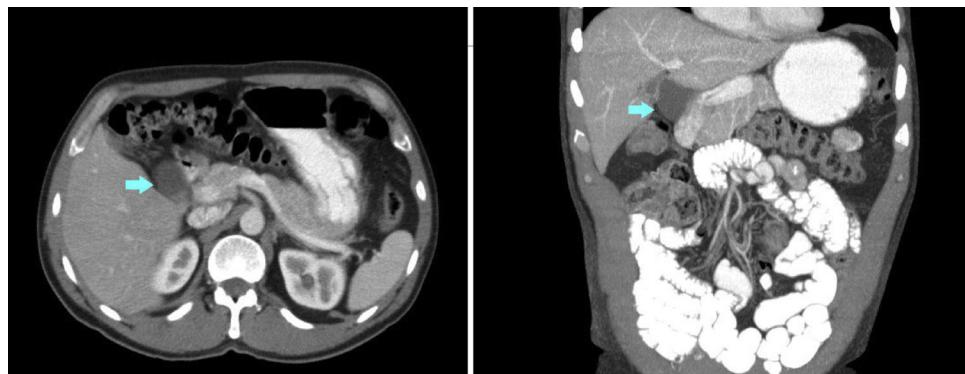


Figura 2 Tomografía computarizada que muestra el QCII.

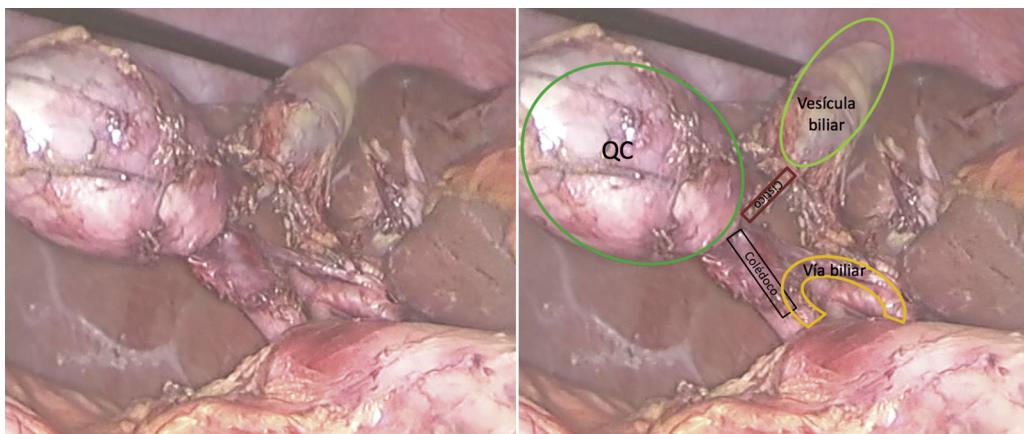


Figura 3 Imagen intraoperatoria.

es desconocida, describiéndose reflujo de las enzimas pancreáticas en el árbol biliar debido a una unión anómala pancreaticobiliar que puede causar dilatación biliar³.

La complicación más grave es su malignización (5-10% de los QC)⁶. Las causas postuladas de carcinogénesis son el reflujo de las enzimas pancreáticas en el conducto biliar, el estasis biliar y las infecciones repetidas. Los QC tipo I, IV y V tienen mayor incidencia de degeneración maligna, mientras que es menor en los tipos II y III^{1,4}.

Los síntomas en la infancia son inespecíficos, dolor abdominal y vómitos. La ictericia, más específica si se prolonga tras el período neonatal o las alteraciones de las pruebas de la función hepática facilitan un diagnóstico precoz⁶. La tríada clásica: ictericia, masa abdominal y dolor en hipocondrio derecho se presenta en 1/3 de los niños³. En adultos se presenta con dolor en hipocondrio derecho, atribuyéndose a enfermedad litiásica, por lo que al 40% se les realiza colecistectomía antes del diagnóstico¹.

Los métodos diagnósticos son: La ecografía, generalmente la primera en realizarse⁴, y la TC, permite evaluar enfermedades hepáticas o pancreaticobiliares causantes de dilatación biliar⁷. Actualmente, la prueba más eficiente es la colangiorresonancia magnética, no es invasiva evitando los riesgos de la CTPH o CPRE, y define adecuadamente la anatomía de la VB permitiendo el diagnóstico diferencial con la duplicación vesicular y el quiste de duplicación duodenal.

El tratamiento de elección es la extirpación completa, mediante diferentes técnicas según el tipo de QC, excepto en el de tipo III (coledococele) donde el tratamiento de elección es la esfinterotomía endoscópica^{8,9}, la resección parcial produce complicaciones y recidivas. Históricamente, se ha realizado cirugía laparotómica, pero el abordaje laparoscópico se va imponiendo debido a un progresivo incremento de las habilidades técnicas¹⁰. Los teóricos inconvenientes de los procedimientos laparoscópicos son: escisión incompleta del QC o si existe malignización, una supuesta diseminación abdominal⁹.

Recientemente se ha publicado una clasificación según la localización en la vía extrahepática de los QCII (superior, media o inferior al ligamento hepatoduodenal) para valorar las posibilidades de abordaje quirúrgico¹¹.

Los tratamientos posibles del QCII: exéresis de la vía biliar extrahepática y hepaticoyeyunostomía o exéresis completa del QC y cierre primario sobre tubo en

T sin derivación, ya que habitualmente hay una amplia comunicación entre VB y QC que no permiten un cierre primario⁴. Sin embargo, cuando la conexión es mediante un cuello muy fino, como ocurrió en nuestro paciente, se puede realizar exéresis completa del QC y ligadura del cuello^{2,7}.

En la última serie publicada se reconoce que el tipo de presentación clínica puede predecir la necesidad de un abordaje más complejo, solo logrando la resección completa en la mitad de sus pacientes¹¹.

Como conclusión, los QC son infrecuentes en las poblaciones no asiáticas. La incidencia en adultos puede estar aumentando, por lo que debe recordarse en adultos con dolor abdominal y dilatación de la vía biliar^{3,4}. El tratamiento debe ser la resección completa, y el abordaje laparoscópico es factible.

Bibliografía

- Chan ES, Auyang ED, Hungness ES. Laparoscopic management of a cystic duct cyst. JSLS. 2009;13:436-40.
- Liu DC, Rodriguez JA, Meric F, Geiger JL. Laparoscopic excision of a rare type II choledochal cyst: Case report and review of the literature. J Pediatr Surg. 2000;35:1117-9.
- Soares KC, Kim Y, Spolverato G, Maithel S, Bauer TW, Marques H, et al. Presentation and clinical outcomes of choledochal cysts in children and adults: A multi-institutional analysis. JAMA Surg. 2015;150:577-84.
- Edil BH, Olino K, Cameron JL. The current management of choledochal cysts. Adv Surg. 2009;43:221-32.
- Todani T, Watanabe Y, Narusue M, Tabuchi K, Okajima K. Congenital bile duct cyst: Classification, operative procedure, and review of 37 cases including cancer arising from choledochal cyst. Am J Surg. 1977;134:263-9.
- Shimizu T, Nakamura Y, Yoshioka M, Mizuguchi Y, Matsumoto S, Uchida E. Laparoscopic resection of choledochal cyst: Report of a case. J Nippon Med Sch. 2013;80:160-4.
- Kouraklis G, Misiakos E, Glinavou A, Karatzas G, Gogas J, Skalkeas G. Cystic dilatations of the common bile duct in adults. HPB Surg. 1996;10:91-4.
- Palanivelu C, Rangarajan M, Parthasarathi R, Amar V, Senthilnathan P. Laparoscopic management of choledochal cysts: Technique and outcomes a retrospective study of 35 patients from a tertiary center. J Am Coll Surg. 2008;207:839-46.

9. Hwang DW, Lee JH, Lee SY, Song DK, Hwang JW, Park KM, et al. Early experience of laparoscopic complete en bloc excision for choledochal cysts in adults. *Surg Endosc.* 2012;26: 3324–9.
10. Farell GA, Cerofolini A, Rebonato M, Bergamaschi G, Ferrari C, Chiappetta A. Congenital choledochal cyst: Video-guided laparoscopic treatment. *Surg Laparosc Endosc.* 1995;5:354–8.
11. Ouïssi M, Kianmanesh R, Belghiti J, Ragot E, Mentha G, Adham M, et al. Working Group of the French Surgical Association. Todani Type II Congenital Bile Duct Cyst: European Multicenter Study of the French Surgical Association and Literature Review. *Ann Surg.* 2015;262:130–8.

Aylhin López-Marcano*, Roberto de la Plaza-Llamas,
José Manuel Ramia, Farah Al-Shwely,
Jhonny Gonzales-Aguilar
y Aníbal Medina Velasco

Unidad de Cirugía Hepatobilíopancreática, Servicio de Cirugía General y del Aparato Digestivo, Hospital Universitario de Guadalajara, Guadalajara, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: aylhin10@gmail.com
(A. López-Marcano).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.gastrohep.2016.09.003>

0210-5705/

© 2016 Elsevier España, S.L.U., AEEH y AEG. Todos los derechos reservados.

Invaginación colocólica por anisakiasis, una causa infrecuente de obstrucción intestinal

Colonic intussusception caused by anisakiasis. A rare cause of obstruction

La invaginación intestinal es una causa poco frecuente de obstrucción en adultos. La localización más frecuente es el intestino delgado, representando la colocólica solo el 5% del total. La mayoría se deben a una causa subyacente, siendo las lesiones neoplásicas la causa más frecuente en el colon. Las causas benignas son infrecuentes, siendo la anisakiasis colónica una etiología excepcional^{1,2}.

Mujer de 48 años que acude a urgencias por dolor cólico mesogástrico de 24 h de evolución. Refiere náuseas, sin vómitos y ausencia de tránsito intestinal. A la exploración se identifica una masa palpable y dolorosa a nivel periumbilical. Analíticamente destaca elevación de reactantes de fase aguda, leucocitosis moderada, pero ausencia de eosinofilia. Se realiza una TC con la sospecha de una tumoración complicada, y se evidencia una invaginación colocólica de etiología incierta, con líquido libre en fosa ilíaca derecha y fondo de



saco de Douglas, así como datos de sufrimiento intestinal (fig. 1). Se descarta la realización de una colonoscopia por sospecha de neoplasia complicada, y ante los hallazgos de la TC, se decide intervención urgente. En la laparotomía se observa una invaginación colocólica desde el inicio del colon ascendente hasta el transverso, estando respetado el ciego. Se realiza una hemicolectomía derecha con buena evolución postoperatoria. La anatomía patológica identificó una estructura filiforme y blanquecina compatible con el parásito anisakis, localizado en la mucosa del colon ascendente (fig. 2), así como marcado edema e infiltrado inflamatorio eosinofílico, causando una invaginación colocólica (fig. 3).

La anisakiasis colónica es infrecuente. La mayoría suelen localizarse en el colon derecho, y una minoría asienta en sigma y recto^{1,3}. La explicación a esto parece ser la distancia desde la puerta de entrada, ya que la larva tiene que migrar desde la boca al colon, y además, su supervivencia se ve afectada por los cambios de pH que existen a lo largo del tracto gastrointestinal^[3,4]. Por otro lado, las invaginaciones colocólicas, es decir la introducción de un segmento de colon dentro de la luz del segmento contiguo, son muy raras, y suelen ser de etiología maligna. Por todo ello, la anisakiasis es una causa excepcional de invaginación colocólica. Solo han sido descritos en la literatura 6 casos de

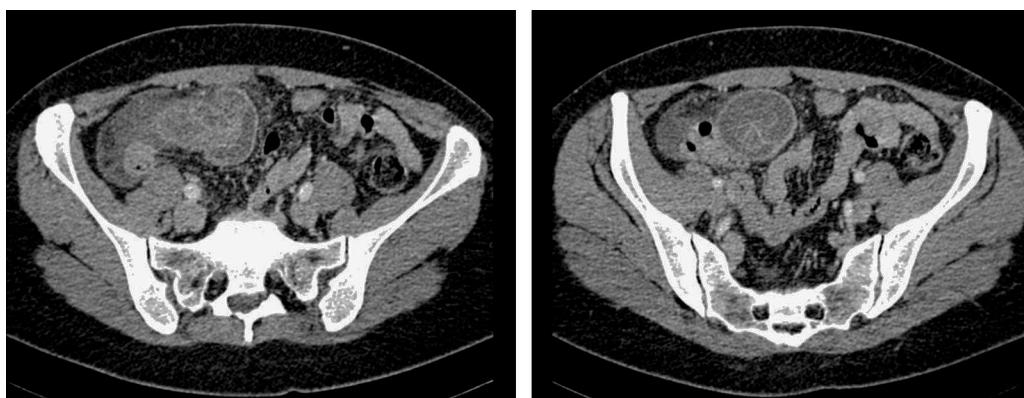


Figura 1 Corte axial de la TC, que muestra la típica imagen arriñonada y en diana.