

Conflict of interest

The authors who have taken part in this study declare that they have no disclosure regarding funding or conflict of interest.

References

1. Boberg KM, Chapman RW, Hirschfield GM, Lohse AW, Manns MP, Schrupf E, et al. Overlap syndromes: the International Autoimmune Hepatitis Group (IAIHG) position statement on a controversial issue. *J Hepatol.* 2011;54:374–85.
2. Rust C, Beuers U. Overlap syndromes among autoimmune liver diseases. *World J Gastroenterol.* 2008;14:3368–73.
3. Floreani A, Franceschet I, Cazzagon N. Primary biliary cirrhosis: overlaps with other autoimmune disorders. *Semin Liver Dis.* 2014;34:352–60.
4. Rubel LR, Seeff LB, Patel V. Primary biliary cirrhosis-primary sclerosing cholangitis overlap syndrome. *Arch Pathol Lab Med.* 1984;108:360–1.
5. Burak KW, Urbanski SJ, Swain MG. A case of coexisting primary biliary cirrhosis and primary sclerosing cholangitis: a new overlap of autoimmune liver diseases. *Dig Dis Sci.* 2001;46:2043–7.
6. Kingham JG, Abbasi A. Co-existence of primary biliary cirrhosis and primary sclerosing cholangitis: a rare overlap syndrome put in perspective. *Eur J Gastroenterol Hepatol.* 2005;17:1077–80.
7. Jeevagan A. Overlap of primary biliary cirrhosis and primary sclerosing cholangitis – a rare coincidence or a new syndrome. *Int J Gen Med.* 2010;3:143–6.
8. Oliveira EM, Oliveira PM, Becker V, Dellavance A, Andrade LE, Lanzoni V, et al. Overlapping of primary biliary cirrhosis and small duct primary sclerosing cholangitis: first case report. *J Clin Med Res.* 2012;4:429–33.
9. Floreani A, Motta R, Cazzagon N, Franceschet I, Roncalli M, Del Ross T, et al. The overlap syndrome between primary biliary cirrhosis and primary sclerosing cholangitis. *Dig Liver Dis.* 2015;47:432–5.
10. Eaton JE, Talwalkar JA, Lazaridis KN, Gores GJ, Lindor KD. Pathogenesis of primary sclerosing cholangitis and advances in diagnosis and management. *Gastroenterology.* 2013;145:521–36.

Daniele Mandolesi^{a,*}, Marco Lenzi^a, Antonietta D'Errico^b, Davide Festi^a, Franco Bazzoli^a, Antonio Colecchia^a

^a Department of Medical and Surgical Sciences, University of Bologna, S.Orsola-Malpighi Hospital, Bologna, Italy

^b Department of Pathology, University of Bologna, S.Orsola-Malpighi Hospital, Bologna, Italy

*Corresponding author.

E-mail address: dani.mandolesi@gmail.com (D. Mandolesi).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.j.gastrohep.2016.11.010>
0210-5705/

© 2016 Elsevier España, S.L.U., AEEH y AEG. All rights reserved.

¿Colecistitis aguda, crónica o cáncer de vesícula biliar?



Acute cholecystitis, chronic cholecystitis or gallbladder cancer?

Presentamos el caso de un paciente de 62 años, sin antecedentes de interés, que acude a urgencias por dolor en hipocondrio derecho y febrícula de 72 h de evolución. No presenta otra sintomatología ni episodios similares previos.

En la analítica destaca una discreta leucocitosis con neutrofilia y bilirrubina normal. La ecografía abdominal informa de colecistitis aguda, aunque sin poder descartar absceso hepático asociado. En la resonancia magnética (fig. 1) se observa imagen sugestiva de neoplasia de vesícula biliar con importante inflamación del tejido hepático adyacente. Se solicita colangiografía resonancia magnética en la que aparece un engrosamiento global de las paredes de la vesícula con realce homogéneo y signos de afectación del tejido hepático adyacente sugestivo de proceso infiltrativo primario de la vesícula biliar.

Se indica cirugía programada objetivándose gran afectación del tejido hepático de aspecto tumoral y consistencia pétreo. Se realiza colecistectomía y bisegmentectomía hepática (IV y V) (fig. 2). No se observan adenopatías de características patológicas. Postoperatorio sin incidencias.

La anatomía patológica definitiva fue informada de colecistitis xantogranulomatosa (CX) pseudotumoral con intensa afectación del lecho hepático.

La CX es una variedad poco frecuente de colecistitis crónica, descrita por primera vez en 1970¹. Representa el 0,7% de todos los especímenes de colecistectomías, aunque puede ascender hasta 13,2% en series orientales. Es más frecuente en varones entre 44-63 años².

Desde el punto de vista histológico se caracteriza por fibrosis proliferativa secundaria a inflamación crónica, la cual produce un engrosamiento de la pared vesicular que se extiende a estructuras adyacentes con adherencias locales abigarradas y densas que suelen afectar al lecho hepático, marco duodenal, colon transversal, epiploón e incluso cabeza pancreática. Puede considerarse como una condición premaligna.

La patogénesis es desconocida, pero la mayoría de investigadores postulan que la extravasación de bilis en la pared vesicular es un importante factor³. La fuga de bilis ocasionada, tanto por la rotura de los senos de Rokitsky-Aschoff como por ulceración de la mucosa, provoca una reacción inflamatoria severa en el tejido intersticial que condiciona una descarga enzimática destructiva de la pared vesicular y su entorno. La obstrucción y la infección crónica condicionadas por la presencia de cálculos han sido implicados como factor contributivo.

La clínica, el examen físico y los resultados de laboratorio, no son útiles para diferenciar esta enfermedad con



Figura 1 Resonancia magnética. Imagen sugestiva de neoplasia de vesícula biliar.

otras enfermedades vesiculares o de la vía biliar ya que la presentación clínica puede ser muy variable⁴, desde cuadro de colecistitis aguda y crónica, con o sin pancreatitis, ya que la colelitiasis se presenta en la totalidad de los pacientes, como ocurrió en nuestro caso, hasta episodios de colangitis con ictericia leve (hasta en el 50% de los casos) o formas complicadas con fistulización a vía biliar, abscesos perivesiculares o hepáticos, perforación vesicular o incluso, fístulas colecistoentéricas, con cifras que pueden oscilar entre el 23-32%.

Los cuadros agudos de cólico biliar suelen estar más presentes en casos de CX, mientras que el cáncer de vesícula (CV), en estadios iniciales, cura de forma inespecífica⁵. No es de ayuda la determinación del CA 19.9 sérico.

Ante la sospecha de enfermedad biliar, la prueba de elección es la ecografía abdominal que pone de manifiesto la presencia de litiasis y engrosamiento de pared. Se ha descrito que la presencia de bandas hipocóicas en la pared vesicular es altamente sugestivo de CX.

La tomografía computarizada, puede ser de más ayuda demostrando bandas hipodensas en la pared vesicular con realce y engrosamiento, así como nódulos intramurales. La tomografía por emisión de positrones con ¹⁸F-fluorodesoxiglucosa puede ser de utilidad para el diagnóstico diferencial de malignidad⁶. La colangiografía resonancia magnética no permite diferenciar la CX del carcinoma de vesícula.

En los casos dudosos, podrá estar indicada la punción citológica dirigido con ecografía o tomografía, como lo señalan Das et al.⁷ (sensibilidad 90,6% y especificidad 94,7%) o la punción dirigida con ecoendoscopia, así como la CPRE en los casos de ictericia o colangitis.

Uno de los aspectos más importantes del estudio de esta entidad es el diagnóstico diferencial⁸, ya que la diferenciación preoperatoria entre la CX y el CV es de vital relevancia para el adecuado manejo quirúrgico. Sin embargo,

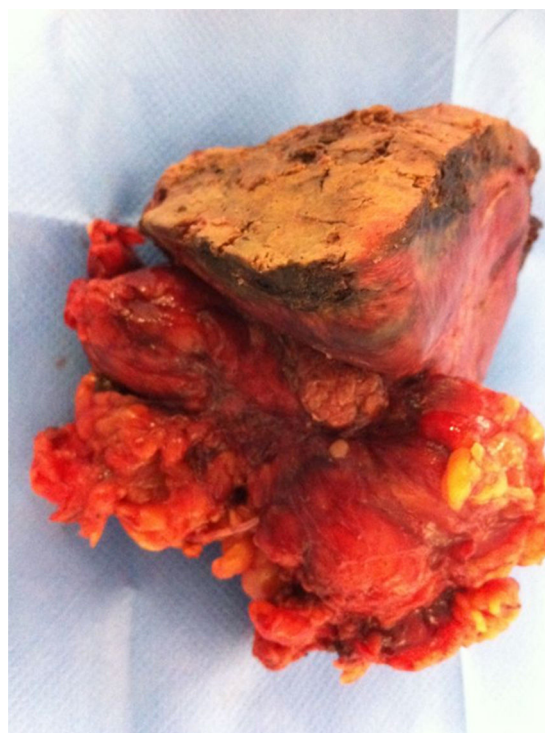


Figura 2 Pieza quirúrgica que incluye vesícula biliar y tejido linfograsso, así como segmento hepático afectado.

en ocasiones, el solapamiento de las técnicas de imagen, ecografía y TAC, puede ser especialmente dificultoso.

El tratamiento definitivo de esta enfermedad es la cirugía. Durante la intervención, la CX puede remedar la apariencia del cáncer vesicular debido al engrosamiento de la pared vesicular y a la destrucción local con intenso cuadro adherencial asociado, por lo que, se aconseja una biopsia intraoperatoria con bloque celular congelado⁹. Sin embargo, Houston et al.¹⁰ reportan el 10% de ocurrencia de CV en pacientes con CX, por lo que recomiendan reseca todos los tejidos afectados adyacentes, por lo menos en casos con compromiso extenso, incluyendo las fístulas asociadas.

La colecistectomía abierta es la técnica de elección debido a la intensa fibrosis del triángulo de Calot, la extensa inflamación focal y la eventual coexistencia de malignidad ante la alta tasa de reconversión, en torno al 80% según las series¹¹. No existe evidencia para concluir que es necesario reseca todos los tejidos comprometidos.

Bibliografía

1. Christensen AH, Ishak KG. Benign tumours and pseudotumours of the gall bladder. Report of 180 cases. *Arch Pathol.* 1970;90:423-32.
2. Ghosh M, Sakhuja P, Agarwal AK. Xanthogranulomatous cholecystitis: a premalignant condition? *Hepatobiliary Pancreat Dis Int.* 2011;10:179-84.
3. Pinocoy J, Lange A, König C, Kaiserling E, Becker H, Kröber S. Xanthogranulomatous cholecystitis resembling carcinoma with extensive tumorous infiltration of the liver and colon. *Langenbecks Arch Surg.* 2003;388:48-51.

4. Martins PN, Sheiner P, Facciuto M. Xanthogranulomatous cholecystitis mimicking gallbladder cancer and causing obstructive cholestasis. *Hepatobiliary Pancreat Dis Int.* 2012;11:549–52.
5. Singal R, Gupta S, Pande P, Singh B, Mittal A, Naredi B, et al. Xanthogranulomatous cholecystitis: Case series in a rural area, clinicopathological study and review of literature. *Acta Gastroenterol Latinoam.* 2011;41:331–4.
6. Shetty GS, Abbey P, Prabhu SM, Narula MK, Anand R. Xanthogranulomatous cholecystitis: Sonographic and CT features and differentiation from gallbladder carcinoma: A pictorial essay. *Jpn J Radiol.* 2012;30:480–5.
7. Das DK, Tripathi RP, Bhambhani S, Chachra KL, Sodhani P, Malhotra V. Ultrasound-guided. Fine-needle aspiration cytology diagnosis of gallbladder lesions. A study of 82 cases. *Diag Cytopathol.* 1998;18:258–64.
8. Jain S, Saluja SS, Sharma AK, Sant H, Mishra PK. Xanthogranulomatous cholecystitis: Catching the culprit-clinical and imaging analysis. *Dig Surg.* 2012;29:187–93.
9. Cui Y, Zhang H, Zhao E, Cui N, Li Z. Differential diagnosis and treatment options for xanthogranulomatous cholecystitis. *Med Princ Pract.* 2013;22:18–23.
10. Houston J, Collins M, Cameron I, Reed M, Parsons M, Roberts K. Xanthogranulomatous cholecystitis. *Br J Surg.* 1994;81:1030–2.
11. Balague C, Targarona EM, Sugranes G, Rey MJ, Arce Y, Viella P, et al. Xanthogranulomatous cholecystitis simulating gallbladder neoplasm: Therapeutic implications. *Gastroenterol Hepatol.* 1996;19:503–6.

Virginia Gómez Cabeza de Vaca*, Francisco Alba Mesa, Luis Piñero González y Andrzej L. Komorowski

Servicio de Cirugía General y Aparato Digestivo, Hospital San Roque, Las Palmas de Gran Canaria, Las Palmas, España

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: virgichiclana@hotmail.com (V. Gómez Cabeza de Vaca).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.gastrohep.2016.10.007>
0210-5705/

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

Gas portal secundario a dilatación gástrica aguda no obstructiva



Portal vein gas secondary to acute non-obstructive gastric dilatation

La presencia de gas venoso portal (GVP) es un hallazgo radiológico poco frecuente, secundario a un problema gastrointestinal, cuyo manejo representa un reto en urgencias. La causa más común es la isquemia intestinal, que se acompaña de una elevada mortalidad¹. Sin embargo, también se puede observar GVP en pacientes con enfermedades con un pronóstico más favorable como es la dilatación gástrica aguda (DGA)^{1,2}. En esta situación, la actitud terapéutica es difícil, optándose habitualmente por el manejo conservador. Presentamos un caso manejado de forma conservadora, y realizamos una revisión de los casos publicados de DGA no obstructiva con GVP asociado.

Se trata de un varón de 47 años con antecedente de hipertensión arterial y trastorno de la personalidad, con varios intentos autolíticos previos, el último una semana antes, con ingesta masiva de benzodiacepinas y gabapentina. Acude a urgencias por dolor abdominal y deposiciones diarreas de 4 días de evolución, sin fiebre ni otra sintomatología asociada. En la exploración física presenta buen estado general, con un abdomen blando y depresible, doloroso en hipogastrio y ambas fosas ilíacas sin signos de irritación peritoneal. Las pruebas de laboratorio únicamente muestran 11.300 leucocitos/mm³, y una discreta elevación de la proteína C reactiva. El coprocultivo y la toxina de *Clostridium* son negativos. La radiografía simple de abdomen muestra una importante dilatación gástrica. En la tomografía computarizada (TC) se aprecia una gran dilatación gástrica con gas portal intrahepático, sin observarse

neumosis gástrica, neumoperitoneo, líquido libre ni enfermedad intraabdominal evidente (fig. 1). Tras la colocación de una sonda nasogástrica el paciente mejora clínica y analíticamente. Se completa el estudio con una gastroscopia que muestra una gastropatía de aspecto irritativo. La biopsia informa de una gastritis crónica leve. El paciente es dado de alta, al décimo día del ingreso, con buen estado general, asintomático y sin gas portal en la TC de control.

El GVP fue descrito por primera vez en neonatos con enterocolitis en 1955, y en 1960 se describió el primer caso en adultos¹. Desde entonces, el número de casos descritos ha aumentado progresivamente. La presencia de GVP es secundaria a diferentes trastornos gastrointestinales. La causa más frecuente, en adultos, es la isquemia intestinal

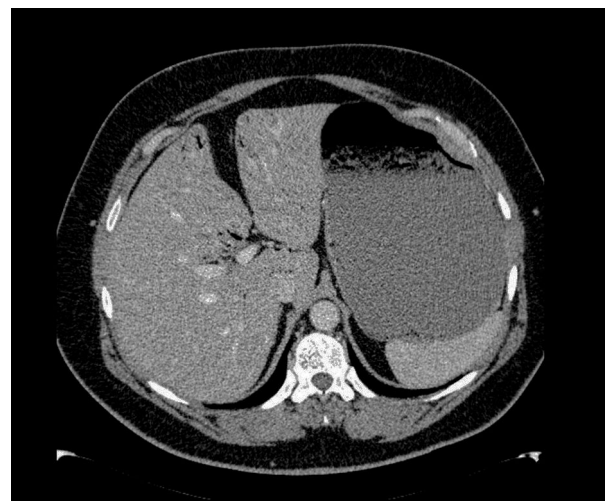


Figura 1 TAC abdominal: gran dilatación gástrica con gas portal intrahepático.