

3. Thachil J, Tang N, Gando S, Falanga A, Cattaneo M, Levi M, et al. ISTH interim guidance on recognition and management of coagulopathy in COVID-19. *J Thromb Haemost.* 2020;18:1023-6.
4. Varga Z, Flammer AJ, Steiger P, Haberecker M, Andermatt R, Zinkernagel AS, et al. Endothelial cell infection and endotheliitis in COVID-19. *Lancet (London England).* 2020;395:1417-8.
5. Tay MZ, Poh CM, Rénia L, MacAry PA, Ng LFP. The trinity of COVID-19: immunity, inflammation and intervention. *Nat Rev Immunol.* 2020;20:363-74.
6. Mönkemüller K, Fry LC, Rickes S. COVID-19, coronavirus, SARS-CoV-2 and the small bowel. *Rev Espan Enferm Dig.* 2020;112:383-8.
7. Lamers MM, Beumer J, Van Der Vaart J, Knoops K, Puschhof J, Breugem TI, et al. SARS-CoV-2 productively infects human gut enterocytes. *Science.* 2020;369:50-4.
8. Gupta A, Madhavan MV, Sehgal K, Nair N, Mahajan S, Sehrawat TS, et al. Extrapulmonary manifestations of COVID-19. *Nat Med.* 2020;26:1017-32.
9. Peoc'h K, Nuzzo A, Guedj K, Paugam C, Corcos O. Diagnosis biomarkers in acute intestinal ischemic injury: So close, yet so far. *Clin Chem Lab Med.* 2018;56:373-85.
10. Wichmann D, Sperhake J-P, Lütgehetmann M, Steurer S, Edler C, Heinemann A, et al. Autopsy findings and venous thromboembolism in patients with COVID-19: a prospective cohort study. *Ann Intern Med.* 2020;173:268-78.

Ana Almeida^a, Jorge Baixauli^{ab}, Javier A. Cienfuegos^{abc}, Víctor Valenti^{abc}, Fernando Rotellar^{abc}

^aDepartment of General Surgery, Clínica Universidad de Navarra, School of Medicine, University of Navarra, Pamplona, Spain

^bInstitute of Health Research of Navarra (IdisNA), Pamplona, Spain

^cCIBER Fisiopatología de la Obesidad y Nutrición (CIBERObn), Instituto de Salud Carlos III, 31008 Pamplona, Spain

*Corresponding author.

E-mail address: fjacion@unav.es (J. A. Cienfuegos).

<https://doi.org/10.1016/j.ciresp.2021.09.013>

0009-739X/© 2021 AEC. Published by Elsevier España, S.L.U. All rights reserved.

Adenoma del colédoco: un reto diagnóstico y terapéutico

Common bile duct adenomas: A diagnostic and therapeutic challenge



Los adenomas pueden aparecer en cualquier parte de la vía biliar, siendo la vesícula biliar el sitio más común y los del colédoco muy infrecuentes¹. Hasta la fecha, existen descritos en la literatura científica solamente 39 casos²; no obstante, a pesar de su escasa prevalencia representan una patología de riesgo, dado el alto porcentaje de evolución a colangiocarcinoma. Se ha demostrado una secuencia evolutiva clara desde neoplasias de bajo grado, hasta convertirse en carcinomas invasivos, por activación de vías oncogénicas comunes como mutación de KRAS y sobre-expresión de p53^{3,4}. Dada la escasez

de su presentación, no existen estrategias claras para su tratamiento. En términos globales existen dos tipos de posibles pólipos, los adenomatosos, que tienen comportamiento hostil, precisando un tratamiento igualmente agresivo y precoz; y por otro lado los hiperplásicos que virtualmente no tienen riesgo de malignización y se relacionan con inflamación crónica^{5,6}. El tratamiento de los adenomas del colédoco es todo un reto para el cirujano que se enfrenta a la difícil decisión de resección ampliada de la vía biliar vs. una resección local del adenoma, sobre todo si, como en el caso

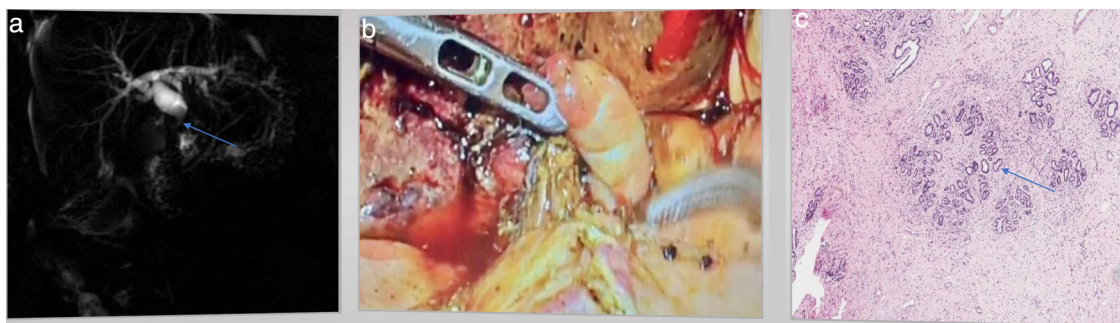


Figura 1 – Figura 1(a). Colangio -RMN que muestra vacío nodular de señal en colédoco medio (flecha azul), compatible con adenoma. **(b)** Imagen del pólipo en el tercio medio del colédoco durante su resección laparoscópica. **(c)** Estudio anatomopatológico que muestra glándulas de tipo biliar rodeadas de estroma fibroso y con leve inflamación asociada.

Tabla 1 – Casos de adenomas en vía biliar descritos en la literatura, incluyendo sexo, edad, localización del tumor, actitud terapéutica tomada y resultado anatómico patológico obtenido

Autor	Sexo	Edad	Localización	Tratamiento	Patología
Ariche et al. (2002) ¹	F	77	C	EL, Hepatoyeyunostomía	AV
Burhans y Myers (1971) ²	F	64	CHI	EL	AP
Hultén et al. (1970) ³	F	76	CP	CUR	A
	M	61	CD	EL, hepatoduodenostomía	AP
Shemesh (1985) ⁴	M	80	CD	CUR, coledocoduodenostomía	AP
	M	58	CD	EL	AT
Sturgis et al. (1992) ⁵	F	81	CD	EE	ATV
Futami et al. (1997) ⁶	F	40	CD	EL	A
Jao et al. (2003) ⁷	M	60	CD	EE	ATV
Ibrarullah et al. (2003) ⁸	F	33	CD	Hepatoyeyunostomía	A
Katsinelos et al. (2006) ⁹	M	58	CD	DPC	A
Kim et al. (2008) ¹⁰	M	55	CD	DPC	ATV
Aparajita et al. (2009) ¹¹	F	75	CP	DPC	AP
Akaydin et al. (2010) ¹²	M	60	CP	EL, Hepatoyeyunostomía	ATV
Munshi y Hassan. (2010) ¹³	F	69	CD	EE	AP
Prachayakul et al. (2012) ¹⁴	M	53	CD	EE	AT
Sirimontaporn et al. (2013) ¹⁵	M	73	CM	EE	A
Styne et al. (1986) ¹⁶	F	59	CHI	EL	P
Cardoza et al. (1988) ¹⁷	F	53	CHC	EL	P
Jennings et al. (1990) ¹⁸	M	58	CHC	EL	AV
Colarian y Wescott. (2001) ¹⁹	F	78	CHC	Hepatoyeyunostomía	AV
Sotona et al. (2010) ²⁰	M	58	CHI	EL Hepatoyeyunostomía	AP
Ho y Lee. (2006) ²¹	M	15	CC	EL	AP
Loh et al. (1994) ²²	F	72	CC	EL + colecistectomía.	AP
Liu et al. (2014) ²³	F	61	CC	EE	ATV
O'Shea et al. (2002) ²⁴	M	75	CHC y CHI	EL	AV
Morris-Stiff et al. (2010) ²⁵	F	73	CHC y CHI	EL, Hepatoyeyunostomía	AP
Hanafy et al. (1993) ²⁶	M	76	C y CC	EL	AV
Xu y Chen. (2008) ²⁷	F	27	CP y CHI	DPC	AV
Saxe et al. (1988) ²⁸	M	64	CD	DPC	AV
Blot et al. (1996) ²⁹	M	84	CD	EL	AV
Inagaki et al. (1999) ³⁰	M	73	CD	DPC	AP
Chang et al. (2001) ³¹	M	51	CD	Rechazó cirugía.	AP
Aggarwal et al. (2003) ³²	M	55	CM	DPC	A
Lou et al. (2003) ³³	M	47	CD	EL	AT
Fletcher et al. (2004) ³⁴	M	74	CD	DPC	AP
Loh et al. (2015) ³⁵	F	85	CD	Rechazó cirugía	AP
	F	78	CD	Coledocoyeyunostomía	A
	F	61	CHC	EL, Hepatoyeyunostomía	AV
Caso actual	F	75	CM	Resección local laparoscópica	AP

Sexo: F: femenino. M: masculino.

Lugar: CC: conducto cístico; C: colédoco; CM: colédoco medio; CD: colédoco distal; CP: colédoco proximal; CHC: conducto hepático común; CHI: conducto hepático izquierdo; DPC: duodenopancreatectomía cefálica.

Patología: AP: Adenoma papilar; AV: Adenoma vellosa; A: Adenoma sin especificar; AT: adenoma tubular; ATV: Adenoma túbulo vellosa; P: papiloma.

Tratamiento: EL: Escisión local (quirúrgica); EE: Escisión endoscópica; CUR: curetaje.

Referencias: ¹⁰Katsinelos P, Basdanis G, Chatzimavroudis G, et al. Pancreatitis complicating mucin-hypersecreting common bile duct adenoma. *World J Gastroenterol.* 2006;12:4927-9 [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]; ¹¹Kim BS, Joo SH, Joo KR. Carcinoma in situ arising in a tubulovillous adenoma of the distal common bile duct: a case report. *World J Gastroenterol.* 2008;14:4705-8 [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]; ¹²Aparajita R, Gomez D, Verbeke CS, et al. Papillary adenoma of the distal common bile duct associated with a synchronous carcinoma of the peri-ampullary duodenum. *JOP.* 2008;9:212-5 [PubMed] [Google Scholar]; ¹³Akaydin M, Ersoy YE, Eroztug F, et al. Tubulovillous adenoma in the common bile duct causing obstructive jaundice. *Acta Gastro-Enterol Belg.* 2009;72:450-4 [PubMed] [Google Scholar]; ¹⁴Munshi AG, Hassan MA. Common bile duct adenoma: case report, brief review of literature. *Surg Laparosc Endosc Percutan Tech.* 2010;20:e193-194 [PubMed] [Google Scholar]; ¹⁵Prachayakul V, Aswakul P, Kachintorn U. Incidental removal of distal common bile duct adenoma after plastic stent placement Endoscopy 20124402UCTNE11-12. [PubMed]. [Google Scholar]; ¹⁶Sirimontaporn N, Aswakul P, Junyangdikul P, et al. Early neoplasia of the common bile duct diagnosed and completely removed using multiple endoscopic modalities Endoscopy 20134502UCTNE102-103. [PubMed]. [Google Scholar]; ¹⁷Styne P, Warren GH, Kumpe DA, et al. Obstructive cholangitis secondary to mucus secreted by a solitary papillary bile duct tumor. *Gastroenterology.* 1986;90:748-53 [PubMed] [Google Scholar]; ¹⁸Cardoza J, Schrupf J, Skioldebrand C, et al. Biliary obstruction caused by a papilloma of the common hepatic duct. *J Ultrasound Med Off J Am Inst Ultrasound Med.* 1988;7:467-9 [PubMed] [Google Scholar]; ¹⁹Jennings PE, Rode J, Coral A, et al. Villous adenoma of the common hepatic duct: the role of ultrasound in management. *Gut.* 1990;31:558-60 [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]; ²⁰Colarian JH, Wescott CJ. Villous adenoma of the common hepatic duct. *Gastrointest Endosc.* 2001;54:226 [PubMed] [Google Scholar]; ²¹Sotona O, Cecka F, Neoral C, et al. Papillary adenoma of

the extrahepatic biliary tract – a rare cause of obstructive jaundice. *Acta Gastro-Enterol Belg.* 2010;73:270–3 [PubMed] [Google Scholar]; ²²Ho C-M, Lee P-H. Image of the month. Papillary adenoma of the cystic duct *Arch Surg Chic Ill* 1960. 2006;141:315 [PubMed] [Google Scholar]; ²³Loh A, Kamar S, Dickson GH. Solitary benign papilloma (papillary adenoma) of the cystic duct: a rare cause of biliary colic. *Br J Clin Pract.* 1994;48:167–8 [PubMed] [Google Scholar]; ²⁴Liu Z, Lv C, Cui G et al. Gastroscopic snare polypectomy for cystic duct adenoma: a rare occurrence *Endoscopy* 2014;60:143–145. [PubMed] [Google Scholar]; ²⁵O'Shea M, Fletcher HS, Lara JF. Villous adenoma of the extrahepatic biliary tract: a rare entity. *Am Surg.* 2002;68:889–91 [PubMed] [Google Scholar]; ²⁶Morris-Stiff GJ, Senda Y, Verbeke CS. Papillary adenoma arising in the left hepatic duct: an unusual tumour in an uncommon location. *Eur J Gastroenterol Hepatol.* 2010;22:886–8 [PubMed] [Google Scholar]; ²⁷Hanafy M, McDonald P. Villous adenoma of the common bile duct. *J R Soc Med.* 1993;86:603–4 [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]; ²⁸Xu HX, Chen LD. Villous adenoma of extrahepatic bile duct: Contrast-enhanced sonography findings. *J Clin Ultrasound.* 2008;36:39–41 [PubMed] [Google Scholar]; ²⁹Saxe J, Lucas C, Ledgerwood AM, et al. Villous adenoma of the common bile duct. *Arch Surg Chic Ill* 1960. 1988;123:96 [PubMed] [Google Scholar]; ³⁰Blot E, Heron F, Cardot F, et al. Villous adenoma of the common bile duct. *J Clin Gastroenterol.* 1996;22:77–9 [PubMed] [Google Scholar]; ³¹Inagaki M, Ishizaki A, Kino S, et al. Papillary adenoma of the distal common bile duct. *J Gastroenterol.* 1999;34:535–9 [PubMed] [Google Scholar]; ³²Chang YT, Wang HP, Sun CT, et al. Papillary adenoma of the bile duct. *Gastrointest Endosc.* 2001;53:777 [PubMed] [Google Scholar]; ³³Aggarwal S, Kumar S, Kumar A, et al. Extra-hepatic bile duct adenoma in a patient with a choledochal cyst. *J Gastroenterol Hepatol.* 2003;18:351–2 [PubMed] [Google Scholar]; ³⁴Lou HY, Chang CC, Chen SH, et al. Acute cholangitis secondary to a common bile duct adenoma. *Hepatogastroenterology.* 2003;50:949–51 [PubMed] [Google Scholar]; ³⁵Fletcher ND, Wise PE, Sharp KW. Common bile duct papillary adenoma causing obstructive jaundice: case report and review of the literature. *Am Surg.* 2004;70:448–52; ³⁶Loh KP, Nautsch D, Mueller J, Desilets D, Mehendiratta V. Adenomas involving the extrahepatic biliary tree are rare but have an aggressive clinical course. *Endosc Int Open.* 2016 Feb;4(2):E112–7. doi: 10.1055/s-0041-107897. Epub 2015 Nov 27. PMID: 26878036; PMCID: PMC4751000.

que describimos, se diagnostica en el contexto de una colecistitis aguda.

Presentamos el caso de una mujer de 75 años con antecedentes de hipertensión arterial y colelitiasis previa, que acude a Urgencias por dolor en hipocondrio derecho, ictericia y fiebre. A nivel analítico hiperbilirrubinemia de 10,2 mg/dL, con leve transaminasemia y elevación de fosfatasa alcalina hasta 289 UI. Se realiza una tomografía computarizada abdominal que identifica hallazgos compatibles con colecistitis aguda asociada a un síndrome de Mirizzi. Se indica colecistectomía laparoscópica urgente y exploración de vía biliar con extracción de litiasis múltiples y material purulento. Posteriormente se identifica una estructura en el colédoco medio-distal compatible con un adenoma de aproximadamente 1 cm, imposibilitando la exploración con coledocoscopia de la vía biliar distal. Ante un colédoco muy dilatado y con colangitis, el adenoma no se resecó para no complicar la evolución postoperatoria, dejando un tubo de Kehr en la coledocotomía y planificando estudios postquirúrgicos más específicos.

El postoperatorio evoluciona favorablemente y se completa el estudio con colangio-resonancia magnética nuclear (RMN) (fig. 1a), que confirma la presencia del adenoma en el tercio medio del colédoco y una colangiografía retrógrada endoscópica (CPRE) asistida con Spyglass con biopsias seriadas. El diagnóstico de las biopsias es compatible con adenoma sin signos de displasia, realizando 1 mes después de la intervención inicial, la resección local del mismo por vía laparoscópica (fig. 1b). Se realiza una coledocotomía longitudinal, identificando y resecando el pólipo, con un cierre primario de la vía biliar. El estudio anatómo-patológico perioperatorio excluye la presencia de displasia, confirmado en el estudio definitivo (fig. 1c).

Según los pocos casos descritos en la literatura (tabla 1), el adenoma del colédoco afecta predominantemente a varones sobre la sexta década de la vida, generalmente asociado a dolor abdominal de larga evolución, fiebre e ictericia obstructiva, progresiva, con o sin colangitis; con solamente tres casos asintomáticos descritos². La clínica deriva de que el adenoma condiciona una obstrucción de la vía biliar, y

secundariamente un cuadro de colangitis aguda o de coledocolitiasis, pero, estudios más específicos como la colangiografía RMN y la CPRE, son capaces de definir su verdadera naturaleza. Casos similares podrían ser tratados inicialmente con CPRE, resolviendo el cuadro agudo y postponiendo la intervención quirúrgica a un segundo tiempo. Nuestra actitud habitual es de intentar resolver la patología en un único tiempo, por lo que indicamos la cirugía de forma directa. Además, en este caso el diagnóstico inicial era de un síndrome de Mirizzi, situación donde, en nuestra opinión, la cirugía ofrece mejores resultados respecto a la CPRE.

Las estrategias de resección quirúrgica dependen de la presencia de displasia grave o malignidad. La mayoría presenta al diagnóstico signos de malignidad por lo que, de ser posible, la resección debe abarcar la vía biliar extrahepática y asociarla a una pancreatoduodenectomía si afecta el tercio distal o los márgenes estuvieran afectados. Por otro lado, si el adenoma no presenta signos de atipia/displasia, la resección local y su seguimiento representan la mejor estrategia. Sin embargo, el diagnóstico definitivo sólo se puede asegurar en piezas resecadas. Las biopsias efectuadas por CPRE pueden ser sugestivas, pero presentan limitaciones diagnósticas por su difícil acceso a pesar del uso de Spyglass, logrando muestras limitadas a una parte del adenoma.

Es importante indicar que más del 60% de los adenomas resecados descritos en la literatura muestran signos anatómopatológicos de atipia leve⁷⁻⁹, por lo que, *a priori*, la mejor estrategia puede ser la resección local del adenoma y ampliarla sólo en caso de atipia demostrada, evitando intervenciones agresivas y con alta morbilidad postoperatoria.

En este caso, describimos el abordaje laparoscópico por primera vez en la literatura como tratamiento del adenoma coledociano, demostrando la eficacia de una opción menos agresiva, con mejor recuperación, previa a una segunda intervención agresiva si fuera necesaria.

Conocer la patología y sus diferentes abordajes terapéuticos es importante para un mejor manejo, ya que de evolucionar a colangiocarcinoma el pronóstico es pobre a pesar de tratamiento, debiendo conocer todas las estrategias a

disposición para evitar este desenlace perjudicial en nuestros pacientes.

BIBLIOGRAFÍA

- Choi JH, Lee SH, Kim JS, Kim J, Shin BS, Jang DK, et al. A Case of Adenomyomatous Hyperplasia of the Distal Common Bile Duct Mimicking Malignant Stricture. *Korean J Gastroenterol*. 2016 Jun 25;67:332-6. <http://dx.doi.org/10.4166/kjg.2016.67.6.332>. PMID: 27312835.
 - Ariche A, Shelef I, Hilzenrat N, et al. Villous adenoma of the common bile duct transforming into a cholangiocarcinoma. *Isr Med Assoc J*. 2002; 4:1149-1150. [PubMed]. [Google Scholar].
 - Burhans R, Myers R T. Benign neoplasms of the extrahepatic biliary ducts. *Am Surg*. 1971; 37:161-166. [PubMed]. [Google Scholar].
 - Hultén J, Johansson H, Olding L. Adenomas of the gallbladder and extrahepatic bile ducts. *Acta Chir Scand*. 1970; 136:203-207. [PubMed]. [Google Scholar].
 - Shemesh E. Adenomatous polyp of the common bile duct in familial polyposis coli. *Isr J Med Sci*. 1985; 21:701-702. [PubMed]. [Google Scholar].
 - Sturgis T M, Fromkes J J, Marsh W. Adenoma of the common bile duct: endoscopic diagnosis and resection. *Gastrointest Endosc*. 1992; 38:504-506. [PubMed]. [Google Scholar].
 - Futami H, Furuta T, Hanai H, et al. Adenoma of the common human bile duct in Gardner's syndrome may cause relapsing acute pancreatitis. *J Gastroenterol*. 1997; 32:558-561. [PubMed]. [Google Scholar].
 - Jao Y, Tseng TJ, Wu CJ, et al. Villous adenoma of common bile duct. *Gastrointest Endosc*. 2003;57:561-2 [PubMed] [Google Scholar].
 - Ibrarullah M, Sreenivasa D. Bile duct adenoma: management by subtotal excision. *Trop Gastroenterol Off J Dig Dis Found*. 2003;24:93-4 [PubMed] [Google Scholar].
- Edmundo Fajardo-Rodríguez^{ab}, Mercedes Castro-Pinto^a, Carlos Suevos Ballesteros^c, José López-Menéndez^a, Javier Miguelena Hycka^a y Rafael Muñoz Pérez^a
- ^aServicio de Cirugía Cardíaca, Hospital Universitario Ramón y Cajal, Madrid, España
^bHospital de Alcalá, España
^cServicio de Radiología, Hospital Universitario Ramón y Cajal, Madrid, España
- * Autor para correspondencia.
 Correo electrónico: edmundofajardo@hotmail.com
 (E. Fajardo-Rodríguez).
- <https://doi.org/10.1016/j.ciresp.2021.09.004>
 0009-739X/© 2021 AEC. Published by Elsevier España, S.L.U. All rights reserved.

Manejo de la perforación tardía del miocardio secundaria a electrodos de marcapasos o desfibrilador automático implantable

Management of delayed myocardial perforation with a pacing or an implantable cardioverter-defibrillator lead



Introducción

La perforación tardía del miocardio (PTM) secundaria a un electrodo de un dispositivo electrónico cardíaco implantable (DECI) es infrecuente^{1,5}. El manejo en este escenario no está unificado en la literatura actual. El presente trabajo tiene como objetivo presentar nuestra experiencia en cinco pacientes.

Métodos

Se reclutaron todos los pacientes desde enero de 2018 hasta octubre de 2020 con el diagnóstico de PTM secundario a un DECI. Se consideró PTM cuando el evento se produjo 15 días posterior al implante del dispositivo, previa constatación de

migración del electrodo mediante pruebas de imagen respecto a su ubicación inicial.

Resultados

Presentamos una serie de 5 pacientes con una edad media de 79 años (DE 7), 3 varones, con una mediana de 47 días hasta la perforación. Las características basales de los pacientes, dispositivo, indicación del implante y clínica se exponen en la [tabla 1](#).

Tres de los pacientes eran portadores de un marcapasos bicameral, uno de un DAI-TRC y otro de un DAI. En cuatro casos la perforación fue del ventrículo derecho (VD), tres secundaria al electrodo ventricular del marcapasos y uno por el electrodo ventricular del DAI-TRC. En el paciente del DAI la perforación fue de la pared libre de la aurícula derecha.