



Figura 2 – En este corte es visible el cálculo impactado en el ileon enfermo y las asas intestinales proximales sanas con dilatación.

casos, el diagnóstico de EC se llevó a cabo después de la intervención¹. La aerobilia es fundamental para confirmar la existencia de una fistula bilioenterica; fistula que según algunos autores no es siempre necesaria para que aparezca un ileo biliar^{3,4}. La TC abdominal parece sin duda la mejor prueba de imagen para realizar un diagnóstico correcto¹⁰, tal y como sucedió con nuestro caso.

En este paciente, octogenario, se optó por no asociar una colecistectomía para evitar los riesgos de una lesión en la vía biliar. Tampoco fue necesaria la resección segmentaria de ileon terminal al carecer de historia previa de cuadros compatibles con obstrucción intestinal.

BIBLIOGRAFÍA

1. Highman L, Jagelman DG. Gallstone ileus complicating terminal ileal Crohn's disease. Br J Surg. 1981;68:201-2.

2. Senofsky GM, Stabile BE. Gallstone ileus associated with Crohn's disease. Surgery. 1990;108:114-7.
3. La Meir M, Van Molhem Y. Recurrence of gallstone ileus associated with Crohn's disease. Acta Chir Belg. 2001;101:35-7.
4. Almogy G, Bauer JJ, Venturero M, Presen DH. Gallstone ileus and Crohn's disease without biliary-enteric fistula: report of a unique case. Mt Sinai J Med. 2000;67:159-62.
5. Basilic G, Lorenzetti L, Celona G, Biondi G, Prezioso E, Angrisano C, et al. Gallstone ileus in patient with Crohn's disease: report of a clinical observation. Surg Endosc. 2006;20:703-4.
6. Mowat C, Cole A, Windsor A, Ahmad T, Arnott I, Driscoll R, et al. Guidelines for the management of inflammatory bowel disease in adults. Gut. 2011;60:571-607.
7. Jones MW, Koper B, Weatherhead WF. Crohn's disease with enterolith treated laparoscopically. JSLS. 2005;9:339-41.
8. Bejarano García A, Pallarés Manrique H, Nuñez Sousa C, Gata Cuadrado M, García Esteban MC, Rojas Feria M, et al. Obstrucción intestinal intermitente secundaria a enterolitiasis en enfermedad de Crohn. Rev Esp Enferm Dig. 2009;101:732-3.
9. Yuan JG, Sachar DB, Koganei K, Greenstein AJ. Enterolithiasis, refractory anemia, and strictures of Crohn's disease. J Clin Gastroenterol. 1994;18:105-8.
10. Reimann AJ, Yeh BM, Breiman RS, Joe BN, Qayyum A, Coakley FV. Atypical cases of gallstone ileus evaluated with multidetector computed tomography. J Comput Assist Tomogr. 2004;28:523-7.

Jorge De Tomás Palacios*, Alberto Vaquero Rodríguez y Fernando Turégano Fuentes

Servicio de Cirugía General II, Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid, España

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: jdetomaspal@hotmail.com
(J. De Tomás Palacios).

0009-739X/\$ – see front matter

© 2011 AEC. Publicado por Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

doi:[10.1016/j.ciresp.2011.10.009](https://doi.org/10.1016/j.ciresp.2011.10.009)

Carcinoma de la vía biliar sobre quiste de coléodo

Bile duct carcinoma over a choledochal cyst

El quiste de coléodo (QC) es una entidad infrecuente caracterizada por la dilatación congénita de la vía biliar extrahepática (VBE) asociada o no a la afectación del segmento intrahepático. La degeneración maligna es la complicación más temida por su presentación silente e implicación pronóstica¹.

Mujer de 38 años que consultó por dolor epigástrico, náuseas y vómitos. La analítica mostraba cifras de amilasemia y marcadores de función hepática normales y la ecografía

abdominal informaba de dilatación de la VBE. Una TAC y una colangio-RMN confirmaron la dilatación sacular asociada a 4 pequeños quistes bilobares del tramo intrahepático (fig. 1). La paciente fue intervenida hallando a 3 cm de la confluencia de los radicales hepáticos una dilatación que se extendía hasta 1 cm del coléodo intrapancreático. Con el diagnóstico de QC tipo Ia, se realizó resección de toda la VBE, colecistectomía y reconstrucción con hepaticoyeyunostomía en Y de Roux. El estudio histológico macroscópico (fig. 2a) informaba de pared de QC con

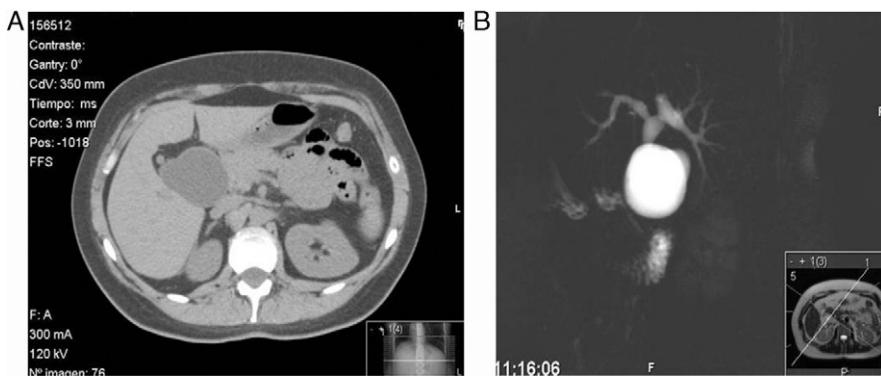


Figura 1 – A) TAC abdominal. Dilatación sacular de la vía biliar. B) Reconstrucción colangiográfica mostrando dilatación quística del colédoco (tipo Ia).

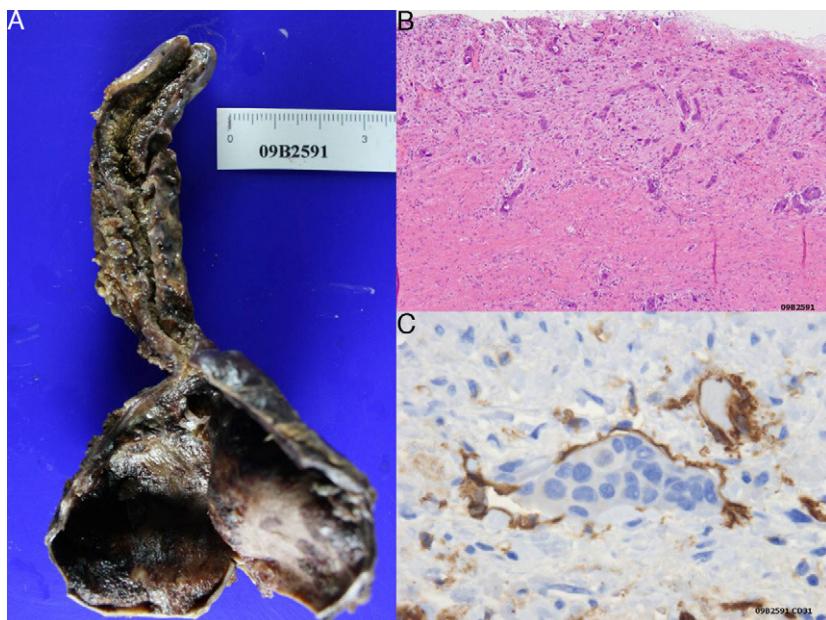


Figura 2 – A) Pared de quiste de colédoco y vesícula atrófica en continuidad con el mismo. B) Presencia de regueros de células malignas infiltrando la pared del quiste. C) Permeación linfática de la neoplasia demostrada por el marcador CD-31.

aspecto erosivo sin proyecciones tumorales sobre la misma y, en continuidad, una vesícula atrófica. Al microscopio se observaban regueros de células malignas infiltrando la pared (fig. 2b). La permeación linfática de la neoplasia quedaba demostrada por el marcador CD-31 que confirmó la localización intravascular de las células tumorales (fig. 2c).

La paciente no aceptó terapia adyuvante y actualmente, transcurridos 24 meses, se encuentra asintomática.

La dilatación quística del árbol biliar, descrita por Vater en 1723, presenta una incidencia 10 veces mayor en Oriente y se observa más en mujeres (3-4/1)^{1,2}.

Una unión biliopancreática anómala parece ser el factor etiológico principal. Según esta teoría, una malformación congénita de la terminación de la vía biliar y el Wirsung en el duodeno formando un canal común largo favorecería el reflujo

de las enzimas proteolíticas, produciendo dilatación y degeneración maligna en la pared de la vía biliar. Recientemente han surgido hipótesis basadas en la obstrucción distal por disfunción del esfínter o la presencia de células ganglionares anormales en el colédoco^{3,4}.

La clasificación morfológica de Alonso-Lej, modificada por Todani, distingue cinco tipos de QC: tipo I (60%) es una dilatación del árbol biliar extrahepático que puede ser quística (Ia), segmentaria (Ib) o fusiforme (Ic). El tipo II o divertículo de colédoco y el tipo III o coledococele son más raros (2-5%). El tipo IV (30%) presenta múltiples dilataciones quísticas de toda la vía (IVa) o únicamente de la extrahepática (IVb). Finalmente, el tipo V o enfermedad de Caroli es una afectación quística de la vía biliar intrahepática que puede ser difusa o segmentaria^{1,4,5}.

Clínicamente suelen manifestarse durante la primera década de la vida^{1,5,6}. Cerca del 80% de los pacientes desarrollarán complicaciones como litiasis, pancreatitis, colangitis recurrentes, rotura quística, cirrosis biliar secundaria o degeneración maligna^{6,7}.

El QC tiene un riesgo de desarrollar carcinoma 20-30 veces mayor, por lo que es considerado un estado premaligno, especialmente en los tipos I y IV. El más frecuente es el adenocarcinoma (73-84%) seguido del carcinoma anaplásico (10%), indiferenciado (5-7%) y escamoso (5%). Se localiza predominantemente en la VBE y vesícula siendo excepcional su desarrollo en los segmentos intrahepático y pancreático. Su incidencia aumenta con la edad desde el 0,7% en la primera década hasta un 14% a los 20 años, con una supervivencia media de 6-21 meses. En presencia de unión pancreátobiliar anómala sin dilatación de la vía, el lugar de mayor estasis es la vesícula biliar con una incidencia de carcinoma del 25-40%⁷⁻⁹.

Ante la aparición de clínica sugestiva la primera técnica diagnóstica debe ser la ecografía⁷. La TAC es preferible en casos de dilataciones intrahepáticas o con afectación distal y en algunos casos puede establecer la existencia de malignidad al evidenciarse una masa intraquística o un aumento del espesor de la pared del quiste. La colangio-RMN es la técnica goldstandard con una sensibilidad cercana al 100% y puede definir de forma precisa cualquier anomalía en la unión biliopancreática. Por último, la ERCP podría abandonarse como técnica diagnóstica y reservarse para fines terapéuticos (QC tipo III)^{7,10}.

El tratamiento depende del tipo de quiste siendo de elección la resección completa de la vía biliar incluyendo el coléodo intrapancreático, colecistectomía y reconstrucción mediante hepaticoyeyunostomía en Y de Roux. En el tipo II se aconseja la escisión del quiste asociada a colecistectomía. En el tipo III la esfinterotomía endoscópica en quistes menores de 2 cm puede ser efectiva dado su bajo índice de malignización mientras que en el resto es necesaria la resección transduodenal con reimplantación del conducto pancreático. El manejo del tipo V depende de la extensión de la enfermedad y de la presencia de daño hepático¹⁰. La única opción curativa para cáncer biliar es la cirugía. Se recomienda la exéresis radical de la vía y una «limpieza» pedicular y celiaca generalizada, una duodenopancreatectomía cefálica si afecta al conducto intra-pancreático y una hemihepatectomía cuando el tumor se localice en las dilataciones intrahepáticas⁹. En tumores localmente irresecables y sin metástasis a distancia puede intentarse una resección en bloque del hígado, vesícula y VBE seguida de trasplante hepático. El tratamiento adyuvante con gemcitabina y cisplatino parece prometedor, así como la

radioterapia en casos elegidos. El seguimiento debe ser estricto ya que las recidivas alcanzan el 0,7%¹⁰.

B I B L I O G R A F Í A

1. Domínguez Comesaña E. Dilataciones congénitas de la vía biliar. *Cir Esp.* 2010;88:285-91.
2. Kamisawa T, Anjiki H, Egawa N, Kurata M, Honda G, Tsuruta K. Diagnosis and clinical implications of pancreatobiliary reflux. *World J Gastroenterology.* 2008;14:6622-6.
3. Tashiro S, Imaizumi T, Ohkawa H, Okada A, Katoh T, Katoh Y, et al. Pancreatobiliary maljunction: retrospective and nationwide survey in Japan. *J Hepatobiliary Pancreat Surg.* 2003;10:345-51.
4. Todani T, Watanabe Y, Toki A, Morotomi Y. Classification of congenital biliary cystic disease: special reference to type Ic and IVA cysts with primary ductal stricture. *J Hepatobiliary Pancreat Surg.* 2003;10:340-4.
5. Dabbas N, Davenport M. Congenital choledocal malformation: not just a problem for children. *Ann R Coll Surg Engl.* 2009;91:100-5.
6. Candel MF, Albarracín A, Robles R, Guirao J, Parrilla P. Perforación de quiste de coléodo en un varón de 12 años. *Cir Esp.* 2005;78:115-7.
7. Artigues Sánchez de Rojas E, Pareja Ibars E, fabra Ramis R, Vazquez Prado A, Cárdenas Cauqui F, Trullenque Peris R. Tratamiento quirúrgico de la dilatación quística congénita de la vía biliar. *Cir Esp.* 2003;73:114-9.
8. Jan Y, Chen HM, Chen MF. Malignancy in choledochal cysts. *Hepato-Gastroenterology.* 2002;49:100-3.
9. Gigot JF. Resección quirúrgica de los colangiocarcinomas hiliares. En: Gigot JF, editor. *Cirugía de las vías biliares.* 1ª edición. Barcelona: Elsevier España-Masson; 2007. p. 141.
10. Mabrut JY, Bozio G, Hubert C, Gigot JF. Management of congenital bile duct cysts. *Dig Surg.* 2010;27:12-8.

Patricia Pastor Pérez^{a,*}, Francisco Miguel Gonzalez Valverde^a, Francisco Antonio Pastor Quirante^b, Emilio Terol Garaulet^a y Antonio Albarracín Marin-Blazquez^a

^aServicio de Cirugía General y Aparato Digestivo, Hospital General Universitario Reina Sofía, Murcia, España

^bServicio de Anatomía Patológica, Hospital General Universitario Reina Sofía, Murcia, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: patipp10@hotmail.com (P. Pastor Pérez).

0009-739X/\$ – see front matter

© 2011 AEC. Publicado por Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

doi:[10.1016/j.ciresp.2011.07.023](https://doi.org/10.1016/j.ciresp.2011.07.023)