



## Cartas científicas

# Vesícula biliar accesoria con drenaje en el conducto pancreático principal: hallazgos por imagen, manejo quirúrgico y clasificación

## Accessory gallbladder joining the pancreatic duct: Diagnostic imaging, surgical management and classification

Se presenta el caso de una mujer de 40 años con hipoplasia renal, fumadora de 10 cigarrillos al día, en tratamiento con anticonceptivos orales. Había sido ingresada previamente por un episodio de pancreatitis leve cuya etiología no pudo ser determinada durante su estancia hospitalaria. Se realizó una tomografía computarizada con contraste intravenoso (fig. 1) que mostraba un páncreas edematoso sin necrosis. Además, se identificó una colección subhepática de 1,5 cm de diámetro con contenido líquido homogéneo, de morfología fusiforme, delimitada por una pared fina. De forma incidental se observó una lesión hepática sugestiva de teratoma. La paciente fue dada de alta para estudio ambulatorio. Se le realizó una RM hepática (fig. 2) donde se confirmó la naturaleza quística de la lesión subhepática, al mostrar marcada hipointensidad de señal en T1 e hiperintensidad en T2. En su extremo craneal se identificó una estructura tubular de la misma intensidad de señal y de 3 mm de diámetro que se dirigía al páncreas.

La paciente ingresó de nuevo por dolor abdominal epigástrico irradiado a la espalda, acompañado de náuseas y vómitos. No presentaba fiebre ni ictericia. La analítica mostraba una amilasa de 2936 U/l y lipasa de 9519 U/l, siendo diagnosticada de pancreatitis aguda.

Se realizó una colangio-RM (fig. 3) que mostró una vesícula biliar normal sin litiasis. La colección subhepática permanecía sin cambios, visualizándose como una estructura de 5 × 1,5 cm adyacente al segmento III hepático, de paredes finas y regulares. Se confirmó la existencia de un conducto en su extremo craneal de 3 mm de diámetro, con un trayecto espiroideo en sus primeros 2 cm, que comunicaba con el conducto pancreático principal en la unión de los 2/3 distales del mismo. Los hallazgos son diagnósticos de una vesícula accesoria comunicada con el conducto de Wirsung.

Posteriormente, la ecoendoscopia mostró colelitiasis en la vesícula biliar. Dada la sintomatología de la paciente y los hallazgos de las pruebas complementarias se decidió

intervención quirúrgica. Durante la misma se evidenció una tumoración quística de 15 cm de diámetro que parecía depender del hilio hepático, pero que tras su liberación solo se encontraba íntimamente adherida al hígado. Además se evidenció una vesícula biliar de características normales, así como una estructura que simulaba una vesícula en contacto con el segmento III hepático con un conducto que se introducía en el páncreas. Durante la cirugía se llevó a cabo una colangiografía intraoperatoria, que confirmaba que dicha estructura drenaba en el conducto pancreático. Además, se realizó una determinación de amilasa y lipasa del líquido de su interior, obteniendo valores superiores a 90.000 U/ml. Se realizó exéresis simple de la tumoración quística, colecistectomía y colecistectomía de la vesícula conectada al páncreas con ligadura del conducto a ras de su entrada en la glándula.

El análisis anatomopatológico reveló que la masa etiquetada como hepática dependía del omento menor, y confirmó el diagnóstico de teratoma. Macroscópicamente la vesícula accesoria tenía una morfología sacular, mostrando una superficie serosa lisa de coloración grisácea. Tras la apertura, mostraba un líquido seroso claro, siendo la mucosa de coloración blanquecina. Histológicamente la pared era indistinguible de la de la vesícula biliar.

La primera observación de una vesícula pancreática la hizo De Graaf en gatos en 1664; consistía en una vesícula doble, una de ellas pancreática. En 1925 Boyden encontró en gatos 5 casos de vesículas dobles, donde una de ellas comunicaba con el canal pancreático y presentaba una histología similar a este. El primer caso de vesícula pancreática en humanos fue publicado en 1971 por Wrenn y Favara. Se trataba de una estructura quística con histología similar al duodeno adyacente a la vesícula biliar, cada una tenía un conducto cístico que drenaba en el hepático común a través de un canal común. Tanto los autores como Boyden, a través de un comentario en el artículo, etiquetaron la vesícula como «pancreática»



**Figura 1 – Tomografía computarizada con contraste intravenoso en el plano axial. Se identifica una colección subhepática fusiforme en contacto con el segmento III del hígado (flecha). Muestra un contenido homogéneo de densidad líquida y una pared fina. El páncreas es edematoso y está aumentado de tamaño (asterisco). Se aprecia teratoma hepático (cabezas de flecha) con calcificaciones y zonas de atenuación grasa.**

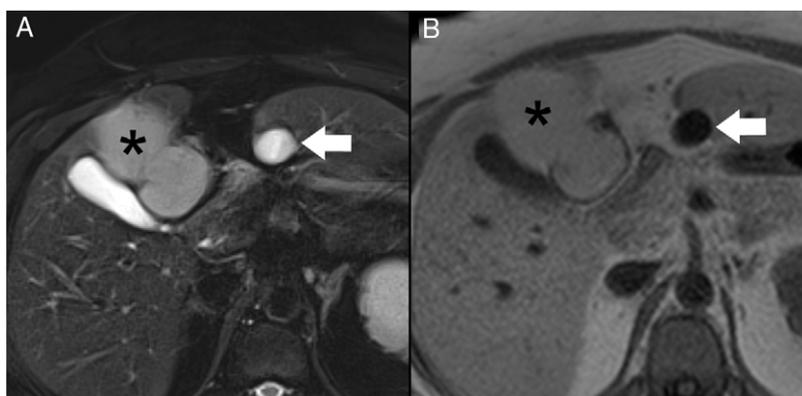
atendiendo a su hipotético origen embriológico, a pesar de no comunicar con el ducto pancreático. Postularon que se trataba de un crecimiento aberrante del páncreas ventral que, en lugar de girar alrededor del duodeno, invade la porta hepatis formando una vesícula pancreática<sup>1</sup>.

Existen en la literatura 3 casos descritos de vesículas biliares únicas con drenaje anómalo al conducto pancreático. Estas pueden considerarse «vesículas pancreáticas» atendiendo a su relación anatómica con la glándula. En el primero, descrito por Atlas y Jacquemin en 1972<sup>2</sup>, se observaba un conducto biliar con origen en el sector derecho anterior hepático que recibía el conducto cístico y drenaba en el

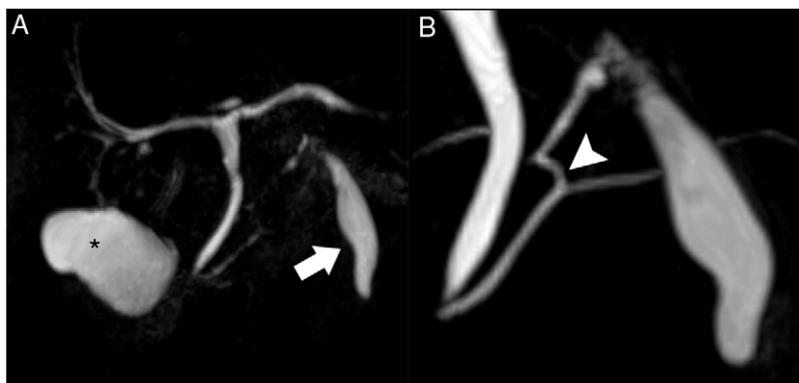
conducto pancreático principal. Los otros 2 casos fueron descritos por Piel-Desruisseaux et al.<sup>3</sup> en 1999 y consistían en vesículas de localización normal con drenaje al conducto de Wirsung. Además, existen otros casos de estructuras quísticas con tejido heterotópico comunicadas con el conducto de Wirsung. Williams y Hendren describen en 1971 una duplicación duodenal adyacente a la cabeza del páncreas<sup>4</sup>, y Akers et al., en 1972, un quiste revestido de mucosa pilórica adyacente al cuerpo<sup>5</sup>. En 1958 Bradbeer publicó el caso de una estructura sacular adyacente a la cabeza del páncreas que comunicaba con el ducto pancreático<sup>6</sup>. La histología era de mucosa gástrica hipertrófica, sin embargo el autor no la considera una duplicación gástrica, sino un divertículo del conducto pancreático principal al no estar en contacto con el estómago ni comunicada con él.

Tras una exhaustiva revisión bibliográfica solo hemos encontrado un caso de vesícula accesoria comunicada con el conducto pancreático principal. Ishibashi et al.<sup>7</sup> en 1999 describen 2 vesículas adyacentes, una en la localización habitual adyacente al hígado, comunicada normalmente con el hepático común a través del cístico, y la otra adherida a ella con drenaje al conducto de Wirsung a través de un cístico propio. Ishibashi et al. consideran que su caso podría explicarse como una vesícula pancreática, al estar separada de la vía biliar y drenar en el Wirsung, o como una vesícula biliar accesoria con drenaje anómalo al conducto pancreático<sup>7</sup>.

En nuestro caso existen 2 vesículas. Una con localización, morfología e histología típicas de vesícula biliar normal, conectada al conducto hepático común. La otra se localiza en la línea media, posterior al segmento III hepático y en íntimo contacto con él. Se trata de una estructura ovalada con el eje mayor orientado en sentido craneocaudal, con una morfología que recuerda a una vesícula biliar normal donde se pueden identificar un fundus y un cuerpo. En su extremo craneal se inicia un conducto cuyos primeros 2 cm tienen una morfología espiroidea. A continuación el trayecto toma una orientación caudal y lateral derecha con un ángulo de 90°, mostrando una morfología lisa hasta su extremo distal. A 7 mm de su unión con la porción dorsal del conducto pancreático principal existe una nueva angulación de 90°; esta morfología podría traducir la unión del conducto anómalo con una rama pancreática secundaria.



**Figura 2 – Resonancia magnética hepática. Secuencias axiales T2 BLADE con saturación grasa (A) y T1 Flash (B). La colección subhepática (flecha) muestra marcada hiperintensidad de señal en T2 e hipointensidad en T1 indicando contenido líquido. Se aprecia teratoma hepático (asterisco).**



**Figura 3 – Colangiopancreatografía por resonancia magnética. T2 TSE, reconstrucción volumétrica. (A) Se observa la vesícula biliar normal en su localización típica (asterisco). Vista aumentada (B). La colección subhepática muestra una apariencia similar a una vesícula biliar localizada anterior al páncreas (flecha). En el extremo craneal se observa un conducto que se une al conducto pancreático principal en la unión de sus 2/3 distales (cabeza de flecha).**

Al igual que en la publicación de Ishibashi, nuestro caso podría considerarse una vesícula pancreática o una vesícula biliar accesoria en comunicación con el páncreas. Dada la localización de la vesícula accesoria y la unión de su conducto al páncreas dorsal, no creemos que pueda aplicarse la explicación embriológica aportada por Boyden en el caso de Wrenn y Favara ni la denominación de «vesícula pancreática» atendiendo a este motivo.

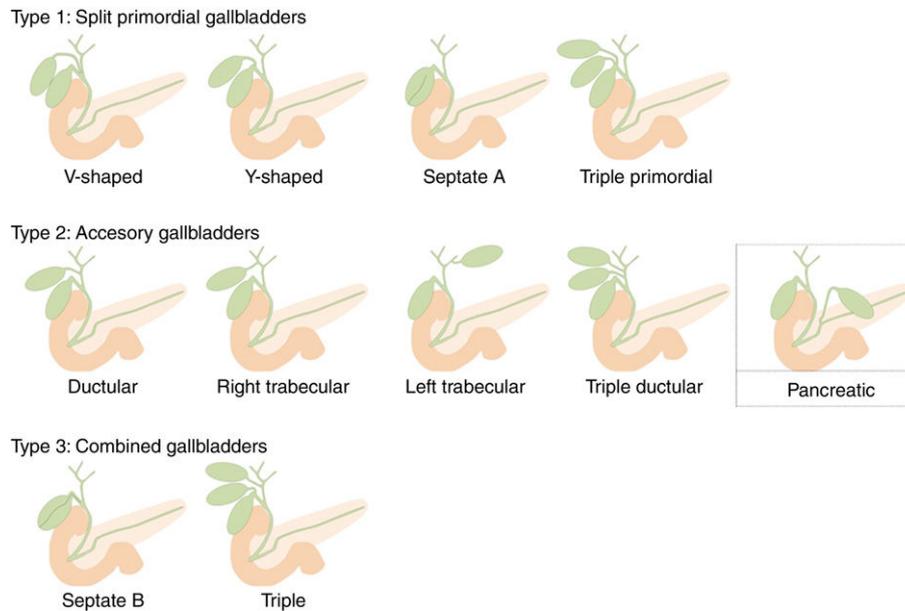
En contraposición a los casos de estructuras accesorias con drenaje al conducto pancreático nombrados anteriormente, la morfología de la vesícula accesoria y de su conducto es prácticamente idéntica a los encontrados en la vesícula biliar y conducto cístico normal. Además, la histología es indistinguible de una vesícula biliar normal. Parece, por tanto, más apropiado clasificar la estructura como una vesícula biliar accesoria con drenaje anómalo al conducto de Wirsung.

La duplicación vesicular se encuentra en el 0,0026% de las autopsias. La duplicación ocurre normalmente por evaginaciones de la vía biliar extrahepática durante la quinta y sexta semanas de gestación. Estas evaginaciones normalmente regresan; sin embargo, a veces persisten dando lugar a una vesícula accesoria<sup>8</sup>. Harlaftis propuso una clasificación de vesículas biliares accesorias posteriormente modificada por Causey et al. (Clasificación unificada de vesículas múltiples)<sup>9</sup>. Se divide en 2 grupos según la embriogénesis. En el tipo 1 el primordio cístico se divide durante la embriogénesis y ambas vesículas comparten un conducto cístico común. El tipo 2 describe vesículas accesorias que pueden ser ductulares o trabeculares, lo que significa que surgen de un primordio separado de la vía biliar y que tienen conductos císticos separados. El tipo 3, propuesto por Causey, incluye formas combinadas de los grupos 1 y 2. Al tratarse de una vesícula accesoria proponemos que nuestro caso es una nueva variante que debería ser incluida en el tipo 2. La hemos denominado «pancreática», ya que drena en el conducto pancreático y no en el árbol biliar (fig. 4).

Las vesículas accesorias pueden desarrollar el mismo proceso patológico que las vesículas biliares primarias, incluyendo coleditiasis, empiema, fístula colecistocólica, torsión, papiloma y carcinoma<sup>10</sup>. La cirugía estaría indicada en

conjunto con la vesícula primaria con las mismas indicaciones actuales de colecistectomía. Cuando una vesícula accesoria es hallada durante una colecistectomía clásica se debe extirpar para evitar posibles complicaciones y que los pacientes puedan volver a presentar cólicos biliares. La tendencia actual en las vesículas accesorias tipo 1 y 3 es la colecistectomía laparoscópica, sin embargo en los tipos 2 algunos autores recomiendan el abordaje abierto por el mayor riesgo de lesión de la vía biliar principal y de la arteria hepática derecha<sup>11</sup>, aunque existen casos en la literatura de colecistectomías laparoscópicas de vesículas accesorias tipo 2 con buena evolución<sup>10</sup>. En el caso de las vesículas accesorias con drenaje anómalo al conducto pancreático consideramos que la cirugía laparoscópica puede ser posible con una meticulosa disección de las estructuras, identificando las referencias quirúrgicas con una técnica de fondo a cuello vesicular para aislar el pedículo de la vesícula (*dome down technique*) y con una colangiografía intraoperatoria. En el caso descrito se optó por un procedimiento abierto por la coexistencia del teratoma hepático.

Las pruebas de imagen desempeñan un papel determinante en el diagnóstico preoperatorio de las vesículas accesorias. La ecografía puede sospechar una duplicación de la vesícula al visualizar 2 estructuras quísticas en la fosa vesicular, o una de ellas adyacente al lóbulo hepático derecho, constatando la contracción posprandial de una o las 2 estructuras. Aun así el diagnóstico es difícil de establecer, y no se puede determinar el tipo de duplicación<sup>12</sup>. La tomografía computarizada no ofrece una visualización de la anatomía biliar suficiente para el diagnóstico<sup>10</sup> y puede pasar por alto la presencia de vesículas accesorias. La colangiopancreatografía retrógrada endoscópica es capaz de visualizar tanto las comunicadas con la vía biliar como con el conducto pancreático. Tiene la desventaja de ser invasiva y de tener una alta tasa de falsos negativos<sup>12</sup>. La colangiografía intraoperatoria visualiza con exactitud la anatomía biliar, facilitando la planificación del acto quirúrgico, y reduce la probabilidad de dañar la vía biliar durante la colecistectomía en un 30%<sup>10</sup>. Sin embargo, no está claro su papel en el diagnóstico de vesículas biliares accesorias<sup>10</sup> y no podría identificar vesículas comunicadas con el páncreas.



**Figura 4 – Clasificación unificada de vesículas múltiples<sup>9</sup>. Se muestra nuestro caso marcado por líneas (tipo pancreático).**

La Colangio-RM es una técnica ampliamente usada en el estudio de las anomalías de la vía biliar, no invasiva y que no utiliza radiaciones ionizantes. El uso de contraste iv de excreción biliar, como el gadolinio-EOB-DTPA, permite obtener información anatómica y funcional, ya que es excretado al árbol biliar. Ante la sospecha de vesículas accesorias el relleno por contraste de las estructuras quísticas confirma el diagnóstico y permite clasificarlas mediante la visualización del conducto de drenaje. Sin embargo, las vesículas que no están conectadas con el sistema biliar no se rellenan con contraste como ocurre en nuestro caso. Ya que la RM no es invasiva y es equivalente a la CPRE para establecer un diagnóstico, debería ser la primera prueba a realizar ante la sospecha de una vesícula accesoria<sup>12</sup>.

En nuestro caso existe una vesícula biliar en la localización habitual y una estructura quística adyacente al lóbulo hepático izquierdo en comunicación con el conducto pancreático principal. Ambas presentaban una morfología e histología superponibles a las de una vesícula biliar normal, por lo que entendemos que la segunda debe denominarse vesícula biliar accesoria. Por tanto, proponemos su inclusión en la Clasificación unificada de vesículas múltiples como tipo 2 (vesículas accesorias), subtipo trabecular izquierda con drenaje al conducto pancreático. Las vesículas accesorias constituyen una entidad rara cuyo conocimiento es esencial para un correcto diagnóstico y planificación quirúrgica, ya que pueden desarrollar el mismo espectro de enfermedad que las vesículas biliares.

#### BIBLIOGRAFÍA

- Wrenn EL, Favara BE. Duodenal duplication (or pancreatic bladder) presenting as a double gallbladder. *Surgery*. 1971;69:858-62.
- Atlas H, Jacquemin J. Une anomalie rare des voies biliaires extrahepatiques Canal hépatique accessoire se jetant au milieu du Wirsung. *J Chir*. 1972;104:591-4.
- Piel-Desruisseaux J, Barbier J, Koumare A, Aussant-Briere S, Gonzalez M, Poilleux J. Vésicule «pancréatique» chez l'homme. À propos de deux observations. *Chirurgie*. 1999;124:523-8.
- Williams W, Hendren W. Intrahepatic duodenal duplication causing pancreatitis in a child. *Surgery*. 1971;69:708-15.
- Akers D, Favara B, Franciosi R, Nelson J. Duplications of the alimentary tract: Report of three unusual cases associated with bile and pancreatic ducts. *Surgery*. 1972;71:817-23.
- Bradbeer J. An unusual foregut anomaly. An extragastric pouch communicating with the pancreatic duct. *Br J Surg*. 1958;46:603-5.
- Ishibashi T, Nagai H, Yasuda T, Yasuda Y, Kasahara K, Kanazawa K. Pancreatic bladder or double gallbladder draining into pancreatic duct? *J Hepatobiliary Pancreat Surg*. 1999;6:199-203.
- Harlaftis N, Gray S, Skandalakis J. Multiple gallbladders. *Surg Gynecol Obs*. 1977;145:928-34.
- Causey MW, Miller S, Fernelius CA, Burgess JR, Brown TA, Newton C. Gallbladder duplication: Evaluation, treatment, and classification. *J Pediatr Surg*. 2010;45:443-6.
- Cozacov Y, Subhas G, Jacobs M, Parikh J. Total laparoscopic removal of accessory gallbladder: A case report and review of literature. *World J Gastrointest Surg* [Internet]. 2015;7:398-402. Disponible en: <http://www.wjgnet.com/esps/>.
- Kim R, Zendejas I, Velopulos C. Duplicate gallbladder arising from the left hepatic duct: Report of a case. *Surg Today*. 2009;39:536-9.
- Milot L, Partensky C, Scoazec JY, Valette PJ, Pilleul F. Double gallbladder diagnosed on contrast-enhanced MR cholangiography with mangafodipir trisodium. *Am J Roentgenol*. 2005;184(3 Suppl):88-90.

Álvaro Lozano Rodríguez<sup>a</sup>, Yurena Caballero Díaz<sup>b</sup>, Miguel Sánchez Ramos<sup>c</sup>, Javier Larrea Olea<sup>b</sup>, Paula Junquera Rionda<sup>a</sup> y Roberto Fornell Pérez<sup>a</sup>

<sup>a</sup>Servicio de Radiología, Complejo Hospitalario Universitario Insular Materno-Infantil, Las Palmas de Gran Canaria, España

<sup>b</sup>Servicio de Cirugía General y Digestiva, Complejo Hospitalario Universitario Insular Materno-Infantil, Las Palmas de Gran Canaria, España

<sup>c</sup>Servicio de Patología, Complejo Hospitalario Universitario Insular Materno-Infantil, Las Palmas de Gran Canaria, España

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [alvaro\\_lr@icloud.com](mailto:alvaro_lr@icloud.com)

(Á. Lozano Rodríguez).

<https://doi.org/10.1016/j.ciresp.2019.05.010>  
0009-739X/

© 2019 AEC. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

## Obstrucción intestinal secundaria a metástasis de cáncer de mama no diagnosticado



### Intestinal obstruction secondary to metastases of undiagnosed breast cancer

El cáncer de mama es responsable de aproximadamente 10 millones de diagnósticos de neoplasias en ambos sexos, y la principal causa de muerte en la mujer globalmente<sup>1</sup>. El carcinoma lobulillar de mama tiene una mayor capacidad de metastatizar que otros subtipos, incluso siendo de un tamaño indetectable clínicamente<sup>2</sup>. Se presenta un caso clínico en el que los hallazgos histopatológicos secundarios a la resección de un implante peritoneal obligaron a la búsqueda del tumor primario en la mama.

Se trata de una paciente de 35 años, sin antecedentes personales, que acude a urgencias con dolor abdominal generalizado y vómitos de 72 h de evolución. A la exploración física se objetiva distensión abdominal con dolor a la palpación generalizada, sin otros hallazgos. La analítica revela un aumento leve de los reactantes de fase aguda (RFA). Se realiza una tomografía computarizada (TC) abdominal urgente donde se observa una importante dilatación de asas de intestino delgado con un cambio de calibre a nivel de íleon distal. Se decide laparotomía exploradora urgente, donde se evidencia una estenosis en íleon distal causada por nódulos fibrosos que impresionan de implantes tumorales, sin otras lesiones en la cavidad abdominal. Se realiza hemicolectomía derecha con anastomosis yeyunotransversa. El postoperatorio cursa favorablemente, con alta hospitalaria al séptimo día del postoperatorio. El informe de anatomía patológica revela la existencia de múltiples formaciones nodulares de aspecto miliar compatibles con carcinoma lobulillar infiltrante de mama pobremente diferenciado. El inmunofenotipo resulta positivo para citoqueratina 7 (fig. 1) y negativo para citoqueratina 20, c-kit (CD117), TTF1 y ALC (CD45). Expresa positividad a receptores de estrógenos en el 100%, progesterona negativo y HER2 negativo.

Tras los hallazgos, se realiza un estudio mamario completo. En la exploración mamaria se identifica un nódulo palpable en cuadrante superior externo (QSE) de la mama izquierda de 30 mm con axila clínicamente positiva. Tras estudio de imagen protocolizado (mamografía, ecografía mamaria y

axilar y resonancia magnética), se confirma que se trata de un carcinoma lobulillar infiltrante con características inmunohistoquímicas similares a los hallazgos en la laparotomía. Estudio de extensión negativo. La paciente es valorada en el comité de tumores, donde se decide realizar una tumorectomía con linfadenectomía axilar. El informe definitivo de anatomía patológica revela que se trata de un carcinoma lobulillar infiltrante de 20 mm con receptores hormonales para estrógenos positivos 100%, progesterona negativa, Ki-67 > 14% y HER2 negativo. La linfadenectomía axilar presenta 16 ganglios afectados de los 16 resecaos. Estadificación pT1cN3a(16/16)M1. Tras los resultados inicia tratamiento con paclitaxel, bevacizumab y acetato de megestrol, quedando a partir del cuarto ciclo con bevacizumab en monoterapia por mala tolerancia. Al año de tratamiento con estabilidad de la enfermedad, se suspende el bevacizumab y se decide pautar goserelina trimestral y tamoxifeno.

Tras 6 años de estabilidad de la enfermedad refiere un nódulo de nueva aparición adyacente a la cicatriz mamaria. Se realiza un estudio mamario completo bilateral, observándose un nódulo de 15 mm adyacente a la cicatriz quirúrgica en mama izquierda, con biopsia de carcinoma lobulillar infil-

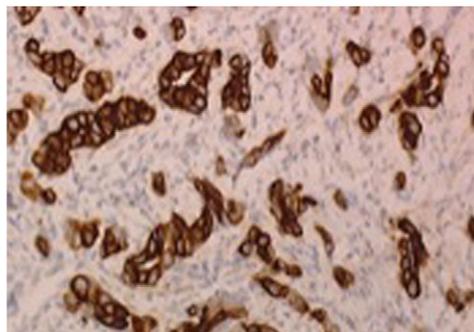


Figura 1 – Positividad para citoqueratina 7.