

Fístula colecistocutánea y fístula colecistocolédociana (Mirizzi II)



Cholecysto-cutaneous fistula and cholecysto-choledochal fistula (Mirizzi II)

La fístula colecistocutánea (FCC) espontánea se define como la comunicación de la vesícula biliar con la piel, sin traumatismo o cirugía biliar previa. Es una de las posibles complicaciones causadas por la litiasis biliar¹⁻¹⁰. Su incidencia actual es extremadamente baja, y aún es más infrecuente que se asocie a una fístula colecistocolédociana (síndrome de Mirizzi tipo II). Presentamos un caso de fístula colecistocutánea y colecistocolédociana y revisamos la literatura sobre este tema.

Mujer de 66 años con antecedentes de obesidad mórbida, hipertensión arterial, hiperuricemia, síndrome de apnea obstructiva del sueño, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, trombosis parcial del tronco celíaco y fibrilación auricular. Acudió al servicio de urgencias por dolor abdominal de 24 h localizado en la región umbilical. A la exploración se apreció hernia umbilical estrangulada. Como hallazgo incidental se observó en flanco derecho un orificio puntiforme que drenaba un líquido oleoso amarillento claro, que la paciente refería presentar desde hace 10 años (fig. 1). Se realizó cirugía urgente, incisión periumbilical resecando 15 cm de íleon, no actuando sobre la fístula previamente descrita a petición de la paciente.

A los 10 días de la intervención, inició dolor abdominal y leucocitosis ($16.320 \times 10^6/l$) sin alteración del perfil hepático, la TAC abdominal evidenció (fig. 2): litiasis en intestino delgado sin causar íleo biliar, dilatación de asas de delgado relacionadas con estenosis de la anastomosis, colelitiasis, ligera dilatación de la vía biliar y colección en hipocondrio derecho infectada. Se realizó laparotomía urgente, observando: una vesícula íntimamente adherida a la vía biliar y al peritoneo del hipocondrio derecho que lo retraía, una fístula colecistocolédocal (Mirizzi II [clasificación de McSherry]) que afectaba a más del 50% de la circunferencia e



Figura 1 Orificio cutáneo en flanco derecho.

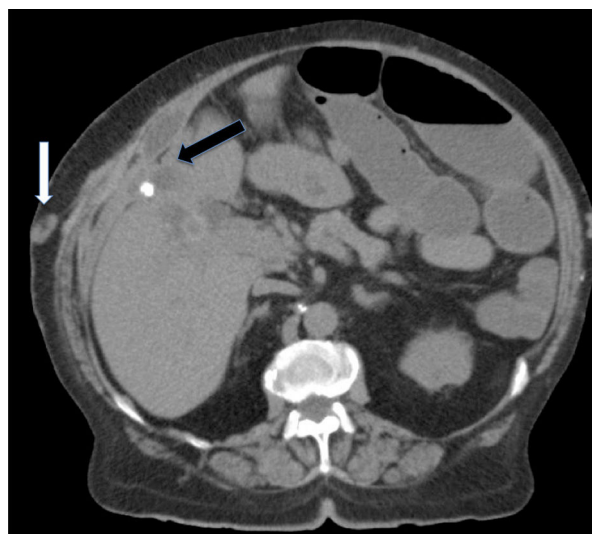


Figura 2 TAC. Flecha blanca: trayecto fistuloso. Flecha negra: vesícula adherida a peritoneo parietal.

inflamación severa del resto de la vía biliar extrahepática. La vesícula estaba perforada al tejido subcutáneo donde existía una colección biliopurulenta comunicada con el orificio cutáneo (fístula colecistocutánea). Se practicó colecistectomía y resección de la vía biliar extrahepática, hepaticoyeyunostomía en conducto hepático común, drenaje de la colección subcutánea y exéresis del orificio cutáneo. Se objetivó estenosis inflamatoria de la anastomosis intestinal realizando una nueva anastomosis. En el postoperatorio inmediato presentó fuga biliar de bajo débito (< 50 cc/24 h) por drenaje subhepático, que se solventó conservadoramente en 12 días. El informe histológico reveló signos inflamatorios crónicos en vesícula y vía biliar. En el cultivo de la colección subcutánea creció *Escherichia coli*. La estancia hospitalaria fue de 22 días. En el seguimiento efectuado durante 24 meses la paciente no ha presentado alteraciones clínicas o analíticas relacionadas con la intervención.

El primer caso de FCC fue descrito por Thilesius en 1670, Courvoisier describió 169 casos en 1890, pero desde 1966 a 2014 solo 55 casos de FCC han sido publicados en la literatura médica (estrategia de búsqueda en PubMed: «cholecystocutaneous fistula», sin límites 1966-2015)¹⁻¹⁰.

La FCC habitualmente ocurre como complicación de enfermedad litiasica, aunque puede ocurrir por causa tumoral^{3,6}. La toma de esteroides, la poliarteritis nodosa, la gliomatosis y vasculitis de la vesícula, los traumatismos previos o la infección tifoidea se han propuesto como dudosos factores predisponentes de FCC^{1,2,5}. La FCC habitualmente ocurre tras un episodio de colecistitis aguda³. La obstrucción cística por causa litiasica y excepcionalmente tumoral, incrementa la presión intramural causando necrosis mural y, finalmente, perforación^{3,5,9,10}. De forma extremadamente infrecuente, la vesícula se une a la pared, y termina perforándose al tejido subcutáneo y, finalmente, comunicándose al exterior dando lugar a una FCC^{8,9}.

Hay 2 posibles escenarios clínicos: la existencia de un orificio cutáneo que emite bilis, pus o litiasis, sin alteración del estado general o escasos síntomas; o presentarse como tumoración subcutánea en hipocondrio derecho, con

signos inflamatorios, que puede acompañarse de afectación del estado general⁶.

Solo en 3 ocasiones previamente se ha comunicado una FCC acompañada de fístula interna, 2 al duodeno y una al intestino delgado^{6,9}. En la búsqueda bibliográfica realizada, no existen casos previos de fístula colecistocolédocal (Mirizzi II) y FCC concomitante.

En la TAC o resonancia magnética abdominal podemos observar el absceso y, en ocasiones, puede apreciarse el trayecto fistuloso^{1,4,5,8}. Una fistulografía puede ser necesaria ocasionalmente^{1,2,8}. El diagnóstico diferencial se plantea con el quiste epidérmico infectado, tuberculosis, pioderma gangrenoso y la osteomielitis costal^{2,10}.

El tratamiento se debe adaptar a la forma de comienzo y condiciones médicas del paciente. Si el cuadro se inicia como absceso de pared, se debe realizar drenaje quirúrgico y antibióticos^{3,8}. Aunque en un porcentaje de enfermos, cercano al 20%, inicialmente la FCC cierra, la recidiva es prácticamente universal^{1,9}. Solo es aconsejable en pacientes de edad muy avanzada y comorbilidades severas. De forma diferida, el tratamiento consiste en la realización de una colecistectomía el drenaje de la colección subcutánea y la escisión del trayecto fistuloso^{4-6,8}. La colecistostomía percutánea ha sido utilizada como tratamiento puente entre la fase inicial y la cirugía definitiva⁶.

La presencia de un orificio o absceso en hipocondrio derecho o más infrecuentemente en otra localización que drena bilis o litiasis nos debe hacer pensar en una FCC. Si solo observamos pus, el diagnóstico es más difícil y la fistulografía puede ser útil. La colecistectomía laparotómica inmediata o diferida suele ser el tratamiento más eficiente.

Bibliografía

1. Tallón L, López M, Molina D, Bustos M, Tamayo MJ. Fístula colecistocutánea. Una rara complicación de la coleditis. *Gastroenterol Hepatol*. 2010;33:553-4.
2. Kapoor Y, Singh G, Khokhar M. Spontaneous cholecystocutaneous fistula-not an old time story. *Indian J Surg*. 2013;75 Suppl 1:S188-191.
3. Álvarez F, Meraldi F, Emery NC, Bogetti D, Young P. Fístula colecistocutánea espontánea en una paciente mayor. *Rev Med Chile*. 2014;142:1076-7.
4. Ijaz S, Lidder S, Mohamid W, Thompson HH. Cholecystocutaneous fistula secondary to chronic calculous cholecistitis. *Case Rep Gastroenterol*. 2008;2:71-5.
5. Yüceyar S, Ertürk S, Karabıçak I, Onur E, Aydoğan F. Spontaneous cholecystocutaneous fistula presenting with an abscess containing multiple gallstones: A case report. *Mt Sinai J Med*. 2005;72:402-4.
6. Flora HS, Bhattacharya S. Spontaneous cholecystocutaneous fistula. *HPB*. 2001;3:279-80.
7. Salvador-Izquierdo R, Gimeno-Solsona F. Spontaneous cholecystocutaneous fistula in the elderly. *Med Clin (Barc)*. 2006;127:359 [Article in Spanish].
8. Malik AH, Nadeem M, Ockrim J. Complete laparoscopic management of cholecystocutaneous fistula. *Ulster Med J*. 2007;76:166-7.
9. Ramos JM, Fernández A, Costa D, Agullo MJ, Arroyo A, Martín A, et al. Fístula bilio-cutánea espontánea. Una entidad clínica rara. *Gastroenterol Hepatol*. 2001;24:411-2.
10. Ugalde P, Solar L, Miyar A, González-Pinto I, González J. Fístula colecistocutánea como forma de presentación del adenocarcinoma de vesícula biliar. *Cir Esp*. 2013;91:396-7.

Jose Manuel Ramia*, Roberto de la Plaza, Aylhin López Marcano, Carmen Ramiro y Jose C. Valenzuela Torres

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

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: jose_ramia@hotmail.com (J.M. Ramia).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.gastrohep.2015.09.006>

A case of sclerosing angiomatoid nodular transformation of the spleen: Imaging and histopathological findings



Un caso de transformación nodular angiomatoide esclerosante del bazo: hallazgos radiológicos e histopatológicos

A 62-year-old woman presented with left upper quadrant pain and anorexia for 1 month. She had a past medical history of nephrolithiasis, extramembranous glomerulonephritis and a relevant atopic background.

Physical examination as well as laboratory tests were unremarkable. Abdominal computed tomography, performed without endovenous contrast due to patient's atopic history, highlighted a nodular density between the pancreatic tail and splenic hilum. On unenhanced magnetic

resonance imaging this corresponded to a vascular structure, next to the spleen, with a "serpentine" shape and apparently in continuity with this organ. Additionally, within the spleen there were three, well circumscribed, macronodular lesions, with lobular borders, the biggest measuring 2.5 cm in greater diameter. These lesions were isointense on T1-weighted sequences and hypointense with mildly hyperintense septa on T2 and FATSAT Fiesta sequences (Fig. 1). No other relevant lesions were identified.

Considering the limitations of unenhanced radiological examinations, concerns about malignancy and the potential for splenic vein thrombosis, splenectomy was indicated. Intraoperatively, the splenic vein presented with a tortuous and nodular configuration, which corresponded to the structure previously described in the splenic hilum. Splenectomy was performed without complications.

The resected spleen weighed 154 g and had a round-shaped prominent lesion. On sectioning, the lesion was solid, white in color, with a yellowish center, well-circumscribed,