

10. Quijada Z, Paoli M, Zerpa Y, Camacho N, Cichetti R, Villarroel V, et al. The triglyceride/HDL-cholesterol ratio as a marker of cardiovascular risk in obese children; association with traditional and emergent risk factors. *Pediatr Diabetes*. 2008;9(5):464-471.
11. Blanco-Cedres L, Macias-Tomei C, Lopez-Blanco M, Bosch V, Cevallos JL. Comportamientos de algunas variables antropométricas, clínicas y bioquímicas en varones y hembras de 8 a 12 años de edad del estudio longitudinal del área metropolitana. *Acta Cient Venez*. 2000;51(4):236-243.
12. Sulbarán TA, Silva Rondón E. Valores normales de monitoreo ambulatorio de presión arterial en adolescentes masculinos. *Invest Clin*. 1997;38(Suppl 2):55-63.

Agradecimientos

A la Lic. Carolina Echenagucia y el Diseñador Gráfico José Antonio Ruiz por su apoyo en la elaboración gráfica e impresa del trabajo en su presentación en formato póster en el el IX Congreso Venezolano de

Hipertensión, 30 de junio al 2 de julio de 2010, Pamatar, Isla de Margarita, Nueva Esparta, Venezuela.

Conflicto de Intereses

No se declararon.

Financiamiento

Ministerio del Poder Popular para las Comunas y Protección Social.

Correspondencia:

Prof. Alfonso J. Rodríguez-Morales, MD, MSc, DTM&H, FRSTMH, FFTM

Dirección de Estudios Poblacionales, Fundación Centro de Estudios sobre Crecimiento y Desarrollo de la Población Venezolana (FUNDACREDESA), Ministerio del Poder Popular para las Comunas y Protección Social, Caracas, Venezuela.

E-mail: alfonso.rodriguez@fundacredesa.gob.ve

Gac Méd Caracas 2011;119(2):146-154

Quiste del colédoco. Presentación de quince casos

Drs. Darío Montiel Villasmil, Darío Montiel Reverol, Gilber Hernández, Yauhara El Katib, Luis Amado

Servicio de Cirugía Pediátrica. Hospital Universitario de Maracaibo

e-mail: dmontiel@interlink.net.ve

RESUMEN

El quiste del colédoco es una rara anomalía congénita que ocurre en los países occidentales con una frecuencia de 1 por cada 2 millones de nacidos vivos. De predominio en el sexo femenino en una relación de 4:1. La colangiografía permite clasificarlos en cinco tipos anatómicos y de acuerdo a la unión pancreático biliar en seis tipos. Su etiología no está todavía bien definida. Entre las hipótesis que tratan

de explicar su patogenia están la debilidad de la pared del conducto biliar, la obstrucción distal del colédoco y el reflujo de enzimas pancreáticas al conducto biliar principal. En este informe se presentan quince casos tratados con éxito en el servicio de cirugía infantil del Hospital Universitario de Maracaibo entre 1988 y 2008, todos del tipo I en hembras, con un poco más de la mitad entre 1 y 5 años de edad. En 14 casos se practicó la extirpación total con anastomosis hepato-yeyunal en "Y" de Roux y extirpación parcial en

Recibido: 10/01/10

Aprobado: 07/08/10

uno. Todos sobrevivieron. Entre las complicaciones se citan una dehiscencia de la anastomosis y una eventración posoperatoria en el mismo paciente.

Palabras clave: Quistes del colédoco. Anastomosis hepato-yeyunal en "Y" de Roux. Complicaciones.

SUMMARY

Choledochal cysts are a rare congenital anomaly in occidental countries with a frequency of 1 x 2 million of live births. Predominant in females with a relation 4:1. By colangiography they are classify in five types and according to the pancreatic bile union in six types. Aetiology is still unknown. Among the hypothesis to explain pathogeny we have weak bile conduct wall, distal choledochal obstruction and pancreatic enzymes reflux into the principal bile duct. In this report we present 15 treated cases with success between 1988 and 2008 in the surgical service for children of the Maracaibo university hospital, all of them type I in female patients with a little more than half between 1 and 5 years old. In 14 cases we practice total extirpation with hepato-yeyunal anastomosis in Roux "Y" and partial extirpation in one. All of them survive. As complications they were one anastomosis dehiscence and one postoperative eventration in the same patient.

Key words: Choledochal cysts. Anastomoses in Roux "Y". Complications.

I. Generalidades. Definición

El quiste del colédoco o dilatación del conducto biliar común es una anomalía bastante poco común, aun cuando ha sido descrita en varias publicaciones. Los rasgos patológicos de esta condición, incluyen una anómala unión con el conducto pancreático, dilatación de los conductos biliares intrahepáticos con o sin estenosis hacia abajo y varios grados de fibrosis hepática.

II. Historia

A pesar de que fue descrita por primera vez por Vater y Ezler en 1872 (1). Douglas (2) publicó la primera descripción clínica completa en una paciente en 1853. En 1959 Alonso LEJ (3) y col. publicaron una extensa revisión de 94 casos de la literatura y añadió dos casos de su propia casuística y los clasificó en tres tipos: tipo I fusiforme, tipo II divertículo del colédoco y tipo III el coledococoele (dilatación del extremo distal del colédoco).

III. Frecuencia.

En las publicaciones donde hay prevalencia del quiste del colédoco, aparece aproximadamente en 1 x

cada 2 millones de nacidos vivos. Es más común en el Japón y Asia (4) y Amaguchi y col. en una revisión de 1 204 casos, encontraron que las 2/3 partes eran del Japón (5). El tipo I es el más frecuente. En los tipos I y IV (dilatación fusiforme con o sin dilatación de los conductos intrahepáticos), la relación de mujeres a hombres fue de 4:1. Sin embargo los tipos II (divertículo del colédoco), III (coledococoele) y V (dilatación de los conductos biliares intrahepáticos), la frecuencia es igual en ambos sexos.

IV.-Clasificación anatómica.

Existen cinco formas comunes del quiste del colédoco, propuestas por Todani (6) y O'Neil (7) encontrándose variaciones y combinaciones de ellos, basados en el análisis de los hallazgos de la colangiografía, los cuales se describen a continuación (Figura 1).

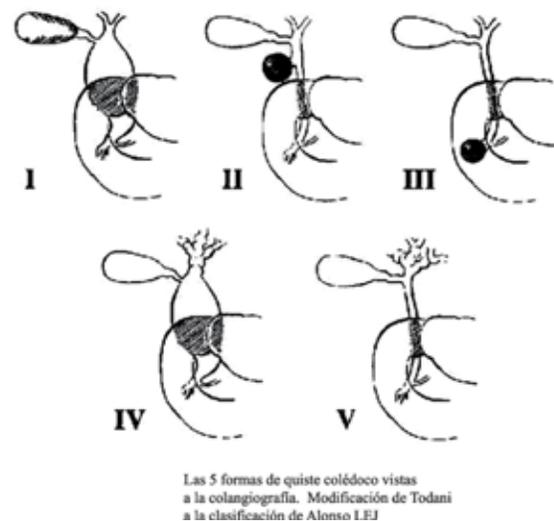


Figura 1. Tipos de quiste según colangiografía.

Tipo I.- Sacular o dilatación fusiforme del conducto biliar extrahepático. Representa el 85 % de todos los casos reportados. La dilatación puede ser esférica (1a), segmentaria (1b) o fusiforme (1c). En esta forma de anomalía la vesícula biliar entra en el colédoco; los conductos hepáticos derecho e izquierdo y los intrahepáticos son normales. La configuración sacular o fusiforme dependen del grado de obstrucción ante natal en la ampolla de Váter. Este tipo es prácticamente el único que puede diagnosticarse prenatalmente por ultrasonido.

QUISTE DEL COLÉDOCO

Tipo II.- Es una malformación diverticular del conducto biliar común, pero los conductos biliares intra y extrahepáticos son normales. El quiste diverticular puede ser pequeño, grande o largo.

Tipo III.- Este tipo de quiste del colédoco es usualmente referido como coledococoele, el cual habitualmente es intraduodenal, pero ocasionalmente es intrapancreático. Los conductos hepáticos intra y extrahepáticos son normales y el conducto biliar común generalmente entra en el colédoco dentro de la pared duodenal. Esta entidad ha sido considerada como una forma de duplicación duodenal, pero no explica los casos intrapancreáticos.

En la mayoría de los casos tipo III el conducto biliar común y el conducto principal pancreático entran al colédoco separadamente y sus aberturas son estenóticas, debido a inflamación crónica. El colédoco se drena en la luz del duodeno a través de una apertura estrecha. Esta es la modalidad menos frecuente.

TIPO IV.-Dilatación quística fusiforme del conducto biliar principal, relacionado con dilataciones quísticas fusiformes o saculares de los conductos biliares intrahepáticos se sub dividen en tipo IV A, que presenta múltiples quistes tanto intra como extrahepáticos y tipo IV B que presenta solo múltiples quistes extrahepáticos. Este tipo IV es considerado una variante del tipo I llamado también forma frustrante.

Tipo V. Existe dilatación simple o múltiples de los conductos intrahepáticos con normalidad del árbol biliar extrahepático. Cuando los quistes intrahepáticos están asociados a fibrosis hepática, ha sido denominada enfermedad de Caroli. La diferencia entre enfermedad de Caroli y la fibrosis o poliquistosis del hígado está en que los quistes dentro del hígado comunican con el sistema biliar, mientras que en la enfermedad fibro-quística, los quistes se llenan de bilis pero ellos no comunican con el árbol biliar.

Otras formas y sub grupos se han descrito basados en los hallazgos colangiográficos de los conductos intrahepáticos y la presencia de un largo conducto común entre el hígado y el páncreas, llamado mala unión pancreático-biliar (PBMU). Todani (7) y Mylano (8), basados en estos hallazgos clasificaron los quistes del colédoco en

- A. Dilatación del conducto biliar extrahepático.
- B. Dilatación fusiforme del conducto biliar
- C. Forma frustrante
- D. Divertículo del colédoco.
- E. Coledococoele.

F. Dilatación intrahepática de los conductos biliares. Enfermedad de Caroli (Figura 2).

La mayoría de los quistes del colédoco están asociados al PBMU, principalmente las formas sacular y fusiforme. En los tipos II, III y IV de la clasificación de Todani (6) y O'Neil (7), el colédoco y el conducto pancreático entran al duodeno separadamente.

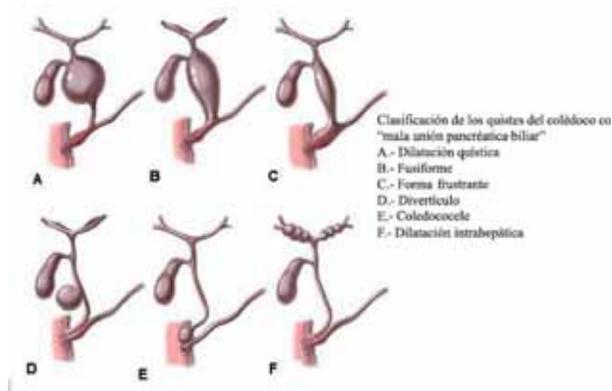


Figura 2. Tipos de quiste según la unión pancreático-biliar.

Etiología y patogenia

La causa exacta de los quistes del colédoco, no es conocida. Muchos autores consideran que son congénitos, debido a que la mayoría son diagnosticados en lactantes y niños. Sin embargo, en vista de que el 20 % aproximadamente se diagnostican en adultos y edad avanzada, varias teorías se han formulado, entre las que figuran:

1. La debilidad de la pared del conducto biliar.
2. Obstrucción distal del colédoco.
3. Combinación de la obstrucción y la debilidad de la pared.
4. El reflujo de enzimas pancreáticas al conducto biliar principal, secundario a una anomalía del cruce bilio-pancreático.

Babbitt (9) en 1969 seguido por Todani (10) identificaron una anomalía del drenaje del sistema ductal pancreático-biliar encontrado en un 65 % a 80 % de los pacientes con quiste del colédoco. En esos pacientes el pequeño conducto biliar principal entra

al conducto pancreático a 2 o 3,5 cm de la ampolla de Váter, mientras que el canal común normal es de 5 mm o menos. Esto ocasiona un mal funcionamiento del esfínter de Oddi. La presión en el conducto pancreático es de 30-50 cm de agua, superior a la del conducto biliar principal que es de 25 a 30 cm de agua, favoreciendo reflujo de las secreciones pancreáticas al colédoco. Además se observa alto contenido de amilasa en el líquido del quiste. El reflujo conduce al daño del epitelio por las enzimas pancreáticas con las subsecuente debilidad, disolución de la pared y su dilatación. En esta condición el conducto pancreático entra al conducto biliar común fuera de la musculatura circular de la ampolla de Váter.

Tomando todos los estudios existentes hay evidencias que soportan el concepto de que la obstrucción distal combinada con el reflujo bilio-pancreático in útero, es el responsable de la degenerativa dilatación del sistema ductal extrahepático. Sin embargo, es reconocido que un número de pacientes que tienen una PBMU y altos niveles de amilasa en la vesícula biliar, no presentan dilatación del sistema biliar. El diagnóstico del quiste del colédoco quizás se produce tan temprano como al 5° mes de la gestación, que en ese período el páncreas fetal no produce enzimas funcionantes. Así pues el exacto papel de los fluidos pancreáticos no está claro. Investigaciones en fetos humanos demostraron que la unión pancreático-biliar está localizada fuera de la pared duodenal antes de la 8° semana de gestación y luego migra normalmente dirigiéndose a la luz del duodeno, sugiriendo que la PBMU puede persistir como el resultado de la detención de la migración. Basado en estos estudios. Todani (11) considera que la PBMU combinada con estenosis congénita es la base causativa del quiste del colédoco antes de la destrucción causada por el reflujo del líquido pancreático.

La mayoría de las teorías se han formulado para explicar la causa que origina el tipo fusiforme, pero no los otros tipos. Con respecto a las otras formas de quiste del colédoco, se ha sugerido que la clasificación no es necesario relacionarla con una causa común. También se ha sugerido que el divertículo es el remanente de una etapa temprana del desarrollo del conducto biliar que representa más una cadena de células que un conducto tubular. En relación al coledococoele, entre las causas sugeridas se incluye como un simple divertículo ocurrido entre la ampolla y los componentes del conducto común del esfínter de Oddi como resultado de la obstrucción

de la ampolla o puede representar una duplicación duodenal congénita que se origina cerca de la ampolla. Los quistes intrahepáticos son el final de la acción del reflujo enzimático in útero o un estasis primario que aún es desconocido.

Patogenia

Varias teorías han sido propuestas para la etiología del quiste del colédoco, que han sido señaladas como probables causas (8)

1. Debilidad congénita de la pared del conducto biliar.
2. Una anormal proliferación durante el desarrollo embrionario ductal y
3. Una obstrucción congénita.

Según Yotsuyangi (12) hay una anormal proliferación del epitelio celular del primitivo colédoco durante el estado embrionario cuando la estructura es un cordón sólido. Esta proliferación es más prominente en el segmento superior que en el inferior. Cuando la recanalización ocurre en un período tardío, el segmento superior es anormalmente ancho con una relativa estrechez en la porción distal final. Sin embargo, la existencia de la etapa sólida no ha sido demostrada en preparaciones embriológicas. Las dilataciones varían en tamaño y anchura y pueden presentar localización intrahepática; los hallazgos microscópicos están relacionados con los cambios ocurridos en el espacio portal después de episodios de colangitis. Infiltración o inflamación celular, varios grados de fibrosis, reduplicación de los conductos biliares y colestasis de los espacios portales son los hallazgos más frecuentes encontrados. La arquitectura lobulillar del hígado es preservada.

En 1969 la llamada teoría del “largo canal común” (PBMU) fue propuesta como un nuevo concepto. El PBMU permite el reflujo de enzimas pancreáticas dentro del canal biliar, que conduce a la disrupción de la pared del conducto. Esta teoría se basa en el alto contenido de amilasa en el líquido aspirado del quiste del colédoco. En teoría el conducto biliar se torna obstruido a causa del edema y fibrosis por reflujo pancreático.

Patología

Cortes histológicos de la pared del quiste demuestran una estructura de denso tejido conectivo intracelular con fibras de músculo. En muchas

oportunidades algún grado de inflamación es notado que es significativamente menor en los pacientes más jóvenes, entre 8 y 10 años de edad que en los niños mayores. Displasia de la mucosa del conducto biliar sin carcinoma es frecuentemente encontrado. Además también se observan cambios metaplásicos tales como mucosidad celular, células en copa y células en pana de vidrio. Los cambios histológicos son iguales en todas las formas de quistes del colédoco, con excepción del coledococoele. En este tipo de quiste, la histología es más comúnmente de mucosa duodenal y solo ocasionalmente se parece a un conducto biliar. Aunque la vesícula biliar es generalmente normal, en apariencia en cortes histológicos cálculos y barro biliar pueden ser vistos en el conducto biliar y ocasionalmente en los conductos biliares intrahepáticos en pacientes viejos. La vesícula biliar en pacientes con PBMU, muestra colecistitis, colesterosis, adenomiosis o adenomiomatosis, pólipos, incluyendo adenomas e hiperplasia epitelial. La mucosa de la vesícula biliar está caracterizada por presentar hiperemia epitelial difusa con o sin metaplasia. Muchos infantes con quiste del colédoco tienen una completa o casi completa obstrucción a nivel del duodeno, mientras que pacientes viejos tienen un evidente conducto distal común. Estudios realizados por Suda, Matsumoto y Mylano (13) sugieren que ese segmento estrecho es derivado del conducto pancreático ventral.

El hígado en estos pacientes generalmente varía con la edad (14-16). En recién nacidos la histología es normal o hay una ligera proliferación biliar y fibrosis. La atresia biliar está ocasionalmente asociada al quiste del colédoco. Neoplasias malignas en el quiste pueden aparecer distales al conducto biliar dilatado en la pared del quiste (en pacientes con cisto-yeyunostomía) o en los conductos biliares intrahepáticos. El riesgo de cáncer está en relación con la edad. Es más de 20 veces más frecuente en comparación con la población sana. La aparición del cáncer en el árbol biliar en pacientes sometidos a cirugía antes de la edad de 10 años es de 0,7 %; entre 11 y 20 años es de 6,8 % y después de los 20 años es de 14,3 %. La escisión total del quiste no impide el riesgo de malignidad en los restantes conductos biliares, pudiendo desarrollarse en las zonas del árbol biliar alejadas del quiste como la vesícula biliar y el terminal del conducto común. Cualquier tipo de quiste es susceptible de ser asiento de malignidad, pero la mayor prevalencia se observa en los tipos I, IV y V. Entre los factores que pueden favorecer la aparición del cáncer, figuran el estasis prolongado de la bilis y la inflamación crónica de la pared del quiste. La

inflamación y los cambios metaplásicos aumentan con la edad, que son frecuentemente observados en asociación con el carcinoma de los conductos biliares. El tipo de tumor que se observa más frecuentemente es el carcinoma adeno-escamoso y ocasionalmente el carcinoma de células pequeñas. En vista del alto riesgo de malignidad en estos pacientes, aún después de la cirugía se justifica una estrecha vigilancia en todos los casos de quiste del colédoco.

Diagnóstico

A.-Diagnóstico prenatal

Con el uso de la ecografía prenatal, se han reportado un número cada vez mayor de quistes del colédoco. Estos estudios hechos entre las semanas 15 a la 37, sugieren fuertemente que el quiste se desarrolla en la mitad de la gestación, el cual puede corresponder a un período necesario para que las enzimas produzcan daño al árbol biliar. Sin embargo, no todos los fetos son susceptibles a los efectos del reflujo pancreático-biliar. Los primeros quistes se detectaron en un feto de 15 semanas de gestación, que puede corresponder a la formación de enzimas pancreáticas. Una demostración prenatal de una estructura quística inferior al hígado sugiere fuertemente el diagnóstico.

B.-Diagnóstico posnatal

1. Cuadro clínico

El quiste del colédoco puede ser diagnosticado a cualquier edad, incluso in útero con estudios prenatales; sin embargo, en la mayoría de los pacientes comienzan los síntomas dentro de la primera década de la vida. Las manifestaciones difieren de acuerdo a la edad de aparición de los primeros síntomas. Se ha caracterizado por dolor (60 %); masa en el cuadrante superior derecho (80 %) e ictericia (80 %). Esta tríada se presenta en el 60 % de los casos.

Dos distintos grupos de pacientes existen con respecto a la edad de presentación (17,18). El primer grupo es el llamado infantil que incluye los casos prenatales y los menores de un año con o sin evidente hepatomegalia ni masa, pero presentan ictericia obstructiva con acolia en heces. Este cuadro es indistinguible de la atresia de vías biliares en ausencia de una masa palpable en el lado derecho del abdomen. Sin embargo, la masa quística por lo general puede ser detectada ya sea por examen físico o por ecografía. Este hallazgo sugiere el diagnóstico de quiste del colédoco en lactantes con un diagnóstico prenatal de quiste del colédoco, donde la ictericia no se manifiesta

hasta 1 a 3 semanas después del nacimiento.

En los niños mayores de un año (forma adulta) por lo general tiene uno o más componentes de la clásica tríada: ictericia, dolor y una masa palpable. Toda la tríada está presente en menos del 30 % de los pacientes (19). La ictericia es intermitente y a menudo asociada a dolor abdominal vago. El dolor ha sido descrito como similar al de la colangitis recurrente o pancreatitis leve. Un quiste del colédoco sin diagnóstico puede conducir a una coledocolitiasis, a una cirrosis hepática con hipertensión portal, la ruptura del quiste o a un carcinoma biliar. Todo niño que ha tenido una pancreatitis debe ser evaluado para descartar la presencia de un quiste del colédoco.

2. Estudios de laboratorio.

Los exámenes de laboratorio que pueden ser útiles para el diagnóstico y evaluación preoperatoria de un paciente con quiste del colédoco son: bilirrubina directa, bilirrubina total, fosfatasa alcalinas, aspartato aminotransferasa sérica, alanina aminotransferasa, ganma glutamil transpeptidasa, perfiles de coagulación y un recuento hemático completo. Moderada elevación de la amilasa sérica se ha observado ocasionalmente y generalmente en las formas adultas.

3. Imágenes.

Los estudios de imágenes son la piedra angular para el diagnóstico de los quistes del colédoco. La ecografía es el mejor estudio inicial (5). En los recién nacidos puede ser la única prueba necesaria, pudiendo demostrar los cambios en los conductos biliares así como en el hígado. La colangiopancreatografía retrógrada (CPRE) se usa ocasionalmente en niños mayores. Demuestra claramente la anatomía del cruce bilio pancreático (8-20) y puede demostrar la frecuencia del canal común entre el páncreas y el conducto biliar. El ultrasonido o colangiografía nuclear magnética ha suplantado en gran medida a la CEPRE como prueba diagnóstica de elección porque ofrece alta resolución, imágenes detalladas de la anatomía, es no invasiva y no presenta complicaciones como la pancreatitis después del procedimiento. El ultrasonido seguido del cintilograma con tecnecio 99 m ácido disopropylimino-diacético (DISIDA) detecta la mayoría de los quistes con una sensibilidad entre 90 % y 100 % y una especificidad entre 73 % y 100 %. Otra ventaja es que es capaz de demostrar los cambios en el calibre de los conductos biliares y pancreáticos y provee información acerca del status del hígado en términos de densidad. Además, los estudios con DISIDA pueden demostrar la lentitud de la excreción

y el retardo del drenaje hacia el intestino. Cuando la obstrucción es completa el drenaje hacia el intestino no es visto. Una adicional ventaja del DISIDA es que no solo da información sobre las lesiones anatómicas sino que también nos da información fisiológica relativa al funcionamiento del parénquima hepático.

En pacientes mayores con dilatación de las vías biliares intrahepáticas y severa ictericia se puede practicar la colangiografía transhepática percutánea cuando se sospecha un quiste del colédoco o en aquellos con quiste intrahepáticos. Independientemente de la técnica quirúrgica utilizada debe hacerse una colangiografía operatoria que es capaz de darnos una más exacta información anatómica y que tipo de cirugía debe hacerse. La colangiografía operatoria puede hacerse bien sea a través de la vesícula biliar o directamente en el conducto biliar dilatado, pero es importante buscar el reflujo del material de contraste dentro del sistema ductal intrahepático y determinar si tales anomalías están asociadas a obstrucción proximal ductal o coexisten con quistes intrahepáticos. La tomografía computada puede ser útil para delinear el quiste y relacionarlo con estructuras vecinas.

4. Tratamiento quirúrgico.

El momento de la intervención después del nacimiento en pacientes diagnosticados in útero ha sido controversial. Algunos pacientes han sido operados en un promedio de 6 semanas (21) concluyendo que el manejo operatorio del quiste del colédoco a temprana edad es efectivo a largo plazo aun en pacientes asintomáticos. Otros prefieren intervenir los pacientes a la 1 o 2 semanas de vida debido a la frecuencia de la fibrosis hepática aun al momento del nacimiento, que se conoce es reversible con la remoción del quiste así como las potenciales complicaciones por alargamiento del quiste y su perforación.

El tratamiento de los quistes del colédoco es quirúrgico salvo el tipo V intrahepático con múltiples quistes, que pueden beneficiarse de un tratamiento médico por un período variable de tiempo.

En el pasado la aspiración y el drenaje externo se utilizó ampliamente porque la mayoría de los pacientes estaban muy enfermos y un simple y rápido procedimiento era conveniente. Este tipo de tratamiento resultó infructuoso debido a numerosas complicaciones incluidos los reiterados episodios de colangitis y fístulas biliares. Las tasas de mortalidad eran muy altas (11-18-21). La completa escisión del quiste con drenaje interno hepático-duodenostomía fue inicialmente descrita por Mc Whorter en 1924.

Sin embargo, tuvo una inaceptable mortalidad. La cisto-yeyunostomía fue luego preconizada tratando de disminuir el reflujo hacia las vías biliares asociado a complicaciones. Aunque la mortalidad fue disminuyendo, el riesgo de degeneración maligna dentro del remanente del quiste hizo abandonar esta técnica. El carcinoma biliar ha sido encontrado en un 2,5 % a un 4,7 % en pacientes con quiste de colédoco, aproximadamente la mitad de ellos desarrollado en pacientes con drenaje previo. De manera pues que el drenaje interno ya sea por cistoduodenostomía o por cistoyeyunostomía en Y de Roux (Figura 3) han provocado una alta incidencia de cálculos, colangitis recurrente, estenosis de las anastomosis y carcinoma del quiste de los pacientes previamente tratados con cualquiera de las dos anastomosis, la cistoduodenostomía o la cisto-yeyunostomía, ya que dejan el quiste en el 65 % siguen siendo sintomáticos y el 40 % necesitan repetir la intervención en fecha posterior (22-25). Colangitis recurrente y la inflamación crónica en el resto del quiste eventualmente, producen metaplasia que conducen a la transformación maligna. Consecuencialmente el tratamiento quirúrgico actual es la total escisión del quiste con drenaje interno a través de una hepático-yeyunostomía en Y de Roux (26) como lo describió Saito en 1966 para los tipos I, II y IV. Este procedimiento implica la extirpación de la parte distal del conducto biliar común bloqueando el reflujo de enzimas pancreáticas en la vía biliar con lo que disminuye la incidencia de carcinoma del conducto biliar.

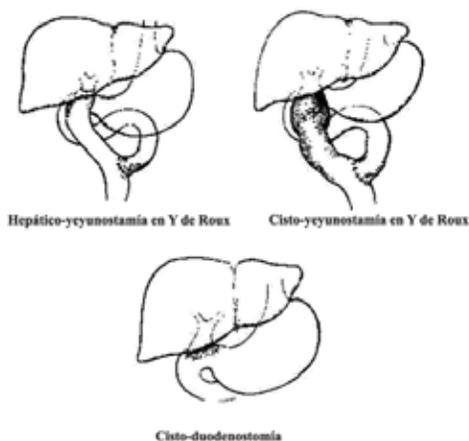


Figura 3. Formas de intervención en “Y” de Roux.

RESULTADOS

Se estudiaron y trataron 15 casos entre los años 1988 y 2008. Todos los casos fueron del sexo femenino.

Según la forma de presentación: 5 de forma infantil y 10 de forma adulta.

Los síntomas y signos fueron: dolor abdominal en 11 casos, hepatomegalia en 9, coluria y masa en hipocondrio derecho en 5, acolia, fiebre y palidez en 3 pacientes, vómitos en 2 y esplenomegalia en 1.

Los hallazgos de imágenes fueron los siguientes: dilatación biliar extrahepática en 9 casos, quiste subhepático en 9, vesícula biliar normal en 6, vesícula biliar dilatada en 3, vesícula biliar acodada en 2, hígado cirrótico en 2 y en 4 hígado normal. Estas imágenes se encontraron al ecograma hepato-bilio-pancreático. A la colangiorresonancia se encontraron las mismas imágenes en la mayoría de los estudios practicados.

Los resultados de laboratorio se centraron en la elevación de la bilirrubina total y directa en 7 casos.

Todos los quistes fueron del tipo I.

Tratamiento quirúrgico: en 14 casos se practicó resección total del quiste y anastomosis del hepático al yeyuno en “Y” de Roux y en uno resección parcial del quiste.

Las complicaciones se presentaron en el mismo paciente: eventración de la anastomosis y eventración posoperatoria.

Todos los pacientes sobrevivieron. De los 15 casos se curaron 14 y uno presentó mejoría de la sintomatología.

REFERENCIAS

1. Vater A, Ezler CS. Dissertation in Auguralis Medica Poes Diss. qua scirrhis biserum dissert c.c Ezlerus. Viri typanite defunte witten burgae: 4 pamphlers; vol 70, 881: 19-22, Edimburg University Library, 1723.
2. Douglas AH. Case of dilatation of the common bile duct. Monthly J Med Sci. 1852;14:97-99.
3. Alonso LEJ, Rever WB, Pessagno DJ. Congenital choledochal cyst with a report of two and analysis of 94 cases. Int Abs Surg. 1959;108:1-30.
4. Flanigan DP. Biliary cysts. Ann Surg. 1975;182(5):635-643.
5. Yagamuchi A. Congenital choledochal cyst. Analysis

- of 1 433 patients in the Japanese literature. *Am J Surg.* 1980;140(5):653-657.
6. Todani T, Søreide K, Körner H, Havnen J, Søreide JA, Watanabe Y, et al. Congenital bile duct cyst. Classification, operative procedures and review of 37 cases including cancer arising. *Am J Surg.* 1977;134:263-269.
 7. O'Neil JA, Clarworthy HW. Management of choledochal cyst: A 14 years followup. *Am J Surg.* 1971;37:230-236.
 8. Miyano T, Suruga K, Suda K. Abnormal choledochopancreatic ductal junction related to the etiology of infant obstructive jaundice diseases. *J Ped Surg.* 1979;14:16-25.
 9. Babbitt DP. Congenital choledochal cyst. New etiologic concepts on anomalous relationships of the pancreatic biliar ducts influence the surgery and prognosis on choledochal cyst. *J Ped Surg.* 1992;6:728-731.
 10. Todani T, Narusue M, Watanabe Y, Tabuchi K, Okajima K. Congenital choledochal cyst with intra hepatic participation. *Ann Surg.* 1978;187:272-280.
 11. Todani T, Watanabe Y, Fuji T, Uemura S. Anomalous disposition of the pancreatic biliary duct in patients with a choledochal cyst. *Am J Surg.* 1984;147(5):672-676.
 12. Yotsuyangi S. Contribution to aetiology and pathology of idiopathic cyst dilatation of the common bile duct with report of three cases. New aetiological theory. *Gann.* 1936;30:601-752.
 13. Suda K, Matsumoto Y, Miyano T. Narrow duct segment distal of choledochal cyst. *Am J Gastroenterol.* 1991;86:1259-1263.
 14. Audo K, Suda K. Histopathological study of the liver in congenital biliary dilatation and abnormal pancreatic-choledochal duct junction. *J Jpn Soc Pediatr Surg.* 1992;28:10-14.
 15. Ohi R, Yaorta S, Kamiyama T, Ibrahim M, Hayashi Y, Chiba T. Surgical treatment of congenital dilatation of the bilis duct with special reference to late complications after total excision operation. *J Ped Surg.* 1990;25(6):613-617.
 16. Yeon ML, Nicholson GI, Lee SP. Regression of biliary cirrhosis following choledochal cyst drainage. *Gastroenterology.* 1982;82:332-335.
 17. Todani T, Watanabe Y, Urushihara N, Noda T, Marotomi Y. Biliar complications after excisional procedure for choledochal cyst. *J Pediatr Surg.* 1995;30(3):478-481.
 18. O'Neil JA. Choledochal cyst. *Curr Probl Surg.* 1992;29:361-410.
 19. Kasai M, Masakura Y, Taira I. Surgical treatment of choledochal cyst. *Ann Surg.* 1970;172(5):844-851.
 20. Lipsett PA, Pitt HA, Columban PM, Botnott JK, Cameron JL. Choledochal cyst disease: A changing pattern of presentation. *Ann Surg.* 1994;220(5):640-652.
 21. Burnweit CA, Birken JA, Heiss K. The management of choledochal cyst in the newborn. *Pediatric Surg Int.* 1996;11:130-133.
 22. Chijjiwa K, Koga A. Surgical management and long term follow-up of patients with choledochal cyst. *Am J Surg.* 1993;165:238-242.
 23. Chijjiwa K, Tanaka M. Late complications after excisional operation in patients with choledochal cyst. *J Am Coll Surg.* 1994;179(2):139-144.
 24. Komi N, Takejara H, Kunitomo K, Miyoshi Y, Yagi T. Does the type of anomalous arrangement of the pancreatic biliar ducts influence the surgery and prognosis of choledochal cyst? *J Ped Surgery.* 1992;6:728-731.
 25. Miyano T, Yamataka A. Choledochal cyst. En: Stringer MD, Oldham KT, Moriquand PDE, editores. *Pediatric surgery and urology. Long-term outcomes.* 2ª edición. Cambridge University Press; 1997.p.465-479.
 26. Scharli A, Better M. Choledochal cyst. Reconstruction of the normal anatomy. *J Pediatr Surg.* 1968;3:604-607.

Nota del editor

El trabajo de los doctores Darío Montiel Villasmil, Darío Montiel Reverol, Gilber Hernández, Yauhara el Katib y Luis Amado, del Servicio de Cirugía Pediátrica, del Hospital Universitario de Maracaibo, es muy importante, pues además de hacer una revisión del tema, describe las características de quince casos diagnosticados y tratados por ellos. Sin embargo, no hay una revisión de los casos tratados en el país.

En efecto, solo en la Gaceta Médica de Caracas, hemos encontrado dos trabajos sobre quistes del colédoco, publicados en los años 1978 y 1981.

El primero de ellos, "Quiste del colédoco", de los doctores Pedro J. Manrique L., José Herrera Brando y Guillermo E. Suárez D. (1), describe las características de 2 casos intervenidos por ellos, así como los procedimientos quirúrgicos empleados y su evolución posoperatoria. Se informa en este trabajo que el primer caso en Venezuela fue descrito por el Dr. Jacobo Vásquez, en el VI Congreso de Cirugía celebrado en San Cristóbal en 1961.

Entre la frecuencia nacional para la época citan los casos presentados por los doctores Téllez Andrade, Carvajal Trías, Vásquez Álvarez de Lugo, uno cada uno; Fernando R. Coronil y E Trejo Padilla, 7 casos; César Louis 4 casos y Pedro Enriquez L, José Herrera B y Guillermo Suárez D, 2 casos.

En el trabajo hay profusión de figuras ilustrando los distintos tipos de quistes, así como de los pasos a seguir en la intervención quirúrgica.

El segundo, "Quistes de colédoco", de los doctores Leopoldo Briceño-Iragorry, Carlos J. Montilva, Gastón Calcaño, Félix Irazabal, Ramón Castillo y Jerry Avella (2), describen 7 casos, intervenidos satisfactoriamente por ellos, de los cuales uno era del

sexo masculino. Un solo caso ameritó reintervención a los 6 meses de operado, por estenosis de una "Y" de Roux y trastornos de vaciamiento de los conductos pancreáticos, por lo cual se realizó una papilectomía del Vater y reanastomosis en "Y" de Roux.

Curiosamente en este trabajo no se cita el trabajo del Dr. Manrique y sus col.

Referencias

1. Gac Méd de Caracas. 1978;86(7-9):405-425
2. Gac Méd de Caracas. 1981;89(10-12):455-460.

PERLA DE OBSERVACIÓN CLÍNICA

Gac Méd Caracas 2011;119(2):154-161

Síndrome adyuvante por implante de prótesis mamarias de silicón (siliconosis) ¿Una condición emergente?¹

Drs. Emely Karam², Rafael Muci-Mendoza³

e-mail: rafael@muci.com

RESUMEN

Los implantes mamarios de silicona se han asociado con una variedad de condiciones médicas que aparecen en coincidencia con su implantación; ello constituye la emergencia de una nueva y poco conocida patología de la modernidad. Más del 87 % de los enfermos sintomáticos, presentan neuropatía desmielinizante y axonal, comprobada en la biopsia de nervio y músculo, mientras que

aproximadamente el 22 %-25 % tienen evidencia de enfermedad tiroidea autoinmune. Un pequeño porcentaje del 10 %-12 %, presentan enfermedad desmielinizante primaria del sistema nervioso: esclerosis múltiple diagnosticada mediante resonancia magnética y estudios de líquido cefalorraquídeo. Otros presentan condiciones inmunológicas diversas como síndromes de fibromialgia,

¹ Presentado en la Reunión Ordinaria de la Academia Nacional de Medicina correspondiente al jueves 22 de abril de 2010.

² Oftalmóloga, neuro-oftalmóloga clínica de la Unidad de Oftalmología Santa Paula. Invitada de Cortesía, Academia Nacional de Medicina.

³ Individuo de Número de la Academia Nacional de Medicina.

Sillón IV. Médico internista y neuro-oftalmólogo clínico, Director de la Unidad de Neuro-Oftalmología del Hospital Vargas de Caracas.

Recibido: 27/10/10

Aprobado: 15/12/10