



UNIVERSIDAD DE COSTA RICA
SISTEMA DE ESTUDIOS DE POSGRADO

PROGRAMA DE POSGRADO EN ESPECIALIDADES
MEDICAS

MANEJO DE QUISTES DE COLÉDOCO:
A PROPÓSITO DE UN CASO

Trabajo Final de Graduación sometido a la consideración
del Comité de la especialidad en Cirugía General para
optar por el grado y título de Especialista en Cirugía
General

RONNY GRANADOS QUESADA

2020

DEDICATORIA

Esta tesis se la dedico, primeramente, a Dios, ya que fue quien me dio la oportunidad de ingresar al Posgrado de Cirugía y así cumplir uno de mis más grandes sueños y anhelos. En segundo lugar, a mi esposa y mis hijos, quienes han sido un soporte vital para poder alcanzar esta meta; a mis padres, por el apoyo que me han brindado siempre y también a cada uno de mis profesores que me enseñaron con mucha dedicación.

AGRADECIMIENTOS

Primero que nada, agradezco a mi esposa por toda la paciencia y el amor que me ha brindado durante todo este tiempo; por el amor y el esfuerzo que ha hecho para dedicarse a cuidar a nuestros hijos mientras yo estaba dedicado a la residencia durante estos cuatro años.

A mis padres, por apoyarme en todo momento desde que era un niño, pues siempre me alentaron a cumplir mis sueños; por el esfuerzo que hicieron para que yo pudiera estudiar lo que tanto anhelé desde pequeño.

A mis profesores, que con tanta paciencia, esmero y dedicación me transmitieron sus conocimientos para poder tener una buena formación no solo como cirujano, sino también como ser humano; a cada uno de ellos infinitas gracias.

A mis compañeros, por brindarme su apoyo en las buenas y en las malas, en los momentos de cansancio extremo ahí estuvieron para ayudarme.

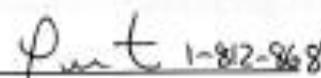
"Este Trabajo final de Graduación fue aceptado por la Subcomisión de la especialidad en Cirugía General del Programa de Posgrado de Especialidades Médicas de la Universidad de Costa Rica, como requisito parcial para optar al grado y título de Especialista en Cirugía General"



Dr. Alexander Sánchez Cabo

Asistente Especialista en Cirugía General

Coordinador Nacional Posgrado en Cirugía General



Dr. Royner Montero Carvajal

Asistente Especialista en Cirugía General



Dr. José Alberto Ayl Wong

Asistente Especialista en Cirugía General

Lector



Dr. Ronny Granados Quesada

Sustentante

Alajuela, 16 de julio de 2020

Señores
Universidad de Costa Rica

Estimados señores:

De la manera más atenta, les comunico que leí el documento *Manejo de quistes de colédoco: a propósito de un caso*, elaborado por el estudiante Ronny Granados Quesada, cédula 112350641, presentado como trabajo final de graduación para optar al grado y título de especialista en Cirugía General.

Revisé el texto en lo relativo a la ortografía y puntuación, riqueza, propiedad y precisión léxicas, adecuación morfosintáctica, construcción de los párrafos, uso de conectores, cohesión y estructuración de gráficos. En este sentido, el documento está listo para su presentación ante las autoridades pertinentes.

De ustedes, cordialmente,

Atentamente,

A handwritten signature in blue ink, appearing to be 'Alejandra Valverde Alfaro', written over a horizontal line.

Bach. Alejandra Valverde Alfaro
Cédula: 1-1289-0157
lacoma.cr@gmail.com | 8836-8534
Colegiada 0068, Asociación Costarricense de Filólogos, ACFIL

ÍNDICE GENERAL

DEDICATORIA	ii
AGRADECIMIENTOS	iii
CARTA DE REVISIÓN FILOLÓGICA	v
RESUMEN	vii
SUMMARY	viii
INDICE DE FIGURAS	ix
INDICE DE IMÁGENES	x
INTRODUCCIÓN	1
ANATOMÍA	2
GENERALIDADES	3
ANATOMÍA VASCULAR	6
FISIOLOGÍA	9
ETIOPATOGENIA	13
CLASIFICACIÓN	17
DIAGNÓSTICO	20
TRATAMIENTO	22
CASO CLÍNICO	25
CONCLUSIONES	29
BIBLIOGRAFÍA	30

RESUMEN

Los quistes del colédoco son una condición médica poco frecuente, la cual se caracteriza por presentar dilatación de la vía biliar intrahepática y extrahepática; se postula en su etiología la anomalía de la unión pancreático-biliar, lo que favorece el reflujo del jugo pancreático al árbol biliar, y la aganglionosis del árbol biliar. Tiene una amplia gama de presentación de síntomas, y entre los principales se encuentran el dolor abdominal, la ictericia y una masa abdominal palpable. Son lesiones premalignas y, por ende, el tratamiento de elección es la resección quirúrgica completa con seguimiento a largo plazo.

SUMMARY

Choles of the coledoco are a rare medical condition, which is characterized by intrahepatic and extrahepatic bile duct dilation; the abnormality of the pancreatic weakening junction, which favors the reflux of pancreatic juice to the bile tree, and the aganglionosis of the biliary tree, are postulated in its etiology. It has a wide range of symptom presentations, and among the main ones are abdominal pain, jaundice and a palpable abdominal mass. They are premalignant lesions and, therefore, the treatment of choice is complete surgical resection with long-term follow-up.

INDICE DE FIGURAS

Figura 1. Patrones de unión de los conductos pancreático y biliar e inserción en la pared duodenal.....	5
Figura 2. Variabilidad de la anatomía del conducto cístico	5
Figura 3. Anatomía biliar segmentaria de lóbulo hepático.....	8
Figura 4. Fisiopatología del canal común y la mala unión biliopancreática.	16
Figura 5. Clasificación quistes de colédoco	18
Figura 6. Clasificación de quistes de colédoco	19

INDICE DE IMÁGENES

Imagen 1. Quiste Colédoco resecado	26
Imagen 2. Quiste Colédoco	27
Imagen 3. Hepáticoyeyuno anastomosis Termino Lateral Manual	28



UNIVERSIDAD DE
COSTA RICA

SEP Sistema de
Estudios de Posgrado

Autorización para digitalización y comunicación pública de Trabajos Finales de Graduación del Sistema de Estudios de Posgrado en el Repositorio Institucional de la Universidad de Costa Rica.

va. Ronny Granados Q, con cédula de identidad 112350641, en mi condición de autor del TFG titulado Mancija Quieta de Cotacora: A propósito de un caso

Autorizo a la Universidad de Costa Rica para digitalizar y hacer divulgación pública de forma gratuita de dicho TFG a través del Repositorio Institucional u otro medio electrónico, para ser puesto a disposición del público según lo que establezca el Sistema de Estudios de Posgrado. SI NO

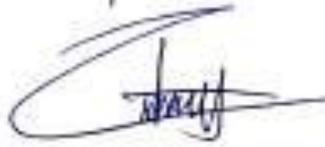
*En caso de la negativa favor indicar el tiempo de restricción: _____ año (s).

Este Trabajo Final de Graduación será publicado en formato PDF, o en el formato que en el momento se establezca, de tal forma que el acceso al mismo sea libre, con el fin de permitir la consulta e impresión, pero no su modificación.

Manifiesto que mi Trabajo Final de Graduación fue debidamente subido al sistema digital Kerwá y su contenido corresponde al documento original que sirvió para la obtención de mi título, y que su información no infringe ni violenta ningún derecho a terceros. El TFG además cuenta con el visto bueno de mi Director (a) de Tesis o Tutor (a) y cumplió con lo establecido en la revisión del Formato por parte del Sistema de Estudios de Posgrado.

INFORMACIÓN DEL ESTUDIANTE:

Nombre Completo: Ronny Granados Quesada
 Número de Carné: B69636 Número de cédula: 112350641
 Correo Electrónico: ronnygg10@hotmail.com
 Fecha: 31/8/2020 Número de teléfono: 7012-2440
 Nombre del Director (a) de Tesis o Tutor (a): Royner Montero Corrajal


 FIRMA ESTUDIANTE

Nota: El presente documento constituye una declaración jurada, cuyos alcances aseguran a la Universidad, que su contenido sea tomado como cierto. Su importancia radica en que permite abreviar procedimientos administrativos, y al mismo tiempo genera una responsabilidad legal para que quien declara conforme a la verdad de lo que manifiesta, pueda como consecuencia, enfrentar un proceso penal por delito de perjurio, tipificado en el artículo 218 de nuestro Código Penal. Lo anterior implica que el estudiante se vea forzado a realizar su mayor esfuerzo para que no sólo incluya información veraz en la Licencia de Publicación, sino que también realice diligentemente la gestión de subir el documento correcto en la plataforma digital Kerwá.

INTRODUCCIÓN

Los quistes del colédoco son dilataciones quísticas de la vía biliar extrahepática, la intrahepática o ambas, con repercusión en la función hepática a corto o largo plazo. Fueron descritos en 1723 por Vater y Ezler, y la primera resección quirúrgica de un quiste del colédoco fue realizada en 1924 por MacWhorter ¹.

El primer caso documentado de quiste de colédoco fue reportado por Douglas en 1852². Aproximadamente, el 80% de los casos son diagnosticados en la infancia y la adolescencia con una incidencia de aproximadamente 1 en 100 000 individuos, siendo un poco mayor en países asiáticos^{3,4}.

En Europa y en Estados Unidos es una enfermedad poco frecuente; la mayor prevalencia se presenta en Asia oriental, especialmente en Japón. La tríada clásica de ictericia, masa abdominal palpable y dolor abdominal debe hacer sospechar el diagnóstico en los niños. En los adultos, se relaciona más frecuentemente con síntomas comunes de enfermedad hepático-biliar, como son ictericia, colangitis, litiasis, de neoplasia coledociana y de pancreatitis. Los síntomas se derivan de la alteración estructural del conducto biliar⁵

Los quistes de colédoco son malformaciones congénitas raras, que consisten en la dilatación quística del árbol biliar tanto intrahepático como extrahepático. Son predominantes en el sexo femenino y de mayor incidencia en países asiáticos. El avance en la ultrasonografía prenatal ha permitido realizar el diagnóstico en esta etapa, permitiendo el abordaje quirúrgico de manera precoz con un mejor pronóstico para estos pacientes^{6,7}. La cirugía temprana en gran medida disminuye la aparición de complicaciones relacionadas con la enfermedad⁴.

OBJETIVOS

- Brindar información actualizada sobre manejo, clasificación y tratamiento de los pacientes que presentan quistes de colédoco.
- Revisión amplia y sistemática de la anatomía de la vía biliar y sus variables.
- Analizar el mejor tratamiento para los pacientes que presentan patología de Quiste de Colédoco
- Presentar reporte de un caso y la experiencia que se obtuvo con un paciente que se presentó al Servicio de emergencias del Hospital San Juan desde el punto de vista de su abordaje y su manejo.
- Aprender a identificar este tipo de casos de manera temprana para brindar el mejor tratamiento

ANATOMÍA

GENERALIDADES

La anatomía biliar es extremadamente variable, de modo que el conocimiento exacto de las variantes anatómicas normales es esencial en la cirugía del árbol biliar.

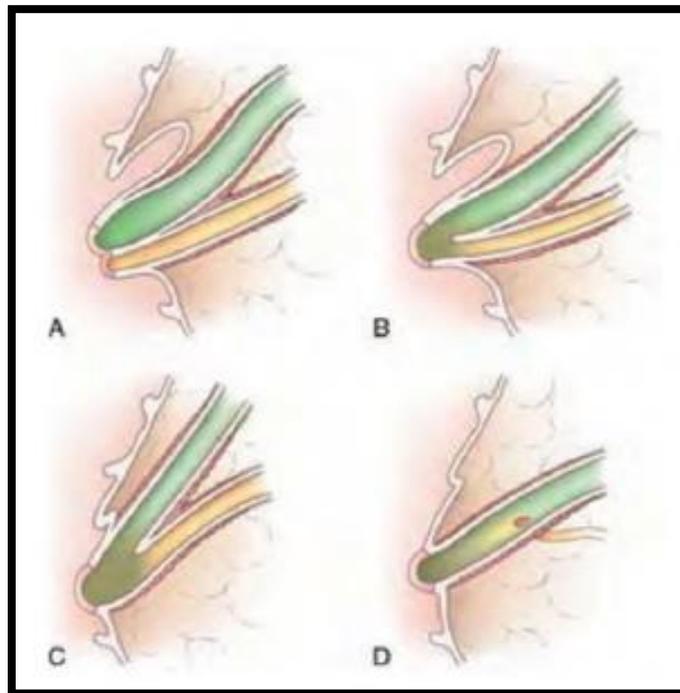
El colédoco distal se inserta en el duodeno por medio de la ampolla de Váter, a través del esfínter de Oddi. Por encima del duodeno, el colédoco puede unirse con el conducto pancreático en la pared del duodeno o dentro del páncreas, antes de la entrada en la pared duodenal, o bien puede entrar en el duodeno separado del conducto pancreático (figura 1). La porción inferior del colédoco se halla englobada en la cabeza del páncreas. Por encima de esta porción, el colédoco se divide en los segmentos retroduodenal y supraduodenal. La inserción del conducto cístico establece la diferenciación entre el conducto hepático común, por arriba, y el colédoco, por abajo.

El conducto cístico drena la vesícula biliar, que consta de cuello, infundíbulo con bolsa de Hartmann, cuerpo y fondo. La vesícula biliar presenta el tamaño y la forma aproximados de una bombilla y contiene entre 30 y 60 mm de bilis como reservorio extrahepático. La vesícula está unida a la superficie inferior del hígado y se encuentra envuelta por el hígado en una porción variable de su circunferencia.

Aunque en algunas personas la vesícula se halla rodeada casi por completo por el parénquima hepático, en otras cuelga del mesenterio, lo cual predispone al desarrollo de vólvulos. La localización de la vesícula biliar en el hígado, conocida como fosa de la vesícula biliar, marca la separación entre los lóbulos hepáticos derecho e izquierdo. En el punto en el que la vesícula biliar se encuentra pegada al hígado no se forma cápsula de Glisson y esta superficie común permite el drenaje linfático y venoso de la vesícula. El conducto cístico drena en ángulo agudo al colédoco y su longitud varía entre 1 y 5 cm. Existen numerosas variantes anatómicas en cuanto a la inserción del conducto

cístico, incluida su inserción en el conducto hepático derecho (figura 2). En el interior del cuello de la vesícula biliar y del conducto cístico se extienden pliegues de mucosa orientados según un patrón en espiral, conocidos como válvulas espirales de Heister, que actúan impidiendo que los cálculos biliares entren en el colédoco, a pesar de la distensión y de la presión intraluminal. La porción inferior de la bolsa de Hartmann puede encontrarse situada sobre el colédoco o sobre el conducto hepático derecho, poniendo en riesgo tales estructuras durante la realización de una colecistectomía laparoscópica. Por encima del conducto cístico se encuentra el conducto hepático común, que drena los conductos hepáticos derecho e izquierdo.

La confluencia de estas estructuras se produce en la placa hiliar, que es una extensión de la cápsula de Glisson. La ausencia de cualquiera de las estructuras vasculares suprayacentes a los conductos biliares en dicha localización permite la exposición de la bifurcación por incisión de esta lámina en la base del segmento IV, elevando el hígado sobre estas estructuras, lo cual se conoce como descenso de la placa hiliar, maniobra que se utiliza en general para conseguir la exposición del árbol biliar extrahepático para su resección o



reconstrucción.

Figura 1. Patrones de unión de los conductos pancreático y biliar e inserción en la pared duodenal

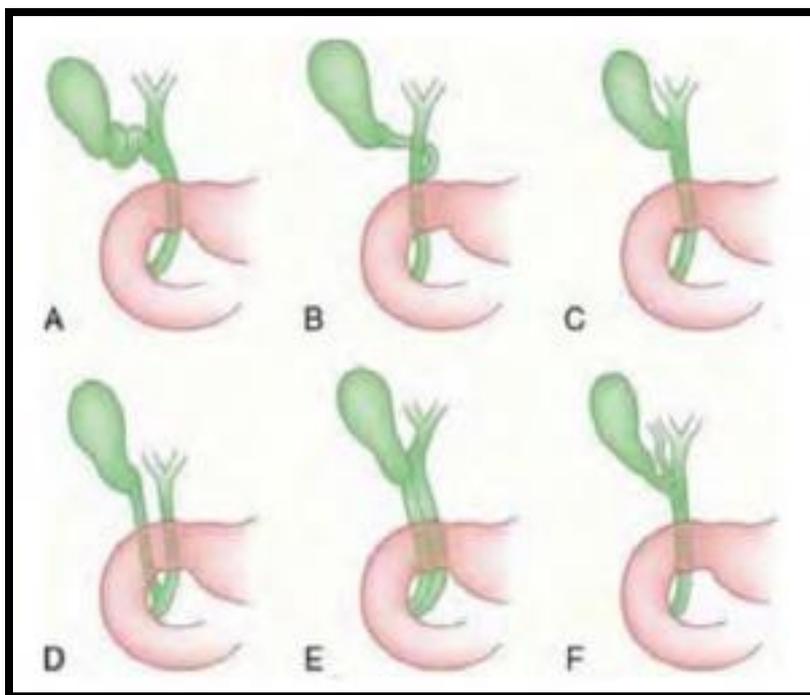


Figura 2. Variabilidad de la anatomía del conducto cístico

ANATOMÍA VASCULAR

La anatomía segmentaria del parénquima hepático se basa en el aporte vascular y el drenaje; el drenaje biliar queda definido por el correspondiente segmento vascular. El parénquima hepático se divide en lóbulos, cada uno de los cuales se subdivide a su vez en segmentos lobulares, que se corresponden con las resecciones anatómicas hepáticas básicas. El lóbulo izquierdo está integrado por los segmentos medial y lateral. El lóbulo derecho se divide en los segmentos anterior y posterior. Una alternativa consiste en considerar el parénquima hepático dividido en segmentos sobre la base del drenaje venoso hepático específico y del flujo de entrada portal, lo cual permite una descripción más precisa de la patología anatómica. Según este sistema de clasificación, desarrollado por Couinard, el hígado está compuesto por ocho segmentos.

A diferencia del hígado, en el que la mayor parte de la perfusión procede del flujo venoso portal, el árbol biliar se ve abastecido únicamente por la anatomía arterial. Esta organización anatómica hace que sea especialmente sensible a los trastornos isquémicos a nivel intrahepático y extrahepático. La vía biliar inferior, por debajo del nivel del bulbo duodenal, recibe su perfusión de las tributarias de las arterias gastroduodenal y pancreatoduodenal posterosuperior. Pequeñas ramas se fusionan para formar los dos vasos que discurren a lo largo del colédoco, en las posiciones correspondientes a las horas 3 y 9 del reloj. En la disección proximal al tejido areolar que rodea el conducto biliar, estos vasos pueden resultar lesionados, lo cual supone riesgo de lesión isquémica para el conducto biliar.

El colédoco superior, desde el bulbo duodenal hasta el conducto cístico, y los conductos hepáticos comunes reciben sangre de las arterias hepática derecha y cística. Según asciende por el lado medial anterior de la porta, la arteria hepática propia se divide en las arterias hepáticas derecha e izquierda. En la mayor parte de los casos, la arteria hepática derecha discurre en posición posterior al conducto hepático común para abastecer de sangre al lóbulo derecho del hígado. Después de pasar sobre el conducto, la arteria hepática derecha pasa por el triángulo de Calot, delimitado por el conducto cístico, el conducto hepático común y el borde del hígado. En este triángulo,

la arteria hepática derecha emite la arteria cística hacia la vesícula biliar y, durante la colecistectomía, está expuesto a riesgo de lesión. Si existe una arteria hepática derecha accesoria o reemplazada, dicha estructura atraviesa el espacio porto cava y asciende hasta el lóbulo derecho por la cara lateral del colédoco.

Una estructura pulsátil en la cara más lateral de la porta durante una maniobra de Pringle identifica esta anomalía. En condiciones normales, la arteria cística sale de la arteria hepática derecha, que puede discurrir en situación posterior o anterior al colédoco hasta la vesícula. De forma similar a la variabilidad del conducto cístico, la arteria cística puede arrancar de la arteria hepática derecha, hepática izquierda, hepática propia, hepática común, gastroduodenal o mesentérica superior. Aunque también presenta variabilidad, la arteria cística suele discurrir en situación superior al conducto cístico y se asocia generalmente a un ganglio linfático, conocido como ganglio de Calot. Dado que este ganglio se encarga de parte del drenaje linfático de la vesícula biliar, es posible que esté aumentando de tamaño en caso de patología vesicular, ya sea inflamatoria o neoplásica. Tanto dentro del hígado como inmediatamente fuera del parénquima, las vías biliares discurren generalmente por encima de las correspondientes venas porta, que a su vez se extienden en posición superior al aporte de sangre arterial (figura 3). El conducto hepático izquierdo, manteniendo un largo segmento extrahepático antes de insertarse en el hígado, discurre por debajo del borde del segmento IV y después se desliza en posición superior y posterior a la vena porta izquierda. A lo largo de esta porción transversal, puede recibir varias ramas subsegmentarias procedentes del segmento IV. El conducto izquierdo drena los segmentos II, III y IV, y la rama más distal drena el segmento IVa.

En posición más latero superior, salen los conductos que drenan el segmento IVb, y por encima del conducto izquierdo se encuentran los conductos para los segmentos II y III. Estos conductos fusionados se localizan, generalmente, justo por detrás y a un lado del seno umbilical. El lóbulo caudado drena a través de conductos menores, que entran en los sistemas de conductos hepáticos derecho e izquierdo. El sistema de drenaje del conducto derecho incluye los segmentos V, VI, VII y VIII y es considerablemente más corto que el conducto izquierdo, bifurcándose casi inmediatamente. La fusión de dos

conductos sectoriales, anterior y posterior, crea este corto conducto hepático derecho. El conducto sectorial anterior discurre en dirección vertical para drenar los segmentos V y VI mientras que el conducto sectorial posterior sigue un curso horizontal para drenar los segmentos VI y VII.

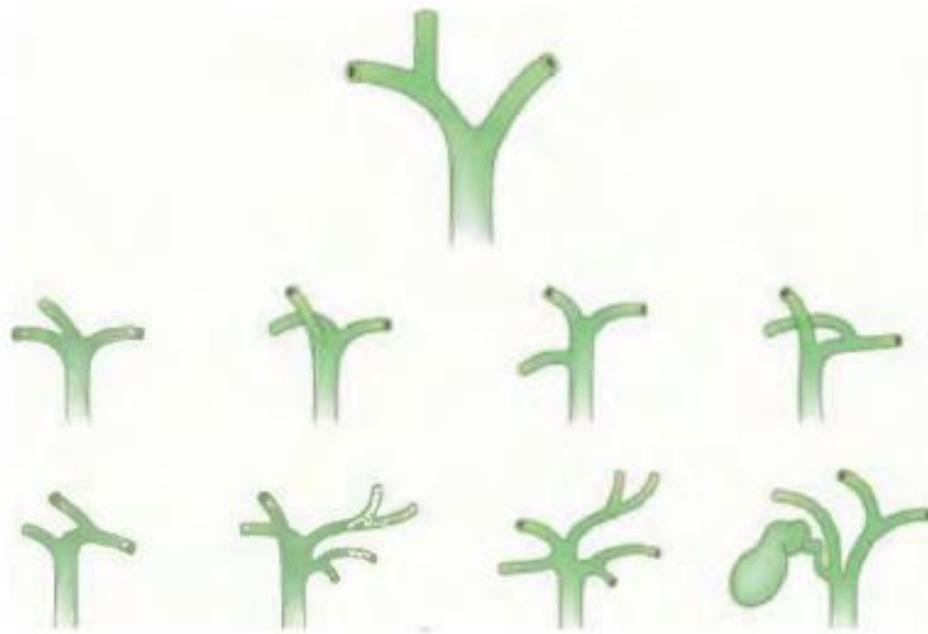


Figura 3. Anatomía biliar segmentaria de lóbulo hepático

FISIOLOGÍA

La secreción biliar procedente del hepatocito tiene dos funciones principales dentro de la fisiología humana. En primer lugar, dado que el hígado es el principal centro de desintoxicación y de reciclado celular, el transporte de bilis permite la excreción de toxinas y de los metabolitos celulares normales. En segundo lugar, las sales biliares tienen un papel esencial en la absorción de la mayor parte de los lípidos. La bilis es secretada a los canalículos biliares, dispuestos en torno a cada hepatocito. Dentro del lóbulo hepático, estos canalículos se unen para formar pequeños conductos biliares, cada uno de los cuales pasa a formar parte de una triada portal. En esta área de contacto, el hepatocito es responsable de la absorción de los componentes de la bilis, lo que resulta importante en la circulación enterohepática de la bilis. Una vez absorbidos dichos componentes y secretados a los canalículos biliares, las uniones herméticas del árbol biliar mantienen estos componentes dentro de la vía secretora biliar. La secreción de los componentes de la bilis al árbol biliar supone un importante estímulo para el flujo biliar; el volumen del flujo biliar es un proceso osmótico. Las sales biliares se combinan formando estructuras esféricas denominadas micelas y, en sí mismas, no generan actividad osmótica. Sin embargo, los cationes que son segregados al árbol biliar junto con el anión de la sal biliar proporcionan la carga osmótica necesaria para conducir agua al interior del conducto y aumentar el flujo, con objeto de preservar la neutralidad electroquímica de la bilis. Por esta razón, la bilis mantiene una osmolaridad comparable a la del plasma.

Aunque cierto flujo biliar es independiente de las sales biliares y sirve para eliminar del organismo toxinas y metabolitos, gran parte del flujo depende de estímulos neurales, humorales y químicos. La actividad vagal induce secreción biliar, del mismo modo que la hormona gastrointestinal secretina. La colecistocinina (CCK), segregada por la mucosa intestinal, actúa induciendo la secreción del árbol biliar y la contracción de la pared de la vesícula biliar y, en consecuencia, aumenta la excreción de bilis al intestino. los canalículos biliares como ácido cólico y su metabolito, el ácido desoxicólico. En realidad, el hígado fabrica solo una pequeña cantidad del total de sales

biliares que se utilizan diariamente, ya que la mayoría de las sales biliares son recicladas tras su uso en la luz intestinal. Después del paso al tubo intestinal y de la reabsorción en el íleon terminal, los ácidos biliares son transportados de vuelta al hígado unidos a la albumina, para su reciclaje. Menos del 5% de las sales biliares se pierden a diario con las heces. Cuando cantidades importantes de sales biliares llegan a la luz del colon, la potente actividad detergente de las mismas puede causar inflamación y diarrea. El paso por el espacio de Disse de las sales biliares permite la captación por parte del hepatocito, en un eficiente proceso en el que intervienen cotransporte del sodio y vías independientes del sodio.

En la vía independiente del sodio, menos específica, se produce transporte de diversos aniones orgánicos, incluida la bilirrubina no conjugada o indirecta. El transporte de sales biliares a través de la membrana canalicular es el paso limitante en la excreción de sales biliares. Dada la amplia diferencia en cuanto a concentración de sales biliares, el transporte de bilis hasta un gradiente extremo de concentración es dependiente del trifosfato de adenosina (ATP).

Además de sales biliares, la bilis contiene proteínas, lípidos y pigmentos. Los principales componentes lípidos de la bilis son los fosfolípidos y el colesterol. Estos lípidos no solo eliminan el colesterol de las lipoproteínas de alta y baja densidad, sino que también actúan protegiendo a los hepatocitos y colangiocitos de la naturaleza tóxica de la bilis. La mayor parte del colesterol biliar procede de lipoproteínas circulantes y de la síntesis hepática. Por consiguiente, la secreción biliar de colesterol sirve en realidad para excretar colesterol del organismo. Estos lípidos forman micelas y permiten la absorción de lípidos de la dieta.

Aunque el colesterol, las sales biliares y los fosfolípidos desempeñan un importante papel en la homeostasis nutricional, la bilis actúa, además, como ruta principal de eliminación de toxinas endógenas y exógenas. Uno de los ejemplos de este sistema de eliminación es el de la bilirrubina. Los pigmentos biliares, como la bilirrubina, son productos de descomposición de la hemoglobina y la mioglobina. Son transportados por la sangre unidos a la albúmina hasta el hepatocito.

Los pigmentos biliares son los que dan color a la bilis y, cuando son convertidos en urobilinógeno por acción de las enzimas bacterianas en el intestino, aportan a las deposiciones su color característico.

En ayunas, la bilis segregada pasa por el árbol biliar hasta el intestino, donde es reabsorbida. Además, la bilis se acumula en la vesícula biliar, que actúa como lugar extrahepático de depósito de la secreción biliar. Para almacenar las secreciones biliares, la vesícula biliar es enormemente eficaz en cuanto a absorción de agua y a la consiguiente concentración de componentes biliares. Esta absorción es un proceso osmótico que tiene lugar mediante transporte activo de NaCl. Con la absorción de NaCl y agua a través del epitelio de la vesícula biliar, la composición química de la bilis cambia en la luz de la vesícula. Los aumentos en la concentración del colesterol, así como del calcio —que no es absorbido de forma tan eficaz—, conducen a una pérdida de estabilidad de las vesículas de colesterol fosfolípido. Esta reducida estabilidad predispone a la nucleación de dicho reservorio de colesterol y, en consecuencia, a la formación de cálculos de colesterol. El cuello de la vesícula biliar y el conducto cístico segregan también glucoproteínas, que contribuyen a proteger la vesícula biliar de la actividad detergente de la bilis. Estas glucoproteínas favorecen también la cristalización del colesterol.

La vesícula biliar se llena mediante un mecanismo retrógrado; con un incremento de la actividad tónica del esfínter de Oddi en ayunas, la presión en el colédoco se eleva. Este aumento de presión permite el llenado de la vesícula biliar, que tiene menor presión intraluminal y puede contener 600 ml de la producción diaria de bilis. El paso de grasas, proteínas y ácidos al duodeno induce secreción de CCK por parte de las células epiteliales duodenales. La colecistocinina, como su propio nombre sugiere, causa entonces contracción de la vesícula biliar, con presiones intraluminales de hasta 300 mmHg. La actividad vagal induce también vaciado de la vesícula biliar, aunque se trata de un estímulo para la contracción de la vesícula menos potente que el de la CCK. La porción distal del conducto biliar pasa por el esfínter de Oddi; la musculatura de este esfínter es independiente de la musculatura de la pared intestinal duodenal y responde de diferente manera a los controles neurohumorales. Este esfínter muscular, que en

condiciones normales mantiene una alta actividad tónica y fásica, es inhibida por la CCK. Con la relajación del esfínter inducida por la CCK, la bilis sale más rápidamente del árbol biliar. En coordinación con la contracción de la vesícula biliar, la relajación de este esfínter permite la evacuación de hasta el 70% del contenido de la vesícula biliar en 2 h de secreción de CCK. En ayunas, el paso oblicuo del conducto biliar a través de la pared duodenal y la actividad tónica del esfínter impiden que el contenido duodenal refluya al árbol biliar⁷.

ETIOPATOGENIA

La etiología de los quistes del colédoco aún no es clara. La teoría formulada por Babbitt en 1969 es la más popular⁸. Se basa en la presencia de una anomalía en la unión biliopancreática, que consiste en la formación de un conducto largo común a ese nivel, el cual permite el reflujo del jugo pancreático hacia la vía biliar y la activación de las enzimas pancreáticas. A su vez, esto produce inflamación, denudación epitelial, adelgazamiento de la pared del conducto y evoluciona hacia la formación quística, con mayores presiones en el conducto pancreático que pueden seguir dilatando las paredes de la vía biliar afectada. A favor de esto, muchos estudios han demostrado que el nivel de amilasa en la bilis es mayor en los pacientes con quiste de colédoco, cuando se comparan con pacientes sanos⁸. Además, los mayores niveles de amilasa se asocian significativamente con una menor edad de aparición de los síntomas y mayor grado de displasia. La amilasa puede ser un marcador para el reflujo pancreático, pero es más probable que otras enzimas sean las causantes del daño epitelial, por lo que se han cuantificado el tripsinógeno y la fosfolipasa A2 en la bilis, cuyos niveles también se han encontrado elevados⁹.

Se ha planteado que la enterocinasa del epitelio biliar alterado convierte el tripsinógeno en tripsina, la cual tiene efecto de irritante digestivo y activa la fosfolipasa A2; esta enzima activada hidroliza la lecitina y la convierte en lisolecitina, que produce inflamación y ruptura de la pared biliar¹⁰. Sin embargo, se sabe que muchos pacientes con quistes del colédoco no poseen un canal biliopancreático común alargado, por lo que se ha intentado formular otras teorías para explicar su formación. Además, algunos pacientes con un conducto común largo no tienen quiste del colédoco asociado, por lo que esta observación no apoya la teoría del reflujo pancreático¹¹. Algunos partidarios de la teoría de Babbitt dicen que el canal común se considera largo según una longitud arbitraria, con una amplia variación en las medidas¹². De hecho, no es clara la definición de canal común largo, la cual cambia según el autor de 10 a 45 mm de longitud en cualquiera de sus porciones. Por lo tanto, un canal común largo puede presentarse en una proporción mucho mayor de pacientes con quistes del colédoco, pero puede ser subestimada debido a consideraciones poco realistas de la longitud del canal común o

métodos inadecuados de imágenes. La anomalía de la unión pancreatobiliar y el reflujo pancreatobiliar han cobrado mayor importancia en los últimos años, con el avance en el entendimiento de la fisiopatología y el aporte al cáncer de la vía biliar y la pancreatitis. La alteración de la unión pancreatobiliar se define como una anomalía congénita que consiste en la unión del conducto pancreático y vía biliar por fuera de la pared duodenal, formando un canal común y largo (>15 mm). De esta manera, el esfínter de Oddi no cumple su función y al existir una mayor presión hidrostática en el conducto pancreático permite el reflujo a la vía biliar de jugo pancreático, principalmente, y de bilis; este produce daño endotelial e hiperplasia y metaplasia epiteliales, que promueven la progresión a carcinoma. Actualmente, la colangiopancreatografía por resonancia magnética es muy importante en el diagnóstico, aunque pierde sensibilidad cuando se trata de canales comunes menores de 9 mm; en este caso, se utiliza la colangiografía directa. Comúnmente, este tipo de anomalía cursa con unos niveles de amilasa en bilis muy elevados, pero en algunos casos no se puede encontrar ninguna elevación. En un estudio japonés de 2561 pacientes, se detectó neoplasia maligna en 21,6% de aquellos con dilatación de la vía biliar y en 42,4% de aquellos sin dilatación. En los primeros, la neoplasia asentó en la vía biliar en 31,2% y en la vesícula biliar, en 62,3%; en los segundos, este porcentaje fue de 7,3% y 88,1 %, respectivamente ^{9,13,14}.

Kusunoki postuló otra teoría; este autor describió la reducción de células ganglionares en la pared del quiste, lo que correspondería a una oligoganglionosis biliar, similar a lo que se encuentra en la enfermedad de Hirschsprung del colon¹⁵. En este caso, la inflamación crónica y los síntomas se producirían debido al flujo biliar lento en el lugar del reflujo pancreático⁸. Con las teorías anteriores se puede explicar la formación de los quistes de tipo I y de tipo IV, pero algunos autores sostienen que la etiología de los otros tipos es muy diferente.

Los quistes de tipo II son verdaderos divertículos del conducto biliar común, con evidencia histológica de inflamación y potencial carcinogénico. La etiología de los coledococelos es discutida; Wheeler sugirió que la obstrucción de la ampolla de Vater puede dar lugar a una dilatación localizada de la vía biliar distal intramural¹⁶. Los

quistes de tipo V o enfermedad de Caroli se deben a la detención en la remodelación y reabsorción selectiva de la placa del conducto, la cual comienza en la semana 12 del desarrollo de la gestación y progresa hasta formar los conductos biliares grandes en el hilio y los conductos pequeños en la periferia, lo cual se traduce en la malformación de la placa en los grandes conductos. La enfermedad de Caroli se asocia con atresia biliar, que también se relaciona con la malformación de la placa del conducto. Esta enfermedad también está asociada con una herencia autosómica recesiva y, con menor frecuencia, con el riñón poliquístico de presentación familiar. Se ha postulado que las mutaciones genéticas responsables de las malformaciones renales también pueden dar lugar a malformaciones en la placa del conducto hepático. Los quistes de colédoco se asocian con diferentes anomalías del desarrollo, que incluyen atresia de colon, atresia duodenal, ano no perforado, malformaciones arteriovenosas del páncreas, vesícula biliar multitabizada, defecto del tabique ventricular, hipoplasia de la aorta, páncreas divisum, aplasia pancreática, hiperplasia nodular focal, ausencia congénita de la vena porta, tejido pancreático heterotópico y poliposis familiar adenomatosa¹⁷. En el embrión, el páncreas se forma cuando rotan las yemas pancreáticas ventral y dorsal, se fusionan y forman conexiones con el árbol biliar; la rotación y fusión anormales pueden dar lugar a páncreas divisum, aplasia del páncreas, canal común largo o quistes del colédoco^{18,19}.

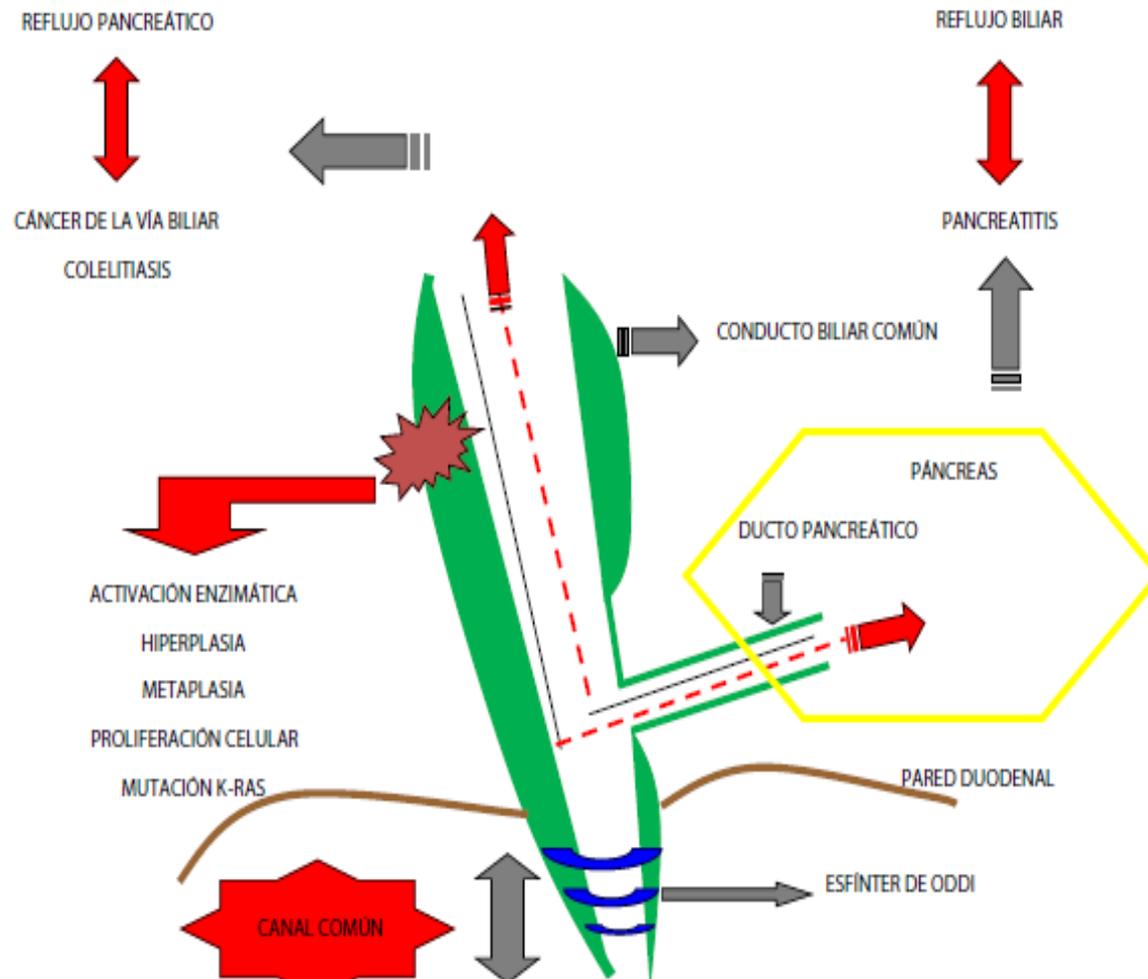


Figura 4. Fisiopatología del canal común y la mala unión biliopancreática.

CLASIFICACIÓN

Lo más frecuente es clasificarlos según su forma y localización en la vía biliar (figura 5)²⁰⁻²¹⁻²²⁻²³.

Los quistes tipo I (80-90%) aparecen como lesiones anecoicas comunicadas con el tracto biliar. Pueden asociarse con dilatación leve de los conductos intrahepáticos secundaria a estasis biliar²².

Los quistes tipo II son divertículos originados del Conducto Biliar Común. Se observan como quistes anecoicos yuxtapuestos al Conducto Biliar Común con una vesícula biliar y conducto hepático común (CHC) normales. La colangiografía demuestra opacificación del divertículo similar a una duplicación vesicular.

El Quiste Colédoco tipo III o coledococoele (1-4%) se presenta intraduodenal, en la unión pancreaticobiliar. Su ocurrencia es más uniforme entre sexos. Puede diagnosticarse mediante colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE) con manejo primario endoscópico. Es frecuente la pancreatitis y rara la sintomatología biliar; su incidencia de malignización es mucho menor²⁴.

Los Quistes Colédoco tipo IV (15-20%) pueden afectar conductos intra y extrahepáticos. Se subclasifican en tipo IVa y tipo IVb. El tipo IVa se extiende desde el Conducto Biliar Común hasta el árbol biliar intrahepático, frecuentemente con estenosis primaria a nivel del hilio hepático. La dilatación intrahepática generalmente es bilobar, aunque la dilatación del lóbulo izquierdo es la segunda forma más común de presentación. El Quiste Colédoco tipo IVb consiste en múltiples dilataciones del árbol biliar extrahepático, sin afectar la vía biliar intrahepática.

Finalmente, el Quiste Colédoco tipo V o “enfermedad de Caroli” presenta dilatación fusiforme o sacular intrahepática sin componente extrahepático. El realce de la vena porta rodeada de conductos biliares intrahepáticos dilatados, “signo del punto central”,

es altamente sugestivo y fácil de visualizar en una colangiopancreatografía por resonancia magnética o tomografía contrastada.

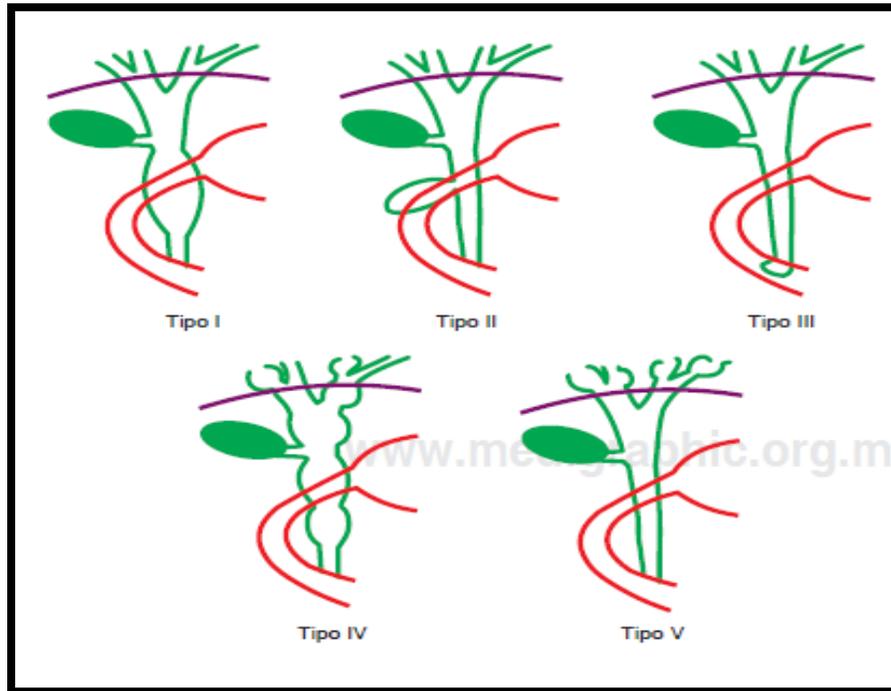


Figura 5. Clasificación quistes de colédoco

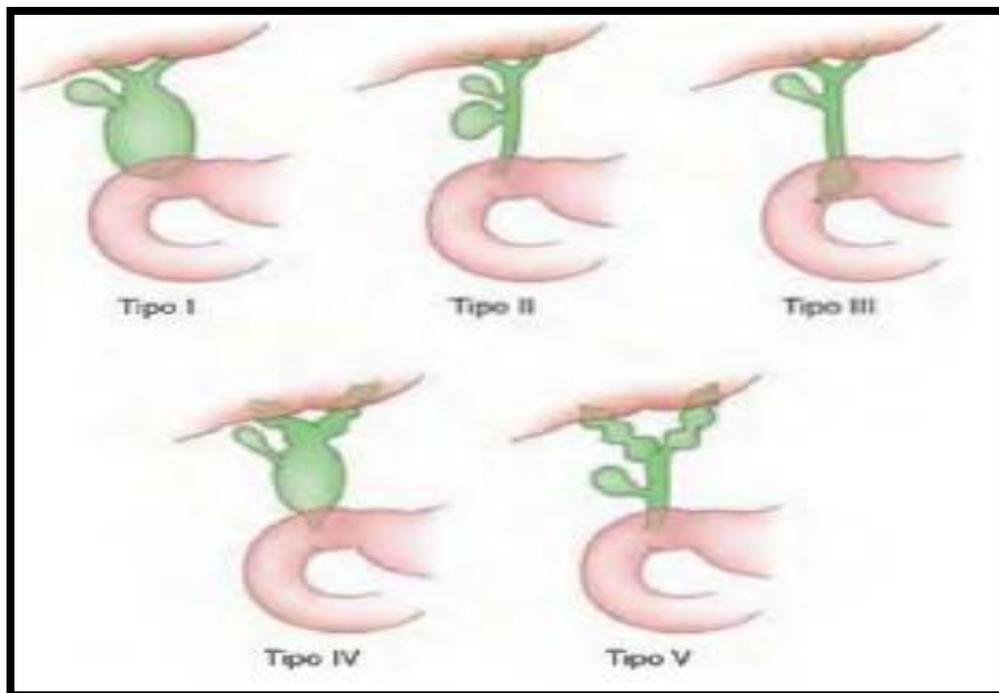


Figura 6. Clasificación de quistes de colédoco

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico diferencial incluye litiasis biliar, colangitis esclerosante primaria, pseudoquiste pancreático, papilomatosis biliar y hamartoma biliar. La atresia de vías biliares se puede asociar a Quiste de Colédoco, denominada atresia biliar quística (ABQ). Debe ser descartada en neonatos con ictericia obstructiva, ya que el retraso en el tratamiento conlleva secuelas irreversibles. Estos pacientes tienen síntomas tempranos (< 3 meses) y una tercera parte desarrolla falla hepática. Por ultrasonido, los quistes de la ABQ son más pequeños, con menor dilatación de conductos biliares intrahepáticos y vesícula biliar atrésica o elongada. Zhou y colaboradores identificaron el signo del triángulo fibroso (engrosamiento anterior a la vena hepática derecha) asociado a estasis biliar como sugestivo de ABQ, ya que 11 de 12 pacientes con ABQ lo presentaron, versus cero con Quiste Coledoco.

Diferenciar la enfermedad de Caroli de la enfermedad hepática poliquística y colangitis esclerosante primaria es difícil. Aunque similares en apariencia radiológica, los quistes por enfermedad hepática poliquística no se comunican con el árbol biliar y la colangitis esclerosante primaria se asocia a obstrucción biliar distal y enfermedad inflamatoria intestinal. El riesgo de neoplasia asociado a enfermedad de Caroli es menor del 7%, y el manejo quirúrgico generalmente se indica secundario a colangitis y falla hepática. Con la tomografía, el diagnóstico incidental de Quiste de Colédoco es frecuente. Su estudio requiere imagen multimodal: ultrasonido, TAC e IRM, incluyendo colangiopancreatografía por IRM (CPIRM). El ultrasonido es el más usado por su bajo costo y accesibilidad; además, es confiable como estudio único en población pediátrica. Un conducto biliar común > 10 mm en adultos sugiere dilatación quística o litiasis biliar obstructiva. La dilatación de la vía biliar intrahepática obliga a más estudios para diferenciar entre Quiste Colédoco tipo I y Atresia Vía Biliar. En una tercera parte de los casos de dilatación del Conducto Biliar Común, el ultrasonido no logra determinar la causa; además, no es confiable para identificar la UACPB, por lo que la CPRE continúa siendo el estándar de oro diagnóstico. La colangiografía, ya sea CPRE o colangiografía percutánea transhepática (CPTH), es la técnica más sensible para definir la anatomía de la vía biliar. En pediatría requiere anestesia general, presenta dificultad técnica y

complicaciones potenciales, incluidas sangrado, colangitis, pancreatitis aguda y perforación. Además de su uso diagnóstico, la CPRE puede ser terapéutica, permitiendo drenar la vía biliar y realizar esfinterotomía en coledococelos. La CPTH en ocasiones no logra delimitar en forma adecuada la porción distal del Conducto Biliar Común. La CPIRM es un procedimiento no invasivo, sin radiación ni medio de contraste, por lo que es muy útil en población pediátrica. Identifica el colangiocarcinoma y la coledocolitiasis con Quiste de Colédoco asociado. Ha demostrado ser de menor costo y morbilidad, pero no fácilmente disponible. El Quiste de Colédoco es diagnosticado cada vez más por ultrasonido prenatal. Su evolución a colangitis ascendente, ruptura, alteraciones en ingesta (vómitos por compresión) y colestasis crónica que lleva a cirrosis e hipertensión porta, obliga su tratamiento. La ictericia obstructiva y aumento en el tamaño del quiste son ya indicaciones quirúrgicas; sin embargo, el momento ideal para operar al neonato asintomático no se ha definido.²³

TRATAMIENTO

La resección quirúrgica completa con colecistectomía es el tratamiento de elección de los quistes del colédoco; se requiere la reconstrucción de la vía biliar sobre el remanente del conducto biliar proximal sano con hepatoyeyunostomía en Y de Roux, excepto en quistes de tipo III, con los cuales la aproximación endoscópica es la inicial. Las siguientes son las técnicas quirúrgicas utilizadas según el tipo de quistes:

- Tipo I: requieren colecistectomía y resección completa de los conductos extrahepáticos y reconstrucción mediante hepatoyeyunostomía en Y de Roux.
- Tipo II: requieren resección del quiste y colecistectomía; la resección completa de las vías biliares extrahepáticas no es necesaria. Según el tamaño del cuello del quiste, se pueden utilizar el cierre primario o el tubo de tipo Kehr.
- Tipo III (coledococèle): cuando el quiste es menor de 3 cm, la esfinterotomía endoscópica es efectiva, debido a que el riesgo de neoplasia maligna en este tipo de quistes es mucho menor; aquellos mayores de 3 cm, que pueden producir obstrucción, requieren escisión transduodenal y, ocasionalmente, reimplante del conducto pancreático en la pared duodenal.
- Tipo IVa: generalmente, el único tratamiento es la resección y la reconstrucción mediante hepaticoyeyunostomía; si las lesiones intrahepáticas están restringidas a un solo lóbulo hepático, se necesita una hepatectomía parcial.
- Tipo IVb: requiere resección completa de la porción comprometida de la vía biliar extrahepática, con escisión transduodenal o esfinterotomía endoscópica.
- Tipo V (enfermedad de Caroli): si las lesiones están limitadas a un lóbulo (generalmente, el izquierdo), es suficiente la hepatectomía parcial con colangiyoeyunostomía, según el caso.

Algunos pacientes con quistes que no se pueden resecar, especialmente intrahepáticos, o con enfermedad bilobular, pueden requerir trasplante hepático. En general, cuando existe compromiso intrahepático debe prestarse especial atención a la

posibilidad de hepatolitiasis. La funcionalidad y la reserva hepáticas siempre deben tenerse en cuenta, antes de cualquier resección hepática.

Cuando el quiste se adhiere a la vena porta por inflamación crónica grave, se puede utilizar la técnica de Lilly; esta consiste en dejar la porción serosa adherida a la vena porta, sin intentar la resección completa, y legrar la mucosa o intentar cauterizarla de manera cuidadosa.

Es importante destacar que la incidencia de complicaciones es menor cuando el tratamiento inicial es la resección total del quiste, ya que se minimizan los riesgos de complicaciones y de transformación maligna. Algunos casos de quistes de tipo III, principalmente los pequeños, pueden beneficiarse del tratamiento endoscópico con esfinterotomía, ya que tienen un riesgo bajo de transformación maligna, aunque se debe hacer un seguimiento estrecho.

Son frecuentes las complicaciones quirúrgicas e incluyen resección incompleta cálculos intrahepáticos, colangitis, pancreatitis posoperatoria, fístula biliar y reintervención. De estas, la más usual es la resección parcial del quiste con quistoenterostomía, la cual, además, genera con mayor frecuencia colangitis y cáncer metacrónico. Por lo anterior, debe propenderse por la resección completa de los quistes, sin olvidar que algunos comprometen proximalmente la vía biliar en la unión de los conductos hepáticos; esto se presenta en cerca de 14% de los casos de quistes de tipo I o IV, hasta en 86% de los cuales puede haber resección incompleta, con una incidencia aproximada de cáncer de 29%. Las estenosis de las anastomosis posoperatorias también son complicaciones frecuentes y están asociadas a litiasis intrahepática y colangitis; la incidencia de las estenosis se reduce cuando se hace una anastomosis más alta⁵.

La cirugía laparoscópica se utiliza cada vez más y trae beneficios como menor trauma quirúrgico, menor sangrado, mejor resultado estético, menor infección del sitio operatorio, mejor analgesia y recuperación posoperatorias más rápidas. En los quistes de colédoco también se aplica esta técnica, en los cuales se ha descrito la resección laparoscópica con hepaticoyeyunostomía, la cual parece ser segura y eficaz, e incluso,

podría convertirse en el método ideal de tratamiento, especialmente en niños. Por su seguridad y bajo riesgo, la cirugía laparoscópica puede ser el tratamiento de elección para los quistes de colédoco de tipo II.

Incluso, ya hay reportes de casos de la aplicación de cirugía robótica para reseca quistes de colédoco, pero, para que se convierta en el método de elección, hace falta practicarla más y mejores estudios⁵.

La cirugía debe practicarse lo más pronto posible después del diagnóstico, para evitar complicaciones y, en especial, para evitar el daño hepático en neonatos. Con el avance de la ecografía y los mejores programas de control prenatal, los quistes de colédoco se diagnostican con mayor frecuencia desde la etapa prenatal. Usualmente, se postula que la intervención debe practicarse idealmente a los tres a seis meses de edad; no obstante, en estos pacientes se presenta fibrosis hepática temprana que progresa rápidamente, por lo cual, aunque se encuentren asintomáticos, deben someterse a cirugía, idealmente en el periodo neonatal.

En casos de lesiones benignas, puede considerarse el trasplante hepático cuando existe compromiso extenso del parénquima hepático, hay complicaciones que comprometan la vida o si no puede descartarse enfermedad maligna. Se ha reportado en pequeñas series de casos de enfermedad de Caroli y no hay guías claras disponibles. En los casos y series de casos informados, se refieren supervivencias a cinco años del paciente o el injerto entre 70 y 86%, con alta incidencia de complicaciones posoperatorias tempranas, como sepsis. Aunque a largo plazo los resultados son buenos, aún hay controversia sobre esta opción de tratamiento⁵.

CASO CLÍNICO

Masculino 24 años, conocido sano, consulta al servicio de emergencias del Hospital San Juan de Dios por cuadro de dolor abdominal de dos días de evolución que inicialmente se localizaba en epigastrio y que en el momento de consultar se localizaba más hacia fosa iliaca y flanco derecho; dolor tipo cólico, opresivo, que irradiaba a espalda. Al momento del examen físico, el abdomen es blando y depresible sin datos de peritonitis, con leve dolor localizado hacia flanco y fosa iliaca derecha. Inicialmente, se aborda con laboratorios y analgesia, con sospecha de cuadro de apendicitis aguda versus cólico renoureteral. El resultado de laboratorio no evidencia leucocitosis ni bandemia, por lo que se solicita:

- **Us abdomen:** vía biliar intrahepática no dilatada, vesícula de paredes delgadas con barro biliar sin litos en su interior. Se observa imagen quística que impresiona depender de conducto colédoco, que mide 86x70x82 mm, de contenido grumoso y con múltiples litos de 4-5 mm en promedio en su interior. Páncreas de aspecto sonográfico conservado (cabeza de difícil valoración por quiste), sin ensanchamientos ni focalizaciones sospechosas. Fosa iliaca derecha sin hallazgos de proceso apendicular agudo. **Impresión Diagnóstica:** quiste colédoco con volumen aproximado de 256 cc con barro biliar y litos en su interior.
- **Tac Abdomen con doble medio de contraste:** vesícula biliar de aspecto conservado, vía biliar intrahepática central levemente dilatada. Colédoco con formación quística de aspecto simple, sin engrosamiento de las paredes; mide 62x63x70 mm (136 cc), impresiona por debajo de la unión hepático cística. **Impresión Diagnóstica:** quiste colédoco IB.

Se le realizó resección de quiste de colédoco más hepaticoyeyuno anastomosis Término-Lateral manual más entero anastomosis Latero-Lateral manual reforzada en Y de Roux sin complicaciones.

Paciente ha tenido una adecuada evolución de su cirugía; en el mes de febrero tuvo cita control e indica buena evolución, sin ningún problema que lo aqueje en este momento.



Imagen 1. Quiste Colédoco reseado

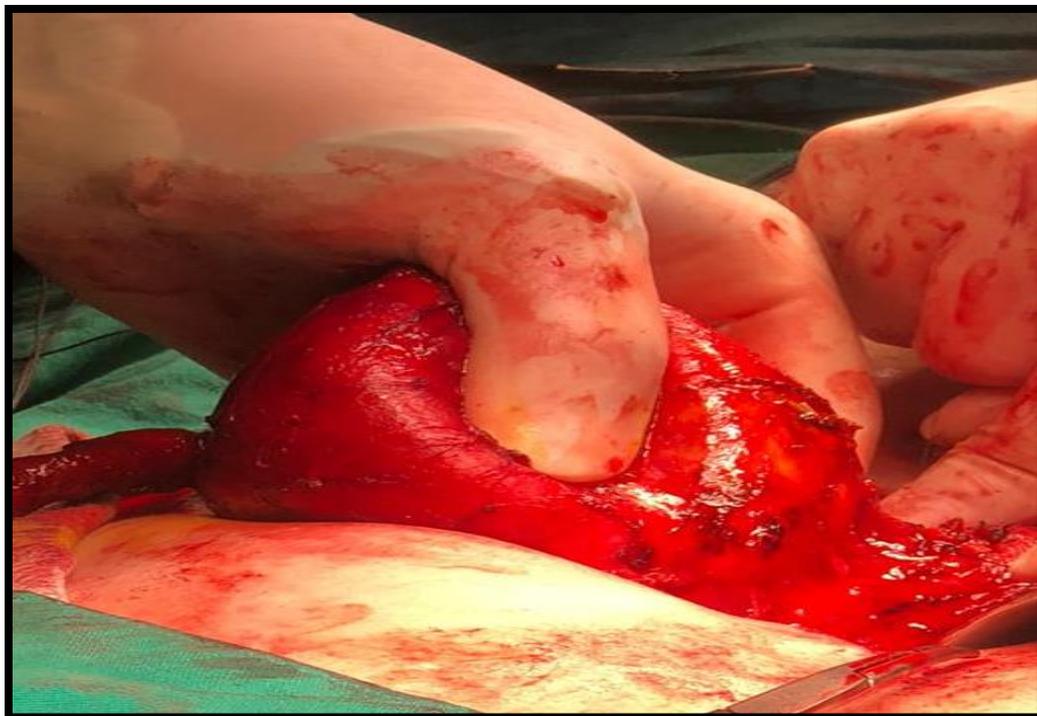


Imagen 2. Quiste Colédoco

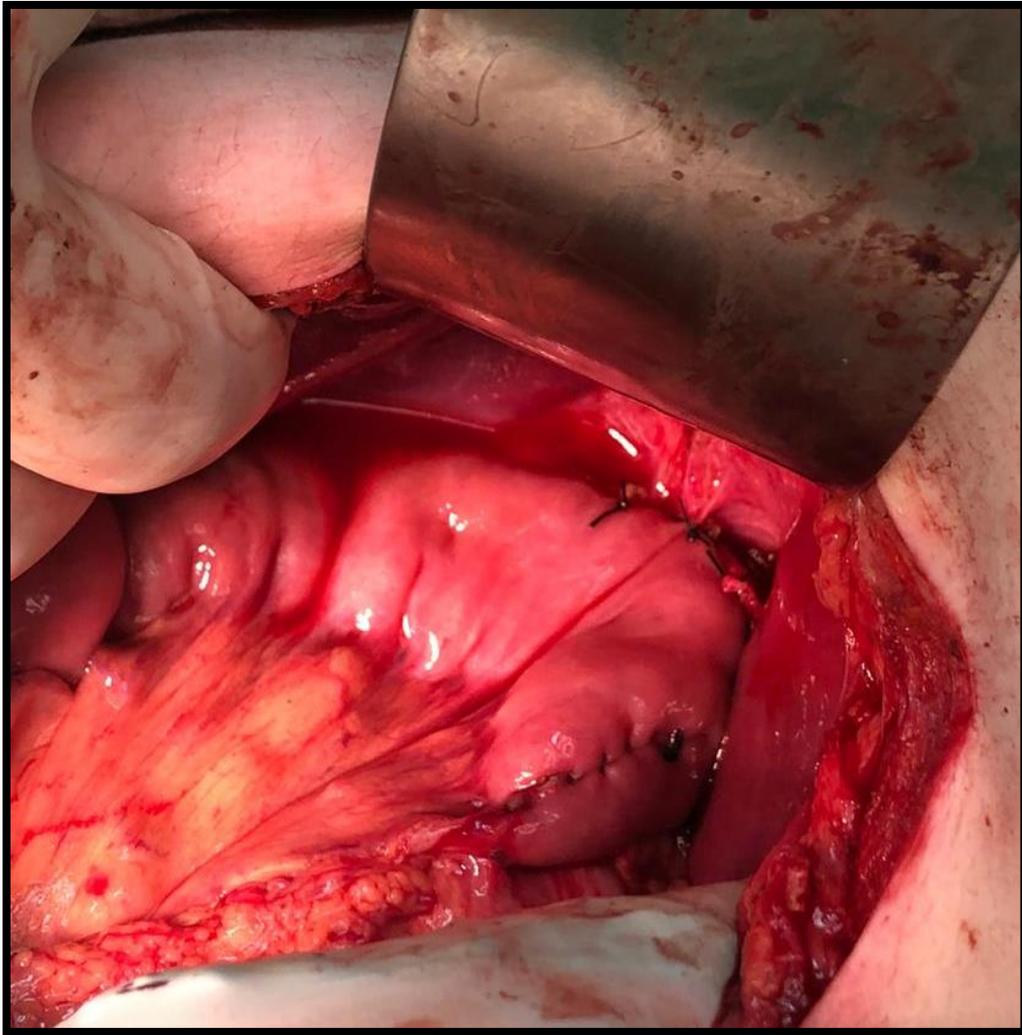


Imagen 3. Hepáticoyeyuno anastomosis Termino Lateral Manual

CONCLUSIONES

- Los quistes de colédoco son una condición médica poco frecuente que se diagnostica, en su mayoría, en la infancia y adolescencia. Si no se descubren a tiempo, pueden tener secuelas como colangitis ascendente, ruptura del quiste, vómitos por compresión e incluso llevar a cirrosis e hipertensión portal.
- La colangiografía retrograde endoscópica continúa siendo el *gold standard* para su diagnóstico.
- La resección quirúrgica completa con colecistectomía y reconstrucción de la vía biliar es el tratamiento de elección.
- Según la clasificación, así será la técnica quirúrgica que será empleada.
- La incidencia de complicaciones es menor cuando el tratamiento inicial es la resección total del quiste, ya que se minimizan los riesgos de complicaciones y de transformación maligna.
- La cirugía laparoscópica se utiliza cada vez más y trae beneficios como menor trauma quirúrgico, menor sangrado, mejor analgesia y recuperación posoperatorias más rápidas.
- La resección laparoscópica con hepaticoyeyunostomía podría convertirse en el método ideal de tratamiento.

BIBLIOGRAFÍA

1. Mcwhorter GL. Congenital Cystic Dilatation Of The Common Bile Duct: Report Of A Case, With Cure. Arch Surg. 1924; 8: 604-26.
2. Corrochano M, Llanos R, García A. Quiste de colédoco en una lactante de tres meses de edad: diagnóstico prenatal y manejo quirúrgico. Interciencia. 2014; 4: 84-88.
3. Soares KC, Arnaoutakis DJ, Kamel I, Rastegar N, Anders R, Maithel S et al. Choledochal cysts: presentation, clinical differentiation, and management. Journal of the American College of Surgeons. 2014; 219(6): 1167-1180. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jamcollsurg.2014.04.023>
4. Singham J, Yoshida EM, Scudamore CH. Choledochal cysts: part 1 of 3: classification and pathogenesis. Canadian Journal of Surgery. 2009; 52(5): 434-440.
5. Sánchez JA, Gómez S, Morales C, Hoyos SI. Quistes de colédoco. Rev Colomb Cir. 2015; 30:296-305.
6. Huerta-Sáenz IH, Elías JC, Torres E. Quiste de colédoco fetal: diagnóstico prenatal y manejo perinatal. Revista Peruana de Ginecología y Obstetricia. 2013; 59(1): 59-62
7. Townsend C, Beauchamp RD, Evers B, Mattox M, Sabiston K. Textbook of Surgery: The Biological Basis of Modern Surgical Practice, 20th Edition. Philadelphia: Elsevier. 2016.

8. Todani T, Watanabe Y, Narusue M, Tabuchi K, Okajima K. Congenital bile duct cysts: Classification, operative procedures, and review of thirty-seven cases including cancer arising from choledochal cyst. *Am J Surg.* 1977; 134(2): 263-9.
9. Kamisawa T, Kuruma S, Tabata T, Chiba K, Iwasaki S, Koizumi S et al. Pancreaticobiliary maljunction and biliary cancer. *J Gastroenterol.* 2015; 50(3): 273-9.
10. Mizuno M, Kato T, Koyama K. An analysis of mutagens in the contents of the biliary tract in pancreaticobiliary maljunction. *Surg Today.* 1996; 26(8): 597-602.
11. Nagorney D, McIlrath D, Adson M. Choledochal Cysts In Adults: Clinical Management. *Surgery.* 1984; 96(4): 656-63.
12. Davenport M, Stringer M, Howard E. Biliary amylase and congenital choledochal dilatation. *J Pediatr Surg.* 1995; 30(3): 474-7.
13. Kamisawa T, Anjiki H, Egawa N, Kurata M, Honda G, Tsuruta K. Diagnosis and clinical implications of pancreatobiliary reflux. *World J Gastroenterol.* 2008; 14(43): 6622-6
14. Horaguchi J, Fujita N, Kamisawa T, Honda G, Chijiwa K, Maguchi H, Tanaka M. Pancreatobiliary reflux in individuals with a normal pancreaticobiliary junction: a prospective multicenter study. *J Gastroenterol.* 2014; 49(5): 875-81.
15. Sugiyama M, Haradome H, Takahara T, Izumisato Y, Abe N, Masaki T et al. Biliopancreatic reflux via anomalous pancreaticobiliary junction. *Surgery.* 2004; 135(4): 457-9.

16. de Courcy Wheeler WI. An unusual case of obstruction to the common bile-duct (choledochocele?) Br J Surg 1940; 27: 446-8.
17. Elton E, Hanson BL, Biber BP, Howell DA. Dilated common channel syndrome: Endoscopic diagnosis, treatment, and relationship to choledochocele formation. Gastrointest Endosc. 1998;47(6): 471-8
18. Hosoki T, Hasuike Y, Takeda Y, Michita T, Watanabe Y, Sakamori R et al. Visualization of pancreaticobiliary reflux in anomalous pancreaticobiliary junction by secretin-stimulated dynamic magnetic resonance cholangiopancreatography. Acta Radiol. 2004; 45(4): 375-82.
19. Kinjo T, Aoki H, Sunagawa H, Kinjo S, Muto Y. Congenital absence of the portal vein associated with focal nodular hyperplasia of the liver and congenital choledochal cyst: A case report. J Pediatr Surg. 2001; 36(4): 622-5.
20. Huang CS, Huang CC, Chen DF. Choledochal cyst: differences between pediatric and adult patients. J Gastrointest Surg. 2010; 14: 1105-1110.
21. Lee HK, Park SJ, Yi BH et al. Imaging features of adult choledochal cysts: a pictorial review. Korean J Radiol. 2009; 10(1): 71-80.
22. Rozel C, Garel L, Rypens F et al. Imaging of biliary disorders in children. Pediatr Radiol. 2011; 41(2): 208-20.
23. Acevedo D, Rivas IA, Rodríguez A. Quiste de colédoco: cuadro clínico, diagnóstico y tratamiento. Acta Médica Grupo Ángeles. 2015; 13(3): 171-176.

24 . Ziegler KM, Pitt HA, Zyromski NJ et al. Choledochoceles: are they choledochal cysts?
Ann Surg. 2010; 252(4): 683-690.