

Caso clínico

Perforación de vías biliares en un lactante

Oscar García-Murray, Eva Julieta Hernández-Archunida
Luís Mario Villafañá-Guiza, Karina Quiroz-Mendoza, E. Guillen-Blancas

Hospital Ángeles del Pedregal, Camino a Santa Teresa No. 1055
Col. Héroes de Padierna 10700, Magdalena Contreras, México DF

Solicitud de Sobreteiros: Dr. Oscar García Murria, Camino a Sta. Teresa No. 1055- 750
Col. Héroes de Padierna 10700, Magdalena Contreras, México DF

Resumen

Introducción: La perforación espontánea de vías biliares es rara, pero es una causa importante de ictericia en la infancia.

Caso clínico: Lactante masculino, de 27.6 SDG nace por desprendimiento parcial de placenta, peso 1,229gr, apgar 7/8 permanece en UCIN por EMH y sepsis, egresa a los 55 DVEU (37SDGc), con peso de 2,224gr. Durante 54 días asintomático. Iniciando de manera súbita hiporexia, distensión abdominal, meteorismo.

A las 72 hrs con ictericia, fiebre, rechazo a vía oral, hipocolia, coluria. Se maneja como probable colangitis. Por deterioro clínico, ictericia, distensión abdominal, se decide efectuar LAPE encontrándose biliperitoneo con perforación de la unión del cístico y colédoco, pancreatitis aguda con inflamación peripancreática aguda e infiltración inflamatoria de la retrocavidad de los epiplones y vesícula biliar distendida y adelgazada por lo que se realiza colecistectomía simple y exploración de vías biliares.

El reporte de patología colecistitis aguda y crónica ulcerada. Evolución favorable.

Conclusión: El pronóstico de estos pacientes depende de la sospecha de este diagnóstico de manera temprana para la instalación del tratamiento adecuado.

Palabras Claves: Biliperitoneo; Perforación espontánea; Vía biliar.



Bile duct perforation in an infant

Abstract

Introduction: Spontaneous perforation of bile duct is a rare but a important cause of jaundice in the infant and needs special surgical care.

Case report: A 27.6 weeks gestation male, was born because a partial placenta detachment; he weighted 1,229gr, had a 7/8 Apgar score and required NICU because of hyaline membrane disease and sepsis. He was managed for 55 days requiring multiple treatments. He stayed well for 54 days after discharge of the Hospital, and was asymptomatic.

On day 110th after birth, he developed abdominal distention, poor feeding, jaundice, and fever, with non-colored stools and choluria. He was treated at the ICU for cholangitis, but as abdominal distention revolved and jaundice got worse he underwent any exploratory laparotomy which reveled a severe biliary peritonitis secondary to a perforation of the bile duct at the cystic junction.

He also had an inflamtory pancreatitis and retropancreatic infiltration with an inflamed and dilated gallbladder. A cholecistectomy was performed, with choledocal and Hepatic exploration. and 2 very little tube were put and the hepatic side and the other to the jejunum, He did well. Histopathological diagnosis was acute and chronic ulcerative cholecystitis.

Conclusion: Prognosis of this patients depend or diagnostic suspicion and adequate treatment.

Index words: Bile peritonitis; Spontaneous perforation; Bile duct.

Introducción

La perforación espontánea de vías biliares es rara en la infancia,⁴ sin embargo debe ser diagnóstico diferencial cuando se presenta ictericia con cuadro clínico inespecífico abdominal en las etapas neonatal y lactante.

El primer caso se describió en 1932 y hasta la fecha solo se han descrito aproximadamente 100 casos.¹

La presentación habitual es un lactante que desarrolla ictericia, distensión abdominal, ascitis, y raramente, hasta en un 30% con manifestaciones agudas de peritonitis, donde el diagnóstico definitivo se realizó durante la laparotomía exploradora.²

Se han propuesto diferentes etiologías dentro de las que encontramos que puede estar presente un defecto en la formación del conducto biliar, alteraciones de irrigación de los conductos provocando isquemia y perforación, aunque también se propone, secundaria al trauma, infección biliar distal, reflujo pancreático u obstrucción biliar común.¹⁻⁴

Caso clínico

Lactante masculino con el antecedente de ser producto de la gesta II madre de 32 años embarazo normoevolutivo, hasta las 27.6 semanas de gestación (SDG) donde por desprendimiento parcial de placenta normoinsera se le realiza Cesárea, obteniéndose un producto único con apgar 7/8, peso de 1,229 gramos, capurro de 29 SDG .

Cursa con Enfermedad de membrana hialina, recibe surfactante y apoyo ventilatorio, recibió hemotransfusiones, cursó con neumonía a los tres días de vida extrauterina.

A los 24 días de edad, presenta datos de choque séptico manejado con aminas y vasopresores, cristaloides y múltiples esquemas antimicrobianos, así como nutrición parenteral total y distintas fórmulas lácteas, se aisló en urocultivo *Candida parasilopsis*, por lo que recibe fluconazol por diez días, egresándose a los 55 días de edad con 37 SDG y peso de 2229 gramos.

Permanece asintomático cincuenta cuatro días posteriores a su egreso, iniciando de manera súbita



sintomatología gastrointestinal con distensión abdominal y meteorismo pero sin datos de alerta quirúrgica. Se modifica la fórmula láctea tres días después, y 24 hrs. previas a su ingreso se muestra con hipoactividad, piel marmórea, rechazo a la vía oral, hipocolia, coluria, ictericia, fiebre y cianosis.

A su ingreso con deshidratación, palidez signos de choque y acolia. Peso 3500grs ingresándose a la Unidad de cuidados intensivos pediátricos (UCIP) con el diagnóstico de colangitis.

Los datos de laboratorio reportan : Hb:9.8 mg/dl, Hto:28.2, GB 11,900, N:52, B:0, M:11 L:35 PL.: Plaquetas 608,000, BT: 4.98 mg/dl, BD 3.55 mg/dl, BI 1.43 mg/dl, FA 313, Transaminasa glutámico piruvica (SGPT) 3.55, Transaminasa glutámicooxalacetica (SGOT) 36, Na 132, K 4.5, Cl 97, TORCH Negativo, Serología hepatitis A, B y C negativos.

A los cuatro días del ingreso se reportan unas bilirrubinas totales (BT) de 5.93 mg/dl , BD 4.93 mg/dl , BI 1mg/dl.

En un ultrasonido de vías biliares se observa lodo biliar en fondo de vesícula .

A los cuatro días por deterioro de su estado clínico, ictericia importante y presencia de imágenes de probable íleo, se decide efectuar laparotomía exploradora, con los siguientes hallazgos: Peritonitis generalizada, una perforación en la unión de cístico con el colédoco de aproximadamente dos milímetros y 500 ml de líquido libre en cavidad peritoneal de tipo biliar, con infiltrado peritoneal, peripancreático y de la retrocavidad de los epiplones, con un páncreas muy endurecido y hemorrágico.

Se decide realizar colecistectomía simple, encontrando una vesícula muy distendida, llena de lodo y con sus paredes muy adelgazadas.

Se exploran las vías biliares, destapando el colédoco hasta el esfínter de oddi, y al no tener sondas en T de un calibre adecuado, se colocan dos sondas en vías biliares, una distal hasta el yeyuno y otra proximal hasta el hepático que se sacan por contrabertura y se fijan. Se deja además drenaje en el área de la cirugía.

Sale a la Unidad de terapia intensiva con nutrición parenteral y ayuno por 12 días. A los 15 días de operado se retira las sondas y tres días después los drenajes.

Se egresa con acolia, sin coluria, y se decide usar dos dosis de dexametasona por la colangitis.

A los cuatro días del retiro de las sondas, las evacuaciones son de color normal.

El reporte de patología de la pieza quirúrgica describe colecistitis aguda y crónica ulcerada.

Discusión

Desde 1932 cuando se reportó el primer caso hasta la actualidad, se han descrito 100 casos, con rango entre las 25 semanas (in útero) hasta los 15 años. En cuanto a la etiología, ésta aun no está bien definida, pero existen varias teorías que se proponen como posible causa:

Una de ellas, teniendo en cuenta que el sitio más común de perforación que se ha descrito es en la unión del cístico y la vía biliar común en su porción media y la pared anterior, sugiere una debilidad congénita de la vía biliar probablemente secundaria a una malformación de las paredes durante la embriogénesis.

Otra teoría es la hipoperfusión de la pared de los conductos, condicionada por menor flujo de las arterias que irrigan a estos conductos, lo que ocasiona isquemia de la pared con posterior perforación de ésta.

Hay quienes sugieren que la obstrucción distal de la vía biliar común ya sea por tapón mucoso o cálculos quizá sea el factor más importante de la dilatación de la pared del conducto biliar con la consecutiva perforación. Se describe también como posible causa reflujo pancreático, que condiciona el daño de la pared del conducto y posterior perforación.

La presentación clínica reportada en todos los casos es una colestasis secundaria con ictericia, coluria, acolia, elevación de bilirrubinas, distensión abdominal, anorexia, irritabilidad, vómito no biliar, ascitis y en su forma aguda, datos de peritonitis, hematoquezia, obstrucción intestinal aguda, masa abdominal y datos de choque.

Sin embargo en la mayoría de los casos la evolución es subaguda y solo se ha reportado de inicio súbito en 30% de ellos.

El diagnóstico diferencial incluye hepatitis, atresia de vías biliares, enfermedad de Caroli u obstrucción biliar o linfática, trauma, quiste de colédoco, tumores o en casos raros metástasis.



Aunque usualmente el diagnóstico definitivo es mediante la laparotomía exploradora, el ultrasonido abdominal puede proveer información, como el estado de la vía biliar, presencia de ascitis, cálculos intraductales dilatación de conductos biliares o pancreáticos.

La centellografía hepatobiliar, en caso de poderse usar, nos puede dar el diagnóstico definitivo preoperatorio.

El manejo quirúrgico siempre está indicado en la perforación espontánea de la vía biliar y un colangiograma trasoperatorio es de utilidad para localizar el sitio de la perforación y excluir la perforación distal.

Se menciona que solo la colecistostomía es curativa, sin embargo, otros reportes recomiendan realizar reparación de la vía biliar con drenaje externo y hepatoyeyunostomía si está presente la obstrucción distal, aunque es controversial el reparo de la vía biliar pues se han descrito trombosis de vena porta y colangitis y el diámetro de la vía biliar en esta edad es muy estrecho, motivo por el cual la morbilidad aumenta en forma muy importante.

El pronóstico de estos pacientes es excelente cuando hay un diagnóstico y manejo tempranos.

En este paciente la evolución posoperatoria fue excelente ya que se pudo destapar la vía biliar,

dejando dos sondas en lugar de una sonda en T, ya que no existen sondas de este tipo de un calibre adecuado.

Proponemos el uso de estas dos sondas, proximal y distal de la vía biliar como manejo de esta patología.

Referencias

1. Kasat LS, Borwankar SS, Jain M, Naregal A. Spontaneous perforation of the extrahepatic bile duct in a infant. *Pediatr Surg Int* 2001; 17: 463-4.
2. Hirigoyen MB, Geoghegan JG, Owen ER, Singh MP. Spontaneous Perforation of the Bile Duct in Infancy. *Eur J Pediatr Surg* 1995; 5: 375-6.
3. Ng WT, Cheung CH, Chan S. Is spontaneous perforation of the bile duct in children due solely to pancreatico-biliary maljunction ?. *Pediatr Surg Int* 2002; 18: 565-6.
4. Smethurst FA, Carty H. Case report: Spontaneous perforation of the common bile duct in infancy. *Br J Radiol* 1993; 66: 556-7.
5. Banani SA, Bahador A, Nezakatgoo N. Idiopathic perforation of the extrahepatic bile Duct in infancy: patogénesis, diagnosis, and management. *J Pediatr Surg* 1993; 28: 950.
6. O'Neill Jr, Rowe M, Grosfeld J. *Pediatric Surgery*. 5ta edición. USA. Mosby, 1998; p. 1478.

