

ICTERICIAS OBSTRUCTIVAS POR COMPRESION EXTRINSECA DE LAS VIAS BILIARES EN LACTANTES MENORES

Drs HUMBERTO GARCÉS, PATRICIO GUERRERO y ALBERTO DAZA

Cátedra de Pediatría del Prof. Arturo Scroggie

Hospital "Roberto del Río". Santiago

Entre los procesos capaces de producir ictericia obstructiva de evolución prolongada en el primer trimestre de la vida, debemos considerar: a) la atresia de las vías biliares, b) la malformación congénita quística del colédoco, c) diversos procesos anatómicos que obstruyan extrínsecamente las vías biliares, d) el síndrome de la bilis espesada causada por hemólisis, e) otras formas de espesamiento biliar, denominadas por Hsia y col.^{6,7} de "causa desconocida", y f) la colelitiasis.

Es evidente que la causa más importante de ictericia obstructiva, en esta época de vida, es la atresia de las vías biliares. Le sigue en importancia el llamado síndrome de la bilis espesada, cuya interpretación patogénica no está aún totalmente aclarada, y que puede tener su origen en una intensa hemólisis (Enfermedad Hemolítica del recién nacido u otras formas de anemia hemolítica adquirida) o en una hepatitis (viral, séptica o tóxica), que parece ser, a la luz de los últimos trabajos, la causa principal del espesamiento de causa desconocida. La malformación congénita quística del colédoco, produce una ictericia de evolución periódica, que se acompaña de tumor y de dolor abdominal, lo que unido a signos radiológicos bien característicos, permite hacer el diagnóstico⁴. La litiasis biliar es muy rara en este período de la vida: conocemos sólo el caso de Spence (citado por Arce¹ y de un recién nacido que presentaba 9 cálculos en la vesícula biliar y otros menores, como arenilla, en el cístico, constituidos principalmente por bilirrubina.

En esta publicación nos referiremos a 2 casos clínicos observados por nosotros en el Hospital "Roberto del Río", de ictericia obstructiva causada por compresión extrínseca de las vías biliares, uno de ellos por bridas peritoneales y el otro por una adenopatía mesentérica. En los textos de Patología del Recién Nacido^{1,2} que hemos consultado, no se hace mención a esta posibilidad en el diagnóstico diferencial de las ictericias en el período neonatal y en

otros trabajos de conjunto sobre la materia^{3,7}, solamente se menciona esta posibilidad de obstrucción biliar.

La frecuencia relativa de todas las causas más frecuentes de ictericia obstructiva en el lactante menor, puede inferirse de los trabajos de Hsia y Gellis⁷ y de Harris y col.⁵. Los primeros, estudian 156 lactante hospitalizados por ictericias obstructivas prolongadas y encuentran que 94 casos eran causados por atresia de las vías biliares, 23 por espesamiento biliar por Eritroblastosis, 30 por espesamiento biliar de causa desconocida, 4 por hepatitis infecciosa y 5 por obstrucciones diversas. Los últimos, en un estudio sobre 50 casos, eliminados los de atresia biliar, encuentran 16 por Eritroblastosis, 3 por anemia hemolítica adquirida, 1 por hepatitis sérica y 30 por hepatitis tóxica.

De lo expuesto se infiere que las ictericias por compresión extrínseca de las vías biliares no son frecuentes en el recién nacido y lactante menor.

CASOS CLÍNICOS

Damos a continuación un resumen de nuestras 2 observaciones clínicas.

CASO N° 1. O. O. V. (Obs. N° 31711).

Antecedentes: Primer hijo. Madre sana, sin antecedentes de hepatitis. No hay incompatibilidad sanguínea. En los primeros días de su vida tuvo una ictericia leve, de corta duración, interpretada como fisiológica. Posteriormente pasó bien, sin ninguna manifestación patológica. En la cuarta semana de la vida se comprueba reaparición de la ictericia, con orinas oscuras y deposiciones descoloridas, hígado a 2 cm. y bazo palpable. La ictericia aumenta posteriormente de intensidad en forma lenta y progresiva, con caracteres obstructivos y el hígado crece hasta 4 cm. Se hospitaliza a los dos y medio meses de edad.

Examen Clínico: A su ingreso se comprueba una ictericia generalizada de piel y mucosas muy intensa, de tinte verdínico. Buen estado nutritivo y general. Depositiones acólicas. Orinas oscuras. Hígado grande (hasta la línea umbilical), duro y de borde cortante. Bazo aumentado de tamaño y consistencia.

Bilirrubinemia: directa: 8,9 mgr. %; indirecta: 5,8 %; total: 14,7 mgr. %.

Pruebas hepáticas: Hanger: + + +. Takata-Ara: + + + +. Timol turbidez: 60 U. Timol precipitación: + + +.

Orina: Pigmentos biliares + + +. Urobilinógeno: 0,06 mgr. en 24 horas.

Evolución: Se hace el diagnóstico de ictericia obstructiva debido probablemente a una atresia de las vías biliares. Como el hemograma revelara una anemia de 3.600.000 hematias con 71% de hemoglobina, se le practican 3 transfusiones de sangre, como pre-operatorio.

Operación: Hígado congestivo, duro, fibrótico. Vesícula biliar vacía; conductos cístico, colédoco y hepático envueltos en una masa de peritonitis plástica fibrosa. Se seccionan las bridas liberando las vías biliares y se extirpan, además, dos ganglios del hilio hepático. Se toma muestra para biopsia hepática, la que demuestra una cirrosis intensa, incompatible con la vida.

Post-operatorio: fallece a los 5 días del post-operatorio. No se practicó autopsia.

RESUMEN

Ictericia obstructiva por peritonitis plástica fibrosa, producida posiblemente en el periodo fetal. Cirrosis hepática. Fallece.

CASO N° 2. L. S. I. (Obs. N° 159333).

Antecedentes: Desde el nacimiento presenta ictericia clínica, con fluctuaciones en su intensidad, orinas oscuras y deposiciones de color normal. No hay incompatibilidad sanguínea entre la madre y el hijo. Por la acentuación del tinte icterico y la aparición de hepatomegalia, se decide su hospitalización.

Examen Clínico: Ingresa al mes y medio de edad, comprobándose buen estado general y estado nutritivo deficiente. Ictericia intensa de la piel y mucosas. Deposiciones hipocólicas y orinas oscuras. Hígado aumentado de volumen a 3 cm. por debajo del reborde costal, de consistencia dura. Bazo se palpa.

Bilirrubinemia: directa: 12,08 mgr. %; indirecta: 6,32 mgr. %; total: 18,40 mgr. %.

Pruebas hepáticas: Hanger: +. Takata-Ara: +. Rojo coloidal: +. Timol turbidez: 7,4 U. Zinc: 6,2 U. Fosfatasa alcalina: 32,5 U.B. Colesterol: 2,66 gr. %. Proteinemia: 7,6 gr. %. Porcentaje de protrombina: 60.

Orina: Pigmentos biliares + + +. Urobilinógeno: 0,85 mgr. en 24 horas.

Evolución: Se piensa en una ictericia obstructiva por espesamiento biliar de causa desconocida, sobre la base de que la ictericia evolucionaba con fluctuaciones en su intensidad, que las deposiciones nunca fueron totalmente acólicas y que habia urobilinógeno en la orina. Sin embargo, por la progresión del cuadro clínico nos inclinamos posteriormente hacia una obstrucción mecánica de las vías biliares y se decide la intervención quirúrgica exploradora.

Operación: Hígado aumentado de volumen, de aspecto normal. Vías biliares normales, algo dilatadas. Vesícula biliar llena de bilis. Hay un ganglio del tamaño de una almendra que comprime el colédoco por encima de la ampolla de Vater, que es extirpado, permitiendo el fácil drenaje de la bilis al intestino.

Post-operatorio: La ictericia clínica regresa paulatinamente, manteniéndose una sub-ictericia hasta un mes después. La bilirrubinemia desciende paralelamente, siendo al mes de: directa: 2,8 mgr. %; indirecta: 1,3 %; total: 4,1 mgr. %. Las pruebas hepáticas de flocculación se mantienen levemente alteradas hasta

dos meses después de la operación. La orina se aclara y las deposiciones se colorean normalmente a los pocos días del post-operatorio. El hígado se mantiene aumentado de volumen a 2 cm. por debajo del reborde costal hasta uno y medio meses después de operado, posteriormente se reduce a lo normal. La curva de peso es atrastrada, siendo dado de alta con una distrofia.

RESUMEN

Ictericia obstructiva causada por la compresión del colédoco por un ganglio. Extirpación. Mejoría.

COMENTARIO

En ambos casos descritos se presentó una ictericia de tipo obstructivo causada por procesos anatómicos que comprimian extrinsecamente las vías biliares, pero de diferente curso evolutivo. En el primero, tuvimos un cuadro icterico de comienzo tardío y de evolución progresiva, que hizo pensar en una atresia de las vías biliares; en el segundo, en cambio, se trataba de una ictericia precoz, de evolución fluctuante, que nos llevó primeramente al diagnóstico de un espesamiento biliar de causa desconocida.

Recordemos algunos detalles de ambos enfermos. En el Caso N° 1, la ictericia se inició en la cuarta semana de la vida, teniendo caracteres de obstrucción y asumiendo un curso progresivo. A los dos y medio meses de edad (fecha de su ingreso), habia gran hepatomegalia y alteración intensa de las pruebas de flocculación. Se planteó el diagnóstico de atresia de las vías biliares, a pesar de existir una pequeña cantidad de urobilógeno urinario, hecho que hablaba en contra de una obstrucción completa. La intervención quirúrgica reveló un hígado duro, fibrótico; las vías biliares extrahepáticas (colédoco, cístico y hepático) estaban envueltos en una masa de peritonitis plástica fibrosa. Se seccionan las bridas y se extirpan dos ganglios del hilio hepático y se toma biopsia del hígado, que demuestra una cirrosis avanzada, incompatible con la vida. Falleció al quinto día del post-operatorio. La causa de las bridas peritoneales halladas puede haber estado en una peritonitis fetal, ya que no habia antecedentes de ningún cuadro infeccioso grave padecido después del nacimiento.

En el Caso N° 2, la ictericia se presentó desde los primeros días de la vida, teniendo el tipo de una obstrucción incompleta

(presencia de cierta cantidad de bilis en las deposiciones y urobilinógeno en la orina), de curso fluctuante, hépatomegalia moderada, leve alteración de las pruebas de fluoculación, colesteroemia alta y aumento de las fosfatasa alcalina. Por ello, se pensó primeramente en un cuadro de espesamiento biliar de causa desconocida, ya que no había incompatibilidad sanguínea materno-fetal. Por la prolongación del cuadro clínico, se decidió la intervención quirúrgica y la operación permitió comprobar que las vías biliares estaban dilatadas y la vesícula biliar llena de bilis, a causa de un ganglio infartado que comprimía el colédoco por encima de la ampolla de Vater, que fué extirpado, la ictericia regresó rápidamente, desapareciendo al mes del post-operatorio: las pruebas hepáticas siguen levemente alteradas hasta dos meses después. La evolución posterior es favorable, aun cuando la curva de peso es arrastrada, quedando con una distrofia en el momento de su alta del Hospital.

En el diagnóstico diferencial de estos cuadros de obstrucción biliar, la clínica tiene poco valor. El estado general del niño se altera muy poco durante las primeras semanas de la evolución. El hígado aumenta lentamente de volumen y de consistencia, por el desarrollo progresivo de fibrosis del parenquima. Las deposiciones son acólicas en todos los casos, aunque siempre es posible demostrar la presencia de cierta cantidad de bilis (urobilinógeno fecal), cuando no hay una atresia completa de las vías biliares. La orina, intensamente teñida, contiene abundantes pigmentos y sales biliares; la existencia de urobilinógeno en la orina sugiere la existencia de una obstrucción incompleta, en tanto que su ausencia en exámenes seriados, inclina hacia la atresia.

La práctica de bilirrubinemias repetidas, es el recurso más importante para establecer el diagnóstico diferencial. Hsia y Gellis⁷ establecen las siguientes características para las curvas de bilirrubinemia:

a) En la atresia de las vías biliares hay al comienzo niveles bajos, que suben luego lenta pero sostenidamente;

b) En el espesamiento biliar por Eritroblastosis hay niveles altos iniciales que posteriormente caen en forma progresiva; y

c) En el espesamiento biliar de causa desconocida hay niveles iniciales bajos que después suben y luego descienden lentamente, con fluctuaciones.

El aumento del colesterol sanguíneo y de la fosfatasa alcalina en todos los casos de obstrucción y los tests de floculación, negativos durante las primeras semanas y positivos más tarde, carecen también de valor para el diagnóstico diferencial entre estas diversas formas de ictericia obstructiva.

En las ictericias obstructivas por compresión extrínseca de las vías biliares, la curva de bilirrubinemia puede tener un tipo progresivo o remitente, de acuerdo con el grado de estrechez que se produzca. Como la obstrucción nunca llega a ser completa, como sucede en la atresia, siempre será posible demostrar pequeñas cantidades de urobilinógeno fecal y urinario.

La intervención quirúrgica no debe retardarse demasiado, frente a un caso de ictericia obstructiva en que se sospeche con fundamento la existencia de una causa mecánica que obstruya las vías biliares, ya que practicada tardíamente, daremos tiempo para que se desarrolle una cirrosis hepática, que hará inútil la corrección de la lesión causante de la compresión, como sucedió en nuestro Caso N° 1.

RESUMEN

Se describen 2 casos de ictericia obstructiva por compresión de las vías biliares, uno producido por peritonitis plástica fibrosa, que estrangulaba los conductos biliares extrahepáticos, y el otro, por una adenopatía que comprimía el colédoco, a nivel de su desembocadura en la ampolla de Vater.

La intervención quirúrgica practicada en ambos enfermos, permitió corregir la causa anatómica de la obstrucción. En el primer caso, que ya había desarrollado una cirrosis hepática avanzada, se produjo la muerte al quinto día del post-operatorio. En el segundo caso, se logró una completa mejoría con la extirpación del ganglio.

En base a estos casos, se hace un comentario sobre los hechos clínicos y exámenes de laboratorio sobre los cuales debe hacerse el diagnóstico diferencial con la atresia congénita de las vía biliares y el espesamiento biliar.

SUMMARY

OBSTRUCTIVE JAUNDICE DUE TO EXTERNAL
COMPRESSION OF THE BILIARY TREE IN
YOUNG INFANTS

Two cases of obstructive jaundice due to external compression of the biliary tree are described. One of them, was caused by a fibrous peritonitis who strangled the biliary ducts, and the other one, because of an adenopathy who compressed the common bile duct, in its entrance to Vater's ampulla.

Surgical treatment practice in both infants allowed to correct the anatomical cause of the obstruction. In the first case, which had developed a severe cirrhosis of the liver, death occurred at the fifth day after operation. In the second one, a

complete recovery was obtained with the extirpation of the lymph node.

On the basis of these cases, a comentary is done on the clinical and laboratory findings wich allowed the differential diagnosis with congenital biliary atresia and inspissated bile.

BIBLIOGRAFIA

- 1.—ARCE, G. — "Patología del Recién Nacido". Vol. I. Ed. Aldus. Santander, 1947.
- 2.—BALMES, J. y LEVY, A. — "Pathologie du Nouveau-Né". G. Doïn et Cie. París, 1950.
- 3.—CONTRERAS, R., AMENABAR, E. y PRADO, S. — "Ictericia Prolongada en el lactante". Rev. Chilena de Ped. 25 : 10; 1954.
- 4.—GARCÉS, H., NEIRA, M. y GUZMAN, A. — "Malformación Congénita Quística del colédoco". Rev. Chilena de Ped. 23 : 10; 1952.
- 5.—HARRIS, R. C., ANDERSEN, D. H. y DAY, E. L. — "Obstructive jaundice in infants with normal biliary tree". Pediatrics: 13 : 293; 1954.
- 6.—HSIA, D. Y. y col. — "Prolonged obstructive jaundice in infancy". Pediatrics: 10 : 243; 1952.
- 7.—HSIA, D. Y. y GELLIS, S. — "Prolonged obstructive jaundice in infancy". Am. J. Dis. Child; 85 : 13; 1953.

*
* *