

HOSPITAL PROVINCIAL GENERAL DOCENTE
"DR. ANTONIO L. LUACES IRAOLA"
CIEGO DE ÁVILA

Biloma subcapsular hepático y pancreatitis crónica: Presentación de caso.
Hepatic sub-capsular biloma and chronic pancreatitis: Case report.

Moisés Expósito Expósito (1), Rigoberto Curbelo Pérez (2), Jorge Luis Candelario Arnais (1), José González González (3), Aisel Rodríguez Morales (4).

RESUMEN

Introducción: El biloma se define como la fuga de bilis intrahepática, extrahepática y a veces retroperitoneal, asintomático o de sintomatología variable, la presencia del biloma subcapsular hepático en un paciente con pancreatitis crónica no ha sido informada en la literatura. **Caso clínico:** Hombre de 52 años de edad, alcohólico. Se realiza colecistectomía laparoscópica por colecistolitiasis sintomática, reingreso precoz por presentar vómitos, distensión abdominal, ictericia y tumor abdominal doloroso en hemiabdomen superior, el ultrasonograma (US) y la tomografía computarizada (TC) helicoidal abdominal muestran una colección en lóbulo hepático derecho, se realiza drenaje percutáneo (DP), en la colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE) no se observa fuga biliar, anatomía biliar normal, conducto pancreático principal dilatado difusamente con estenosis dispersas. Se realiza esfinterotomía y drenaje. **Conclusiones:** No existen reportes de la coexistencia entre biloma subcapsular hepático y pancreatitis crónica luego de la colecistectomía laparoscópica, no pensamos que esta sea una relación casual, se exponen factores que justifican la misma.

Palabras clave: BILOMA SUBCAPSULAR HEPATICO, PANCREATITIS CRONICA.

1. Especialista de 1er Grado en Cirugía General.
2. Especialista de 2do Grado en Cirugía General.
3. Especialista de 1er Grado en Radiología.
4. Residente de Cirugía General.

INTRODUCCIÓN

El biloma es una colección encapsulada de bilis intrahepática, extrahepática y hasta a veces retroperitoneal, generalmente supramesocólica, debida a traumatismos, iatrogenia, perforación espontánea de la vesícula o de la vía biliar, erosión dentro del árbol biliar de enfermedades malignas o inflamatorias, radiología intervencionista, trasplante hepático y en ocasiones espontáneos de etiología no traumática y extrabdominal. (1-4)

Puede manifestarse por síntomas de obstrucción gástrica, dolor abdominal, ictericia y fiebre, sin embargo, los hallazgos clínicos no son específicos. El US y TC abdominal así como la cintillografía hepatobiliar muestran la colección(5).

Presentamos un caso de biloma subcapsular hepático en un paciente con pancreatitis crónica, se establecen los fundamentos fisiopatológicos de esta relación y se exponen las modalidades de diagnóstico y tratamiento.

El presente trabajo tiene como objetivo dar a conocer las características propias de los bilomas como complicación de la colecistomía laparoscópica, la incidencia del Biloma postcolecistectomía, así como la relación, si es que existe, entre Biloma y pancreatitis crónica.

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 52 años de edad, con antecedentes de alcoholismo crónico. Con historia de cólicos biliares clásicos, desde los 40 años de edad, no existían antecedentes de ictericia y el resto de los datos no era de interés para el padecimiento actual. Estudios preoperatorios: biometría

hemática 14 g/dL de hemoglobina, pruebas funcionales hepáticas normales, telerradiografía de tórax normal y en el ultrasonograma se encontró colecistolitiasis múltiple, sin otras alteraciones. Se realiza colecistectomía laparoscópica, iniciando neumoperitoneo de manera cerrada con aguja de Verres, con dos puertos de 10 mm, en cicatriz umbilical y en región subxifoidea, y otros dos de 5 mm en la proyección de las líneas medio clavicular y axilar anterior.

Endoscópicamente se observan ligeros cambios inflamatorios de porta hepatitis, se disecciona el triángulo de Calot, clipando con seguridad el conducto cístico, que resultó ser largo y fino, y la arteria cística, se realizó colangiografía transoperatoria, observándose un adecuado trazo de todos los conductos biliares extrahepáticos e intrahepáticos y pase del contraste sin obstáculo hacia el duodeno. Luego se realiza disección vesicular de su lecho desde el cuello al fondo, se verifica la hemostasia y se extrae la vesícula por el puerto subxifoideo, se cierra la fascia de los puertos de 10 mm con vicril 0 y la piel con prolene 4-0, no se deja drenaje, patología reportó litiasis vesicular y signos de colecistitis crónica inespecífica.

El paciente evoluciona bien por 72 horas, acudiendo a nuestra institución con vómitos y dolor epigástrico con irradiación hacia la espalda, en el examen físico salvo la distensión abdominal no había otros datos relevantes, por su sintomatología y sus antecedentes se ingresa en la unidad de cuidados intensivos con el diagnóstico de pancreatitis aguda. Sus laboratorios demuestran: hemoglobina 12.4 g/dL, bilirrubina total 1mg/dL, fosfatasa alcalina 364, amilasa sérica 1000 UI/L y lipasa 46 UI/dL, el ultrasonograma no aportó grandes datos pues la región del lecho vesicular y el páncreas no se visualizaron con exactitud por los abundantes gases.

El paciente luego de ser tratado con fluidoterapia, antieméticos, antimicrobianos, restricción de la vía oral e inhibidores de la bomba de sodio-potasio, mejora se retiran los puntos y es dado de alta a los ocho días de su reingreso.

Tres días después regresa con la misma sintomatología anterior, aunque menos acentuada y con un ligero tinte icterico, en la exploración física se encuentra una masa importante en abdomen superior, mal definida, dolorosa que ocupa gran parte del hemiabdomen superior derecho, sus valores de laboratorio muy similares a los anteriores. En el US y TC se encontró una colección hepática única hacia el lóbulo derecho de 11x14 cm, sin líquido libre en cavidad abdominal (Figura 1).

El enfermo es readmitido y se realiza drenaje quirúrgico percutáneo, se aspiran 700 ml, se deja el catéter para lavados posteriores, todo el proceder se realizó con control ultrasonográfico.

Su evolución durante el postoperatorio es adecuada, sin fiebre o dolor abdominal. Los drenajes en promedio presentan un gasto de 100-200 ml/24 horas. Sus laboratorios postoperatorios presentan descenso de 10 g/dL de hemoglobina y de la amilasa sérica 692 UI/L. Reiniciándose dieta a las 24 horas, fue tratado en todo momento con cefalosporinas de tercera generación y heparina de bajo peso molecular. La fuga biliar se mantuvo constante, al cuarto día postoperatorio se realiza colangiopancreatografía retrógrada endoscópica, no se observa fuga de medio de contraste, la anatomía biliar de características normales, solo se encuentra un conducto pancreático principal dilatado difusamente con estenosis dispersas (Figura 2).

Se realiza esfinterotomía, drenaje amplio y se concluye el procedimiento, tomografía de control sin evidencia de colección y se da alta al cuarto día, durante su evolución extrahospitalaria el gasto del drenaje disminuye considerablemente retirándose siete días más tarde sin gasto. Actualmente se encuentra asintomático y con seguimiento por consulta.

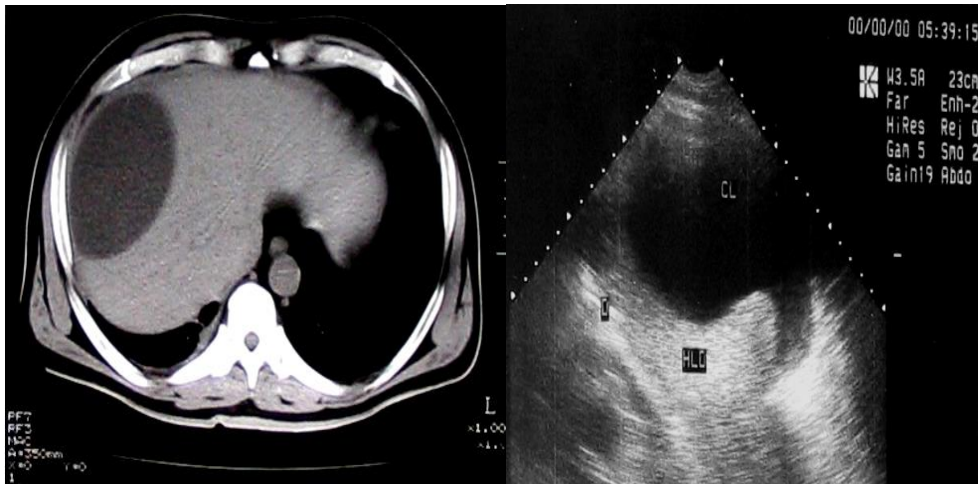


Figura 1. TC y US mostrando la colección.



Figura 2. CPRE mostrando áreas de dilatación y estenosis en el conducto pancreático principal.

DISCUSIÓN

La fuga biliar por cualquiera de las causas es en última instancia la principal complicación en la colecistectomía laparoscópica que se relaciona con la formación de bilomas, se ha señalado que puede ocurrir en un 3%.

El 95% de las colecciones perihepáticas se resuelven de manera espontánea, sin embargo, en otros casos estas colecciones se ven limitadas por las estructuras anatómicas del abdomen formando así un biloma extrahepático. La localización más frecuente es en el lecho vesicular, la colección queda generalmente limitada por el hígado, el estómago y el epiplón menor. En el caso del biloma intrahepático, menos frecuente que el anterior, la colección puede estar inmediatamente debajo de la cápsula hepática o más profundo en el parénquima (6).

A pesar que en la literatura no se relacionan los bilomas con la pancreatitis crónica, ya que fisiopatológicamente es más frecuente que en esta última ocurran estenosis, este también puede ser un factor importante, induce éctasis biliar intrahepático y colangitis, (7-9) factores que facilitarían ruptura de ductos intrahepáticos y fuga biliar, por otro lado hemos encontrado un caso donde apareció hemobilia como complicación vascular de una pancreatitis crónica, así es posible que alteraciones vasculares a nivel de los plexos capilares peribiliares induzcan reducción del flujo sanguíneo, isquemia, necrosis de conductos biliares y bilomas, proceso que estaría determinado por la envergadura del daño inflamatorio.(10-12)

El diagnóstico puede realizarse mediante la imagenología, el US abdominal ha demostrado ser sensible, específico y barato, permite visualizar colecciones pequeñas de 7-12ml en el 50% de los casos, la tomografía computarizada es más específica, sobretodo la técnica helicoidal, ambos estudios pueden ser utilizados para el drenaje percutáneo de la colección. Pero comparten la imposibilidad de distinguir la naturaleza de las colecciones y el no poder definir si éstas comunican o no con la vía biliar. (13)

La gammagrafía ácido imido diacético hepático (HIDA) con tecnecio-99 hepática y la colangiorresonancia proporcionan mayor exactitud diagnóstica. La extravasación del contraste se demuestra por CPRE prueba que sigue siendo la más usada en el diagnóstico y tratamiento. Existen varios procedimientos que se realizan a través de esta vía con excelentes resultados, así tenemos, la esfinterotomía endoscópica biliar y pancreática de la papila mayor o menor, dilatación de estenosis de la vía biliar principal o del conducto pancreático principal, prótesis en los conductos biliares o pancreáticos, extracción de cálculos con o sin litotricia extracorpórea y drenajes transpapilares o transmural de colecciones pancreáticas (14-17).

Siendo el biloma una formación quística simple sin tabiques el drenaje por aspiración percutánea con análisis químico confirma el diagnóstico y es a la vez terapéutico, en algunas series se reporta tratamiento conservador en enfermos asintomáticos obteniéndose resolución espontánea en un período de 6 meses, (18) en nuestro centro preferimos realizar drenaje percutáneo ayudados por US abdominal o TC, cobertura con antimicrobianos de amplio espectro, CPRE para identificar la fuga biliar y tratamiento endoscópico si se requiere el caso, y en varias ocasiones no hemos encontrado fuga y el biloma a resuelto con el drenaje, al igual que en este caso. Cuando por diferentes motivos no podemos realizar este algoritmo, la videolaparoscopia y la cirugía convencional se convierten en nuestros principales aliados.

CONCLUSIONES

Este caso nos permite reflexionar sobre una enfermedad cuya incidencia ha aumentado aún con el desarrollo tecnológico y la mayor experiencia en colecistectomía laparoscópica, no pensamos en la coexistencia fortuita entre bilomas y pancreatitis crónica, los factores antes expuestos fundamentan su relación. El análisis del presente caso se fundamenta en la revisión minuciosa de la película filmada durante la cirugía, en la cual siempre se identificó la vía biliar principal conservada y no se encontró fuga biliar en CPRE.

ABSTRACT

Background: Bilomas is the intra-hepatic, extra-hepatic and sometimes retroperitoneal collection for bile leak, variable clinic or asymptomatic. However, the clinical association between hepatic sub-capsular bilomas and chronic pancreatitis never has seen to be reports elsewhere in the literature. **Clinical case:** A 52-year-old alcoholic man who was operated of laparoscopic cholecystectomy for symptomatic cholelithiasis, readmitted for vomiting, abdominal distension, ictericia, abdominal pain tumour in superior abdomen, the ultrasound(US) and helicoidally computer tomography(CT) show the collection in right hepatic lobule, it was evacuated for percutaneous drainage, in endoscopic retrograde cholangiopancreatography(CPRE) no observed bile leak, biliar tree was normal, the main pancreatic duct appeared diffusely dilated with scattered strictures, and finished with endoscopic sphincterotomy and drainage. **Conclusions:** There are no reports of a clinical association between hepatic sub-capsular bilomas and chronic pancreatitis after laparoscopic cholecystectomy. We believe that there is a physiopathological relationship between then and exposed the facts.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. García I, Pozo F, Ricarte P, García-Morán M. Biloma como complicación postoperatoria del trasplante cardíaco. Cir Esp. 2001; 69:521–22.
2. Safdar N, Said A, Lucey MR. Infected bilomas in liver transplant recipients: clinical features, optimal management, and risk factors for mortality. Clin Infect Dis. 2004; 39:517-25.
3. Hagiwara A, Tarui T, Murata A, Matsuda T, Yamaguti Y, Shimazaki S. Relationship between pseudoaneurysm formation and biloma after successful transarterial embolization for severe

hepatic injury: permanent embolization using stainless steel coils prevents pseudoaneurysm formation. *J Trauma*. 2005; 59:49-53.

4. Hsieh TJ, Chiang IC, Kuo KK, Liu GC, Kuo YT. Spontaneous retroperitoneal biloma: a case report. *Kaohsiung J Med Sci*. 2002; 18:412-6.
5. Dev V, Shah D, Gaw F, Lefor AT. Gastric outlet obstruction secondary to post cholecystectomy biloma: case report and review of the literature. *JSLs*. 2000; 2:185-8.
6. Braithwaite BM, Cabanilla LT, Lilly M. Hepatic subcapsular biloma: a rare complication of laparoscopic cholecystectomy and common bile duct exploration. *Curr Surg*. 2003; 60:196-8.
7. Schlosser W, Siech M, Gorich J, Beger HG. Common bile duct stenosis in complicated chronic pancreatitis. *Scand J Gastroenterol*. 2001; 36:214-9.
8. Cantu P, Hookey LC, Morales A, Le Moine O, Deviere J. The treatment of patients with symptomatic common bile duct stenosis secondary to chronic pancreatitis using partially covered metal stents: a pilot study. *Endoscopy*. 2005; 37:735-9.
9. Kakizaki S, Hamada T, Yoshinaga T. Alcoholic chronic pancreatitis with simultaneous multiple severe complications - extrahepatic portal obliteration, obstructive jaundice and duodenal stricture. *Hepatogastroenterology*. 2005; 52:1274-7.
10. Sakamoto I, Iwanaga S, Nagaoki K. Intrahepatic biloma formation (Bile Duct Necrosis) after transcatheter arterial chemoembolization. *AJR*. 2003;181:79-87.
11. Mersich T, Zarand A, Egyed Z, Dede K, Besznyak I, Jakab F. Hemobilia as a rare vascular complication of chronic pancreatitis. *Magy Seb*. 2005; 58:187-9.
12. Chen CH, Yang PM, Sheu JC. Intrahepatic bilomas associated with hepatic arteriovenous malformation. *Hepatogastroenterology*. 1999; 46:443-7.
13. Chousleb E, Shuchleib S, Chousleb S. Biloma tardío secundario a fuga de un conducto accesorio poscolecistectomía laparoscópica. Reporte de un caso. *Rev Mex Cir Endosc* 2002; 3:74-7.
14. Khalid TR, Javier Casillas V, Montalvo BM, Centeno R, Levi JU. Using MR cholangiopancreatography to evaluate iatrogenic bile duct injury. *AJR*. 2001; 177:1347-52.
15. Li ZH, Chen M, Liu JK, Ding J, Dong JH. Endoscopic sphincterotomy in the treatment of cholangiopancreatic diseases. *World J Gastroenterol*. 2005; 11:2678-80.
16. Gabbrielli A, Pandolfi M, Mutignani M, Spada C, Perri V, Petruzzello L, Costamagna G. Efficacy of main pancreatic-duct endoscopic drainage in patients with chronic pancreatitis, continuous pain, and dilated duct. *Gastrointest Endosc*. 2005; 61:576-81.
17. Delhaye M, Matos C, Deviere J. Endoscopic technique for the management of pancreatitis and its complications. *Best Pract Res Clin Gastroenterol*. 2004; 18:155-81.
18. Ming-Jen Chen, Ching-Chung Lin, Wen-Hsiung Chang, Fei-Shih Yang. Biloma following repeated transcatheter arterial embolization and complicated by intrahepatic duct stones: A case report. *World J Gastroenterol*. 2005; 11:4764-65.