

Pancreatitis en la infancia por litiasis coledociana en quiste de colédoco complicado. Reporte de caso

Acute pancreatitis in childhood by choledocal stone in a choledocal cyst. Case report

Tayana Bedregal-Mendoza^{1d}, Irma A. Matos-Rojas^{1a}, Jacpar E. Díaz Gonzales^{1b}, Raúl Ramírez-De la Cruz^{1c}, Rosa Castro-Johanson^{1d}

¹ Instituto Nacional de Salud del Niño. Lima, Perú.

^a Cirujano pediatra; ^b Radióloga; ^c Anestesiólogo; ^d Gastroenteróloga pediatra.

Recibido: 6-10-2014; Aprobado: 8-01-2015

RESUMEN

La pancreatitis aguda es una complicación evolutiva de los quistes de colédoco, se asocia a alteraciones de la unión biliopancreática y litiasis intra-quística. Se describe un caso de pancreatitis y obstrucción de vía biliar por quiste de colédoco tipo IVa complicado por cálculos enclavados, en infante de 2 años.

Palabras clave: Pancreatitis, Quiste del Colédoco, Litiasis.

ABSTRACT

Acute pancreatitis is a known complication of choledochal cysts. It is associated with changes in the biliopancreatic junction and with intra-cystic gallstones. We describe a case of pancreatitis and biliary obstruction caused by choledochal cyst type IVa complicated with obstruction by biliary stones in a 2 year old infant.

Key words: Pancreatitis, Choledochal cyst, Gallstone.

INTRODUCCIÓN

La pancreatitis aguda es un proceso inflamatorio, originado por la activación de las enzimas pancreáticas, con respuesta inflamatoria local y compromiso variable de otros órganos o tejidos⁽¹⁾. Se caracteriza por dolor abdominal súbito asociado a elevación de enzimas pancreáticas e imagen radiológica con inflamación pancreática. Las causas en niños son diversas, una de las cuales está asociada a obstrucción de la vía biliar congénita o adquirida⁽²⁾.

La dilatación congénita de las vías biliares o quiste de colédoco (QC) fue descrita por primera vez por Vater y Ezler en 1723⁽³⁾ y reconocida como una entidad clínica según Fernandez y col. en 1818 por Todd y Douglas (1852)⁽⁴⁾. La etiología del QC es desconocida, se ha relacionado con la teoría de la mal unión pancreato-biliar, teoría propuesta por Alonso-Lej et al (1959)⁽⁵⁾ y Babbitt (1969)⁽⁶⁾. La incidencia del QC es más frecuente en países orientales, presentándose 1 por cada 100 000 a 150 000 nacimientos y 3-4 veces más frecuente en el sexo femenino⁽⁴⁾, su diagnóstico se hace mayoritariamente antes de los 10 años de edad, y en un 20 a 30 % de los casos en la edad adulta. La mal unión pancreato-biliar al duodeno se ha visto asociado a pancreatitis en los QC tipo Ia, Ic y IVa, según Clasificación de Todani⁽⁷⁾. La presentación del QC es variable, dependiendo del tamaño de la dilatación y del grado de estrechez coledociana. Observándose en la mayoría de pacientes

pediátricos la Triada Clásica: Ictericia, Masa palpable y dolor abdominal⁽⁸⁾. Las complicaciones que pueden presentar son: litiasis, estenosis del conducto, colangitis ascendente, pancreatitis recurrente, ruptura del quiste peritonitis biliar, cirrosis biliar, hipertensión portal o evolucionar a colangiocarcinoma^(4,9,10).

El diagnóstico del QC es principalmente la sospecha clínica con la triada clásica, además presentan niveles elevados en las pruebas de función hepática. El examen inicial es el ultrasonido (US), siendo el diagnóstico de elección la colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE) y Resonancia Magnética (RM) con colangiorrsonancia (CR). Otras pruebas útiles son la Tomografía Computarizada (TC) y gammagrafía (GM)⁽¹¹⁾.

El tratamiento es quirúrgico dependiendo del tipo de quiste, donde se realiza para el tipo IVa la exéresis del quiste y hepatoyeyunostomía en Y de Roux⁽¹²⁾.

Se describe un caso de pancreatitis por quiste de colédoco tipo IVa complicado.

CASO CLÍNICO

Infante de 2 años, ingresó al Instituto Nacional de Salud del Niño San Borja, Lima-Perú, con dolor abdominal intenso, náuseas, vómitos y antecedente de ictericia fluctuante un año antes de su ingreso.

Examen físico: T: 38 °C, frecuencia cardiaca de 112 por minuto, presión arterial 95/40 mmHg, Frecuencia Respiratoria 24 por minuto, Peso de 11 Kg, abdomen: epigastrio muy doloroso a la palpación, matidez hepática hasta 2 cm de reborde costal con línea axilar anterior.

Exámenes de laboratorio al ingreso (ver Tabla 1).

Tabla 1. Exámenes Auxiliares de Laboratorio.

	Al ingreso	A las 24 horas
Hemoglobina	13,4 g/dL	11,5 g/dL
Leucocitos	11 400 U/L	10 100 U/L
Abastionados	1%	1%
Urea	26 mg/dL	11,1
Creatinina	0,33 mg/dL	0,3
Bilirrubina Total	1,77 mg/dL	2,5 mg/dL
Bilirrubina Directa	1,09 mg/dL	2,14 mg/dL
Proteína C Reactiva	50,1 mg/Dl	26,8 mg/dL
Fosfatasa Alcalina	1817 U/L	SD
GGTP	766 U/L	766 U/L
TGO	264 U/L	SD
TGP	391 U/L	SD
Amilasa	403 U/L	534 mg/dL
Lipasa	1263 U/L	2117 U/L

SD: Sin dato.

Se hospitalizó con sospecha clínica y laboratorial de pancreatitis y obstrucción de la vía biliar, luego se realizó exámenes de imagenología.

Ecografía abdominal: Se observó dilatación sacular del colédoco y vías biliares intrahepáticas proximales en relación a QC tipo IVa. Páncreas incrementado de dimensiones con Wirsung de 2,3mm, a considerar pancreatitis aguda.

Resonancia magnética abdominal con colangiografía (Figura 1 (A, B, C y D)): Se evidenció dilatación de la vía biliar intrahepática proximal y extrahepática de forma sacular con estrecheces, de hasta 20 mm de diámetro en colédoco en relación a QC tipo IVa según Todani ⁽⁷⁾. Se identificó coledocitiasis y coledocolitiasis con cálculo intrapancreático asociado a signos de pancreatitis aguda edematosa, con áreas de hiperseñal T2 asociado a Wirsung dilatado de hasta 2,5 mm. Líquido libre escaso subhepático, en gotieras, peripancreático y derrame pleural bilateral laminar.

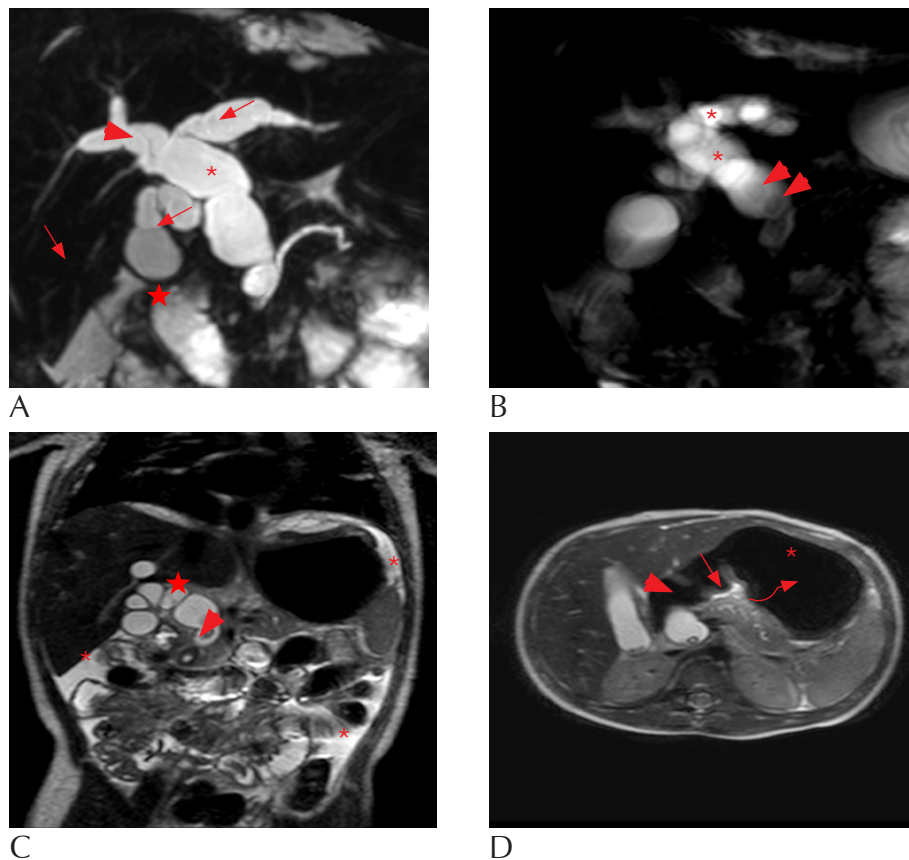


Figura 1. (A). Reconstrucción MIP de la CR 3D: Marcada dilatación arrosariada del colédoco (*) y de la vía biliar intrahepática proximal (flechas). (B) Reconstrucción de CR-2D: Dilatación intra y extrahepática (*) con las litiasis en su interior (punta de flecha). (C) Imagen coronal T2: Dilatación arrosariada del colédoco (☆) con litiasis multiple, uno de ellos enclavado en colédoco intrapancreático (flecha). Se observa líquido libre (*) perihepático, periesplénico, en gotieras, entre asas, pelvis menor. Derrame pleural laminar derecho. (D) Imagen axial en T2: coledocitiasis (punta de flecha) y colédoco distal dilatado con cálculos (flecha). Dilatación del Wirsung (flecha curva) con páncreas globuloso de bordes lobulados, aumentado de volumen y áreas de hiperseñal leve. Asocia líquido libre peripancreático (*).



Figura 2. (A) Vesícula dilatada, edematosa y con dilatación del cístico. (B) Hígado de características conservadas y al fondo se evidencia unión de hepático común y cístico dilatado.

A las 24 horas de su ingreso, cursó con empeoramiento clínico: dificultad respiratoria, dolor refractario al tratamiento y se alteraron los marcadores de laboratorio (ver Tabla 1):

Debido a evolución desfavorable se realizó cirugía de emergencia. Ingresando a quirófano y se administró anestesia general balanceada. Se realizó la inducción con sevoflurane y fentanilo a dosis habituales, el paciente se mantuvo hemodinámicamente estable.

Hallazgos operatorios: se encontró líquido citrino en regular cantidad, hígado algo aumentado de tamaño, de coloración rojo vinoso, vesícula biliar turgente y edematosa, con cístico sinuoso y dilatado (Figura 2A), colédoco dilatado de aproximadamente 5x4 cm conteniendo 6 cálculos biliares fácilmente friables en su interior (Figura 2B), además páncreas indurado, aumentado 3 veces su tamaño.

Procedimiento quirúrgico: Se disecó vesícula biliar hasta unión con colédoco, se extrajeron cálculos lavando vía biliar, se tomó colangiografía intraoperatoria (CIO) (Figura 3A), al seguir evidenciando cálculos se realizó exploración de vías biliares bajo fluoroscopia hasta obtener la vía biliar permeable (Figura 3B), luego se procedió a realizar excéresis del QC, hepatoyeyunostomía en Y de Roux. Al término de la cirugía, el paciente pasó a cuidados intensivos con sedación-analgésia y soporte ventilatorio.

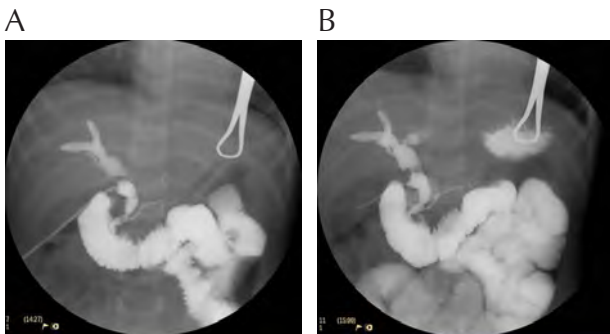


Figura 3. Colangiografía Intraoperatoria. (A) CIO: Opacificación de la vía biliar intra y extra-hepática dilatadas, con defecto de llenado en colédoco distal compatible con cálculo enclavado (flecha). Opacificación del Wirsung y vía digestiva. (B) CIO de control: Opacificación de la vía biliar sin defectos de llenado, es decir sin cálculos.

Diagnóstico final: Quiste de colédoco tipo IVa, complicado con pancreatitis por cálculos impactados en el colédoco.

Evolución postoperatoria clínica fue satisfactoria, sin complicaciones, con caída de las enzimas pancreáticas: amilasa 187 U/L y lipasa 491 U/L al segundo día postoperatorio, hasta su normalización a la semana.

Se toma una resonancia de control a las 2 semanas y se evidencia una reducción de la dilatación intrahepática y una adecuada recuperación de su anatomía como se evidencia en la Figura 4 (A, B y C).

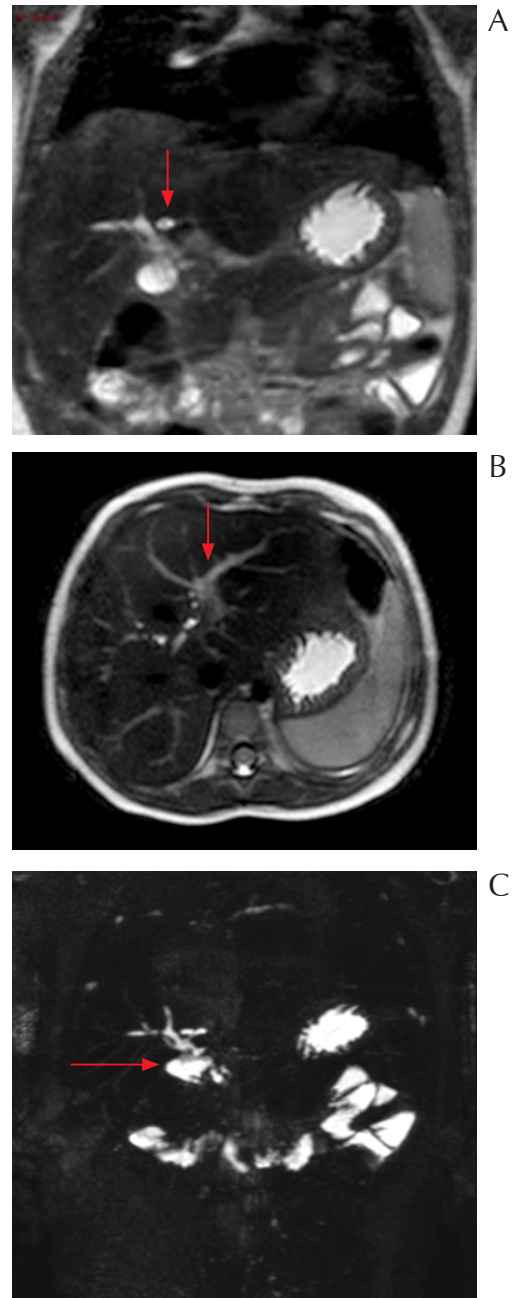


Figura 4. (A) Imagen coronal T2: No hay dilatación de la vía biliar intrahepática (flecha) ni imágenes sugestivas de litiasis. (B) Imagen axial T2: Vía biliar intrahepática conservada (flecha) sin imágenes sugestivas de litiasis. (C) colangiografía 3D identificándose la unión biliodigestiva (flecha).

Hallazgos anatomopatológicos

Piezas: a) Quiste del colédoco, b) Vesícula biliar.

A la macroscopía: Vesícula biliar de 5x2 cm, cístico de 1,8x0,5 cm, con pared 0,7cm y 2 fragmentos de quiste de 5,3x2,8 cm.

A la microscopía: Colecistitis crónica: con reacción eosinofílica a nivel de la serosa, con áreas de edema e inflamación aguda, con extravasación de hematíes y macrófagos; y un tejido fibroelástico revestido de epitelio simple cubico sin atipia, en estroma se evidencian algunas glándulas de epitelio cubico sin atipia y congestión vascular, compatible con QC.

DISCUSIÓN

Se ha observado un incremento de pancreatitis aguda en la edad pediátrica en las últimas décadas⁽¹³⁾, el presente caso hizo referencia a un cuadro de pancreatitis que comenzó con sintomatología de inicio provocada por dificultad en el vaciamiento de las enzimas pancreáticas debido a una alteración de la unión bilio-pancreática y compresión directa sobre el ducto pancreático por litiasis impactada⁽¹⁴⁾. Siendo suficientes para el diagnóstico como en nuestro caso: el dolor abdominal súbito, elevación de amilasa y lipasa al menos tres veces su valor normal e imagen compatible a inflamación pancreática⁽¹⁵⁾; pudiendo acompañarse de náuseas y vómitos⁽¹⁶⁾. La asociación con ictericia y/o aumento en las aminotransferasas hacen sospechar compromiso de la vía biliar como en nuestro caso⁽¹⁷⁾.

El QC es una malformación del sistema de drenaje bilio-pancreático, siendo la segunda lesión estructural más común de la vía biliar extra-hepática⁽¹⁸⁾.

La clasificación de Todani⁽¹⁹⁾ divide al QC en cinco tipos anatómicos, siendo más frecuentes: el tipo I (fusiforme) y el tipo IV (dilatación de la vía biliar intra y extrahepática), superando entre los dos el 90% del total, en nuestro caso fue del tipo IVa.

La tríada clásica: ictericia, dolor abdominal y masa palpable observada en QC se encuentran hasta en un 24 % según los estudios de Tan y Howard⁽²⁰⁾ descrito sobre todo en pacientes pediátricos (8). Otros síntomas además de la triada son: fiebre, náuseas y vómitos, que concuerda con lo descrito por Joseph y Prema (1996)⁽⁸⁾. Sin embargo también pueden iniciar como cuadro de abdomen agudo: cólico biliar, pancreatitis o peritonitis⁽²¹⁾.

Como lo evidenciado en nuestro caso el QC puede presentarse de inicio con complicaciones, siendo las más frecuentes independientemente del Tipo de QC: litiasis biliar, estenosis del conducto, colangitis

ascendente, pancreatitis recurrente, ruptura del quiste con peritonitis biliar, cirrosis biliar, hipertensión portal o cáncer de vías biliares^(4,9,10).

La presentación clínica antes descrita aunada a las pruebas complementarias de laboratorio que se realizaron en el paciente era indicativa de un cuadro de ictericia obstructiva por cálculos y secundaria a esta obstrucción desarrolló pancreatitis.

El examen imagenológico inicial que realizamos en la paciente y que se encuentra descrito es el US que es más accesible y muestra una sensibilidad del 71 a 97%⁽²²⁾; incluso la clasificación anatómica puede ser fácilmente discernible mediante US, además puede identificar colelitiasis y barro biliar. La TC es útil para la planificación quirúrgica en muchas patologías abdominales sin embargo no es ideal para la definición de la vía biliar como lo son la US o CR; además no es ideal en pacientes pediátricos debido al riesgo de radiación asociada⁽²³⁾. El diagnóstico de elección es la CPRE con una sensibilidad cercana al 100%, pero es invasiva y puede conllevar complicaciones que serían evitadas con la CR la cual muestra una sensibilidad de casi 100% y permite una buena delimitación de la anatomía de estructuras adyacentes, litiasis y malignidad asociada por lo que ha demostrado ser útil en pacientes pediátricos⁽²⁴⁻²⁶⁾, sin embargo no es terapéutica⁽²⁷⁾. La utilización de la CIO como en el presente caso, para la confirmación definitiva del diagnóstico suele ser ampliamente utilizada, sobre todo en niños pequeños como el presente caso^(27,28).

Finalmente una vez realizado el diagnóstico el tratamiento tradicional es la hepatoyeyunostomía en Y de Roux o hepatoduodenostomía⁽²⁹⁾; otros tratamientos que dependen del tipo morfológico del quiste como son: la esfinteroplastia transduodenal o papilotomía endoscópica por CPRE para los coledococoles, y la resección hepática o trasplante para la enfermedad de Caroli y según el compromiso hepático^(07,31). Debido a la edad de paciente y dificultad técnica no se realizó CPRE, se optó por cirugía de emergencia; con CIO y exploración de vías biliares.

Además es importante mencionar que durante el acto quirúrgico el manejo anestésico fue modificado, al tratarse el presente caso de un cuadro de pancreatitis con sintomatología de inicio; no se consideró la administración de propofol en forma de infusión durante el acto quirúrgico, pues como muestran varios reportes^(32,33) su administración se ha relacionado con pancreatitis, evidenciándose un aumento significativo de los niveles séricos de triglicéridos, VLDL y de lipasa según lo reportado por Chauhan⁽³⁴⁾. Otra consideración descrita, es la anestesia neuroaxial en pacientes con pancreatitis. Diversos estudios evidenciaron una mejora en la tasa de supervivencia, así como en el aumento de

la perfusión microcirculatoria y oxigenación tisular con el uso de anestesia epidural torácica todavía en modelos animales experimentales de pancreatitis aguda ⁽³⁵⁾.

Finalmente la intervención temprana, diagnóstico precoz y conducta quirúrgica precoz hizo que la evolución postoperatoria del caso fuera satisfactoria, sin complicaciones.

BIBLIOGRAFÍA

- Nieto JA, Rodríguez SJ. Manejo de la pancreatitis aguda: Guía de práctica clínica basada en la mejor información disponible. Rev Colomb Cir. 2010;25(2):76-96.
- Velasco-Benítez C. Pancreatitis en niños. Rev Col Gastroenterol. 2011;26(1):58-64.
- Vater A, Ezler CS. Dissertatio de scirrhis viscerum occasione setionis viri tympanite defunte. Wittenburgue; 1723.
- Fernández y Morales E, Abad de Castro S, López Pardo R, Ugena Sánchez C, Mira Vázquez A, López Díez S, et al. Quistes de colédoco en adulto. Cir Española. 1998;63(4):309-11.
- Alonso-Lej F, Rever WB, Pesgno DJ. Congenital choledochal cyst with a report of 2, and analysis of 94, cases. Int Abstr Surg. 1959 Jan;108(1):1-30.
- Babbitt DP. Congenital choledochal cysts: New etiological concept bases on anomalous relationships of the common bile duct and pancreatic bulb. Ann Radiol (Paris). 1969;12(3):231-40.
- Todani T. Congenital choledochal dilatation: Classification, clinical features, and long-term results. J Hep Bil Pancr Surg. 1997;4:276-82.
- Joseph VT, Prema J. A review of choledochal cyst in pediatric and adult patients. J Hep Bil Pancr Surg. 1996;3:396-404.
- Ohashi T, Wakai T, Kubota M, Matsuda Y, Arai Y, Ohyama T, et al. Risk of subsequent biliary malignancy in patients undergoing cyst excision for congenital choledochal cysts. J Gastroenterol Hepatol. 2013 Feb;28(2):243-7. doi: 10.1111/j.1440-1746.2012.07260.x.
- Todani T, Tabuchi K, watanabe Y, Kobayashi T. Carcinoma arising in the wall of congenital bile duct cysts. Cancer. 1979 Sep;44(3):1134-41.
- Gutierrez O, Gomez M, Calvo E, Sabbag L, Velasco B. Dilataciones quísticas congénitas del colédoco: Presentación de 12 casos y revisión de la literatura. Rev Col Gastroenterol. 2000;15(4):243-6.
- Lipsett PA, Pitt HA. Surgical treatment of choledochal cysts. J Hepatobiliary Pancreat Surg. 2003;10(5):352-9.
- Morinville VD, Barmada MM, Lowe ME. Increasing incidence of acute pancreatitis at an American Pediatric Tertiary Care Center: is greater awareness among physicians responsible? Pancreas. 2010 Jan;39(1):5-8. doi: 10.1097/MPA.0b013e3181baac47.
- Uribarrena Amezaga R, Raventós N, Fuentes J, Elías J, Tejedo V, Uribarrena Echebarría R. Diagnóstico y tratamiento de los quistes de colédoco. Presentación de 10 nuevos casos. Rev Esp Enferm Dig. 2008 Feb;100(2):71-5.
- García-Dávila M, Villalpando-Carrión S, Heller-Rouassant S, Solís-Perales NE, Ortiz-Ramírez OE, López-Contreras N. Factores asociados al desarrollo de complicaciones en pancreatitis aguda en niños. Bol Med Hosp Infant Mex. 2009;66(2):160-6.
- Verma R, Wong T. Pancreatitis. In: Liacouras C, Piccoli D, editors. Pediatric Gastroenterology. The requisites in pediatrics. Philadelphia: Mosby Elsevier; 2008. p. 322-8.
- Huang J, Walker W. Acute and chronic pancreatitis. In: Huang J, Walker WA, editors. Review of Pediatric Gastrointestinal Disease and Nutrition. Hamilton: BC Decker Inc.; 2005. p. 262-4.
- Dominguez-Comesaña E. Congenital dilations of the biliary tract. Cir Esp. 2010;88(5):285-91. doi: 10.1016/S2173-5077(10)70033-8.
- Todani T, Watanabe Y, Narusue M, Tabuchi K, Okajima K. Congenital bile duct cysts: classification, operative procedures and review of 37 cases including cancer arising from choledochal cyst. Am J Surg. 1977 Aug;134(2):263-9.
- Tan KC, Howard ER. Choledochal cyst: a 14-year surgical experience with 36 patients. Br J Surg. 1988 Sep;75(9):892-5.
- Braga LH, Miranda ME, Tatsuo ES, Oliveira CRO, Lanna JC. Quiste del colédoco en niños: experiencia en 15 casos. Rev Cir Infant. 1999;9(2):97-101.
- Kim MJ, Han SJ, Yoon CS, Kim JH, Oh JT, Chung KS, et al. Using MR cholangiopancreatography to reveal anomalous pancreaticobiliary ductal union in infants and children with choledochal cysts. AJR Am J Roentgenol. 2002 Jul;179(1):209-14.
- Irie H, Honda H, Jimi M, Yokohata K, Chijiwa K, Kuroiwa T, et al. Value of MR cholangiopancreatography in evaluating choledochal cyst. AJR Am J Roentgenol. 1998 Nov;171(5):1381-5.
- Bhavsar MS, Vora HB, Giriappa VH. Choledochal cysts: a review of literature. Saudi J Gastroenterol. 2012 Jul-Aug;18(4):230-6. doi: 10.4103/1319-3767.98425.
- Lam WW, Lam TP, Saing H, Chan FL, Chan KL. MR cholangiography and CT cholangiography of pediatric patients with choledochal cysts. AJR Am J Roentgenol. 1999 Aug;173(2):401-5.
- Liras Muñoz J, Bueno Recio J, Sánchez Abuín A, García Alonso L, Solar Boga A, País Piñeiro E, et al. Tratamiento del quiste de colédoco: ¿cirugía abierta o endoscópica? Cir Pediatr. 2005;18:73-6.
- Pereira N, Benavides J, Espinoza C, Rostion C. Quiste de colédoco en pediatría: Una Revisión de la Literatura. Rev Ped Elec [Internet]. 2007;4(3) [citado

- el 28 de agosto de 2014]. Disponible en <http://www.revistapediatria.cl/vol4num3/7.html>
28. Ledesma I, Alvarez R, Marugán J. **Colestasis aguda y quiste de colédoco tipo IVa. A propósito de un caso.** Bol Pediatr. 2006;46: 51-5.
29. Luzzani S, Ronchetti G, Colombo C, Dell'Agnola CA. [Congenital dilatation of the choledocus. Diagnostic considerations and therapeutic indications]. [Article in Italian] Pediatr Med Chir. 1982 Sep-Oct;4(5):555-8.
30. Barraza LR, De la Torre Mondragón L. **Tratamiento del quiste de colédoco. Realidad de la hepatoyeyunoanastomosis.** Acta Pediatr Mex 1998;19(5):215-9.
31. Gottschling S, Larsen R, Meyer S, Graf N, Reinhard H. **Acute pancreatitis induced by short-term propofol administration.** Paediatr Anaesth. 2005 Nov;15(11):1006-8.
32. Ting TW, Lee JH. **Acute pancreatitis after propofol infusion in a teenage patient.** Anaesth Intensive Care. 2012 May;40(3):561-2.
33. Chauhan M, Garg A, Bharadwaj A. **Effect of short-term propofol administration on pancreatic enzymes and lipid biochemistry in children between 1 month and 36 months.** Paediatr Anaesth. 2013 Apr;23(4):355-9. doi: 10.1111/pan.12072.
34. Bachmann KA, Trepte C, Tomkötter L, Hinsch A, Stork J, Bergmann W, et al. **Effects of thoracic epidural anesthesia on survival and microcirculation in severe acute pancreatitis: a randomized experimental trial.** Crit Care. 2013 Dec 5;17(6):R281. doi: 10.1186/cc13142.

Correspondencia: Tayana Bedregal Mendoza
E-mail: pitcaim@gmail.com