

Cintigrafía de Vía Biliar en el Síndrome Ictérico del Lactante Menor

Dr. Fernando Betancourt M.¹, Dr. Francisco Larraín B.², Dr. Patricio González E.³,
Dr. Enrique Olea G.³, Dr. Enrique Lillo G.³, Dr. Gustavo Aldunate N.⁴, Dr. Osvaldo Danús V.²

Hepatobiliary Scintigraphy with Technetium 99m in Infantile Obstructive Cholangiopathy

Hepatobiliary scintigraphy with labeled technetium 99m was used to evaluate 7 infants with mixed jaundice in order to rule out biliary atresia. The patients ranged in age from 7 days to 4 months.

In 6 patients there was no evidence of excretion of the tracer into the intestinal tract. In all 6, there were clinical manifestations of complete biliary obstruction. One patient with clinical picture of partial biliary obstruction, showed definite excretion.

The authors conclude that hepatobiliary scintigraphy with labeled Technetium 99m, is a good test to study the permeability of the biliary tract although it does not yield better information than that obtained with the normal clinical methods.

El síndrome icterico en el lactante menor constituye siempre un gran desafío para el pediatra tanto por la multiplicidad de etiologías que entran en juego, como por la dificultad diagnóstica entre estos diferentes factores. Además continúan siendo problemas de la más alta importancia la terapéutica oportuna y racional que debiera ser aplicada así como la alta letalidad que presenta esta patología¹⁻²⁻³⁻⁴.

Estos aspectos adquieren su máxima expresión cuando se estudia el síndrome icterico de tipo obstructivo, en los primeros meses de la vida. Aunque en el último tiempo ha sido posible disponer en forma progresiva de técnicas avanzadas tendientes tanto a diferenciar las diversas etiologías, así como el grado de permeabilidad del árbol biliar, el problema no parece haberse aclarado en absoluto y persisten múltiples interrogantes en relación a las dificultades planteadas⁵⁻⁶⁻⁷⁻⁸.

En esta oportunidad se presenta el estudio y los resultados obtenidos en 7 lactantes menores de 4 meses con síndrome icterico de tipo obstructivo. Estos pacientes ingresaron en forma consecutiva en período de 6 meses a la Unidad de Gastroenterología del Hospital Roberto del Río y en ellos se utilizó, por primera vez en nuestro medio en este tipo de patología, el estudio cintigráfico de vía biliar.

MATERIAL Y METODO

El grupo está constituido por 7 lactantes cuyas edades al ingreso variaban entre 7 días y 4 meses. Tres hombres y cuatro mujeres. En cinco, el síndrome icterico presentaba características clínicas de obstrucción total y en dos era parcial.

En todos ellos además de la recopilación de antecedentes de anamnesis y examen físico, se realizó estudio tendiente a descartar Lues, Toxoplasmosis, Chagas, Inclusión Citomegálica, Infección urinaria. Se hizo determinación de bilirrubinemia seriada cada 6 días, transaminasas, estudio de coagulación, presencia de HBsAg, y estudio histológico hepático por medio de punción biopsia. Tanto los antecedentes como los resultados obtenidos se presentan en la Tabla 1.

En los 7 pacientes y en un lactante sano de 3 meses de edad, se hizo estudio cintigráfico de la vía biliar con Tecnecio 99m DISIDA. Antes del examen fueron tratados con fenobarbital oral a dosis de 5 mg/Kg/día durante 7 días. Con los pacientes en ayunas se inyectó por vía endovenosa 50 Microcuries por Kg de peso de Tecnecio 99m con una dosis mínima de 1 Milicurie. Se registraron proyecciones anteroposterior, posteroanterior y laterales en gamacámara OHIO 410 Sigma cada 15 minutos durante las primeras dos horas. Controles entre las 4 y 6 horas, a las 24 horas y 48 horas.

En los pacientes en que el estudio cintigráfico reveló obstrucción de la vía biliar (6 casos) se practicó colangiografía transparieto-hepática y exploración quirúrgica de la vía biliar extrahepática.

¹ Médico. Becado Unidad de Gastroenterología. Hosp. R. del Río.

² Médico. Unidad de Gastroenterología.

³ Médico. Unidad Medicina Nuclear. Hosp. J.J. Aguirre.

⁴ Médico. Servicio de Cirujía. Hosp. R. del Río.

Tabla 1.
Antecedentes en 7 lactantes con síndrome de ictericia obstructiva

Caso Nº/Sexo	Antecedentes	Inicio Sínd. Obstr. (Días)	Edad al Ingreso (Días)	Bilirrubina Total MG/ D.A 1' %	Transaminasas O/P	Reacciones Torch	Respuestas F.B.
1 / M	(-)	30	75	15/48	210/160	(-)	F
2 / F	(-)	?	45	19/51	380/160	(-)	(-)
3 / F	(-)	30	35	9/56	210/120	(-)	(-)
4 / F	Pretérmino Lues Mat. sepsis N.N.	7	120	8/51	119/90	(-)	(-)
5 / F	(-)	30	45	20/50	190/142	(-)	(-)
6 / M	Síndrome Down Enf. Hemolítica	Parcial 5 Total 24	7	7/38	140/80	(-)	(-)
7 / M	Síndrome Down Sepsis N.N.	Parcial 7	21	6/48	75/70	(-)	(-)
8 / F	Control	-	-	-	-	-	-

RESULTADOS

Los resultados obtenidos en el estudio histológico hepático, cintigrafía de la vía biliar, colangiografía transparieto-hepática y exploración quirúrgica se presentan en la Tabla 2.

El estudio histológico del hígado reveló alteraciones compatibles con Hepatitis Neonatal en 3

pacientes: en 2 las lesiones eran acentuadas con características de Hepatitis Crónica (Casos 1 y 5) y 1 leve (Caso 7). En otros 2 lactantes se observó sólo alteraciones inflamatorias localizadas en los espacios porta (Caso 2 y 3) presentando uno de ellos evidencias de cirrosis biliar en desarrollo. En el lactante de mayor edad (Caso 4) existía una cirrosis biliar franca y en el Caso 6, portador de

Tabla 2.
Resultados en 7 lactantes con ictericia obstructiva

Caso	Sínd. Obstruct.	Tiempo Evol. (Mes)	Biopsia hepática	Cintigrafía	Colangiografía	Laparotomía
1	Total	2	Hepatitis crónica	(-)	(-)	Hígado cirrótico Vesícula atrofica Colédoco: () Adenopatías
2	Total	1	Infiltración y proliferación espacio porta	(-)	(-)	Vesícula atrofica Colédoco: Cordón Fibroso Hepáticos: Atróficos
3	Total	1	Infiltración y proliferación espacio porta, cirrosis biliar	(-)	(-)	Vía biliar Externa Normal
4	Total	4	Cirrosis biliar	(-)	Dilatación parcial conductos intrahepáticos	Vesícula: Normal Hepáticos: Atróficos Colédoco: Hipoplásico adenopatías
5	Total	1 1/2	Hepatitis crónica	(-)	(-)	Vesícula: Atrófica Hepáticos: (-) Colédoco: Fibroso
6	Parcial 24 d. Total 6 d.	1	Colestasia	(-)	(-)	Vesícula: Normal Colédoco: Normal Hepáticos: Hipoplásicos
7	Parcial	20 Días	Hepatitis leve	+	NO	NO
8	NO		NO	+	NO	NO

síndrome de Down, sólo se encontró una impregnación difusa del parénquima por pigmentos biliares y hepatocitos vacuolados en las zonas centro lobulillares.

En los 6 lactantes que tenían clínicamente una obstrucción total de vía biliar caracterizada por coluria y acolia persistente (Casos 1 al 6) el examen cintigráfico no mostró excreción de radioisótopo, certificando la obstrucción de esta vía.

La colangiografía transparieto hepática mostró sólo en uno de estos lactantes algunos conductos intrahepáticos con cierto grado de dilatación que eventualmente pudieran constituir puntos de drenaje (Caso 4).

La exploración quirúrgica realizada en los 6 pacientes que presentaban clínicamente obstrucción biliar reveló atrofia completa de la vía extrahepática en tres casos; en éstos las vías estaban transformadas en cordones fibrosos, sin lumen, la vesícula era atrófica sin bilis y había adenopatías para-hiliares (Casos 1, 2 y 5).

En los Casos 3 y 6 la vía extrahepática era normal, con buen paso de medio de contraste de vesícula a duodeno; uno de éstos (Nº 6) fue considerado con ambos conductos hepáticos hipoplásicos, pero con lumen. El paciente restante (Caso 4) presentaba alteración de la vía extrahepática de grado intermedio; en efecto, la vesícula era normal, el colédoco hipoplásico, pero con lumen, permitiendo el flujo de vesícula a duodeno, pero ambos conductos hepáticos eran atrésicos, sin lumen. También existía adenopatía para-hiliar.

En ninguno de los 6 pacientes fue posible realizar una intervención quirúrgica que permitiera un drenaje adecuado del flujo biliar ya que, incluso en el Caso 4 que señalaba cierto grado de dilatación canalicular intrahepática, la exploración del hilio hepático no mostró elementos que justificaran una anastomosis con posibilidades de éxito.

COMENTARIO

Existen varios aspectos importantes de analizar. Desde luego la alta incidencia de lactantes que en mayor o en menor grado y con lesiones de diversas características, aparecen con la vía biliar irremediablemente alterada. Esto adquiere mayor trascendencia cuando la casuística ha sido reunida en un lapso relativamente breve.

El análisis de los antecedentes y de los hallazgos de algunos exámenes nos permite comprobar la presencia de varios factores que han sido reconocidos como agentes desencadenantes del síndrome en estudio. Desde luego, uno de ellos (Caso 4) fue un recién nacido de pretérmino, hijo de madre

luética y en quien se comprobó precozmente infección urinaria y probablemente sepsis; todos éstos, factores condicionantes de daño hepático y colestasia. En los otros 6 lactantes y como ha sido habitual en nuestra experiencia, el estudio para Toxoplasmosis, Chagas, Inclusión Citomegálica, Rubeola, y Hepatitis B fue negativo. Por dificultades técnicas no fue posible descartar algún déficit Alfa 1 Antitripsina en esta serie de pacientes. En cambio el estudio histológico del hígado mostró alteraciones características de hepatitis en evolución en 3 lactantes (Casos 1, 5 y 7), en dos de ellos intensas y con aspecto de Hepatitis Crónica.

En los 3 casos restantes no existen elementos que permitan identificar algún factor etiológico, salvo la Trisomía 21 que por motivos que no se conocen, se asocia a colestasia crónica en proporción de 14: 1 en relación al lactante normal, y que se encontraba presente en dos pacientes³⁻⁹.

En otros dos lactantes el cuadro clínico global aparenta tener las características de "Atresia biliar intrahepática" tanto por la normalidad de la vía externa como por la falta de visualización de canaliculos intrahepáticos en la colangiografía; sin embargo, esta situación no puede ser asegurada debido a que el estudio histológico fue realizado en un trozo hepático pequeño.

En la técnica de radioisótopo empleada se utilizó el tratamiento previo con fenobarbital, como inductor enzimático⁸, con el fin de poder corregir la colestasia funcional de origen hepatocelular; sin embargo, en ninguno de los 6 lactantes se obtuvo efecto positivo, e incluso, en uno de ellos (Caso 6), la obstrucción total apareció a los 10 días de tratamiento con fenobarbital.

RESUMEN

Los resultados obtenidos en el material presentado muestran la concurrencia de varios factores que tienden a confirmar el concepto actual sobre esta patología en el sentido que la ictericia de tipo obstructivo en el lactante menor constituye un síndrome condicionado por una colangiopatía obstructiva, de evolución progresiva que compromete en diferente grado y extensión tanto la vía biliar intra como extrahepática. Esta lesión correspondería a una modalidad reactiva propia del lactante menor frente a diferentes tipos de agresiones al sistema excretor hepático y cuya etiología es posible precisar sólo en un número limitado de pacientes. En este contexto, la técnica con radioisótopos utilizada en el grupo estudiado, se muestra como un procedimiento útil en la pesquisa de permeabilidad del árbol biliar, pero sin un rendimiento superior a la clínica.

REFERENCIAS

- ¹ *Hays, D.M.* Atresia biliar: Estado actual de confusión. *Clín. Quir. N.A.* 53: 1257, 1973.
- ² *Larraín, F.; Danús, O.* Ictericia obstructiva del primer trimestre. Estudio evolutivo en 29 lactantes. *Rev. Chil. Ped.* 45: 427, 1974.
- ³ *Henriksen, N.T.; Dvablos, P.; Hagenaes, O.* Cholestatic Jaundice in Infancy. The importance of familial and genetic factors in aetiology and prognosis. *Arch. Dis. Child.* 56: 622, 1981.
- ⁴ *Ghishan, F.K.; La Brecque, D.R.; Mitros, F.A.; Younoszai, M.K.* The evolving nature of "infantile obstructive cholangiopathy". *J. Pediat.* 97: 27, 1980.
- ⁵ *Greene, H.L.; Helinek, G.L.; Moran, R.; O'Neill, J.* A diagnosis approach to prolonged obstructive Jaundice by 24 hour collection of duodenal fluid. *J. Pediat.* 95: 412, 1979.
- ⁶ *Hirsig, J.; Rickham, P.P.* Early differential diagnosis between Neonatal Hepatitis and Biliary Atresia. *J. Pediat. Surg.* 15: 13, 1980.
- ⁷ *Hashimoto, T.; Yura, J.* Percutaneous Transhepatic Cholangiography in biliary Atresia with special reference to structure of the intrahepatic bile ducts. *J. Pediat. Surg.* 16: 22, 1981.
- ⁸ *Mayd, M.; Reba, R.; Altman, R.P.* Hepatobiliary Scintigraphy with ^{99m}Tc - PIPIDA in the evaluation of Neonatal Jaundice. *Pediat.* 67: 140, 1981.
- ⁹ *Alpert, L.I.; Strauss, L.; Hirschhorn, K.* Neonatal Hepatitis and Biliary Atresia associated with autosomal Trisomy Syndrome. *Gastroenterology* 54: 148, 1968.
- ¹⁰ *Ed.* Progressive extrahepatic Biliary obstruction of the newborn. *J. Pediat. Surg.* 10: 169, 1975.
- ¹¹ *Landing, B.H.* Considerations of the pathogenesis of Neonatal Hepatitis, biliary atresia and choledochal cyst. The concept of infantile obstructive cholangiopathy. *Progr. Ped. Surg.* 6: 113, 1974.