Caso clínico radiológico

MARCELA GODOY P.¹, ANÍBAL ESPINOZA G.²,
SUSANA RENEDO DE LA H.³, LORENA MARQUEZ A.³

1. Servicio de Pediatría. Gastroenterología infantil. Hospital Clínico San Borja Arriarán.

2. Servicio de Radiología. Hospital Clínico San Borja Arriarán.

3. Servicio de Neonatología. Hospital Clínico San Borja Arriarán.

Historia clínica

Paciente de sexo femenino, síndrome de Down, con antecedentes de RNT 41 sem PEG con parto extra hospitalario. Ingresó a neonatología a las 2 h de vida presentando dificultad para termorregular, requerimientos de oxígeno, acidosis metabólica y sospecha de asfixia perinatal por lo que se hospitalizó en UTI neonatal recibiendo apoyo con drogas vasoactivas por 48 h. Por sospecha de infección connatal inició tratamiento con ampicilina + amikacina que a las 72 h se cambió por ampicilina + sulbactam completando 14 días. Permaneció en régimen 0 por 72 h iniciando realimentación gradual con buena tolerancia, sin necesidad de alimentación parenteral.

Durante primeros días de vida presentó evolución compatible con asfixia perinatal con síndrome convulsivo secundario que se manejó con fenobarbital.

Encontrándose estable a los 16 días de vida presentó acolia, destacando al examen físico

ictericia sin visceromegalia, por lo que se evaluó por gastroenterología infantil. En ese momento de los exámenes destacaba: bilirrubinemia total 4,6 mg/dl, bilirrubinemia directa 3,5 mg/dl, ALT 45 IU/l, AST 42 IU/l, fosfatasas alcalinas 185 IU/l. Se realizó primera ecografía hepatobiliar (figura 1).

A los 25 días de vida destacaba aumento de ictericia. Bilirrubinemia total 10,7 mg/dl y directa 7,7 mg/dl, ALT 45 IU/l, AST 51 IU/l, GGT 1 005 IU/l, fosfatasas alcalinas 599 IU/l. Tiempo protrombina y recuento plaquetas normales. Se inició Ácido ursodesoxicólico y se controló nueva ecografía hepatobiliar (figura 2 a y b).

Al mes 5 días de edad presentó deposiciones coloreadas. Bilirrubinemia total 3,6 mg/dl y directa 2,7 mg/dl, ALT 44 IU/l, GGT 674 IU/l, fosfatasas alcalinas 574 IU/l. Ecografía hepatobiliar de control (figura 3).

Cariograma: trisomía 21

A los dos meses de edad se realizan electrolitos en sudor que resultaron normales.

Trabajo recibido el 23 de abril de 2008, aceptado para publicación el 10 de noviembre de 2008.

Correspondencia a:
Marcela Godoy P.
E-mail: mmgodoy@gmail.com

Figura 1.

Figura 2 a y b.

Figura 3.

¿Cuál es su hipótesis diagnóstica?

Hallazgos radiológicos

Ecografía 1: Vesícula distendida con contenido ecogénico en su interior que no proyecta sombra acústica, pared vesicular normal (flecha). Vía biliar fina (no aparece en la imagen).

Ecografía 2 a y b: a) Vía biliar extrahepática dilatada con diámetro de 5 mm (flecha gruesa) con contenido ecogénico en su porción más distal (flecha curva). Vesícula distendida con contenido anecogénico. b) En corte ecográfico transversal se observa colédoco distal intrapancreático dilatado con contenido ecogénico en su lumen, sin sombra acústica (flecha delgada).

Ecografía 3: Vía biliar extrahepática fina (flecha).

Diagnóstico

Bile-Plug Síndrome (Síndrome de espesamiento biliar).

Discusión

Barro biliar se describió por primera vez con el advenimiento de la ecografía en el año 1970¹. Se define como una mezcla de partículas que precipita la bilis, formado por cristales de monohidrato de colesterol, pigmento de bilirrubinato cálcico y otras sales cálcicas en una matriz de mucus vesicular. Ecográficamente se define como contenido ecogénico en la vesícula biliar sin sombra acústica, puede presentar nivel líquido-líquido y se moviliza con los cambios de posición².

El Bile-plug síndrome es definido como obstrucción extrahepática de los conductos biliares por barro biliar en niños de término sin anomalías anatómicas, existen reportes en la literatura de resolución espontánea⁴ a diferencia de Inspissated bile syndrome que estaría asociado a Fibrosis quística, daño hepatocelular o alimentación parenteral total^{4,5}.

Wesdorp y cols, encontraron una prevalencia de barro biliar de 1,46% en población pediátrica⁶. En niños con barro biliar la nutrición parenteral, infecciones sistémicas o la administración de antibióticos se han descrito como factores predisponentes⁷. El curso clínico del

barro biliar varía entre la resolución completa, progresión o evolución a litiasis biliar².

En un estudio prospectivo realizado en 9 235 fetos en tercer trimestre de gestación se encontró material ecogénico biliar fetal en 42 (0,46%) de los fetos. Una imagen ecogénica única en 4 casos (9%); dos o más imágenes ecogénicas en 7 (17%) y barro biliar en 31 (74%). No se demostró relación con factores maternos o patología perinatal. En el seguimiento postnatal en 5 (13%) se encontró barro biliar que en controles posteriores desaparece⁸.

La prevalencia de colelitiasis en niños varía de 0,13-0,22%⁶ a 0,5%^{9,10}. En niños con Síndrome de Down (SD) se reporta una prevalencia de 3,92%⁹ a 4,7%¹⁰.

Se conocen factores de riesgo que predisponen a colelitiasis siendo los más comunes: obesidad, diskinesia biliar, ayuno prolongado, hemólisis, resección ileal e hipomotilidad vesicular lo que produce estasia biliar^{2,3,6,11,12}. También es importante la historia familiar de litiasis biliar^{3,6,12}, y algunos estudios han descrito como factor asociado la presencia de infección intercurrente^{2,7}. En el caso de nuestra paciente podemos reconocer como factores de riesgo la presencia de ayuno de 72 h, la infección connatal y ser portadora de Síndrome de Down.

En un estudio publicado en JPGN 2004 se demostró que los niños con SD tienen un índice de contracción vesicular inferior al grupo control. Además de niveles de triglicéridos y colesterol superior al grupo control lo que para los autores podría explicar su predisposición a litiasis biliar¹³. En otro estudio Boconni y cols, estudiaron el metabolismo lipídico en SD y demostraron que la Trisomía 21 se asocia con hipercolesterolemia durante la vida intrauterina lo que podría explicar que tengan una prevalencia más alta de litiasis biliar que la población general¹⁴.

La ceftriaxona que es un antibiótico que se excreta 60 a 70% vía urinaria y 40% vía biliar se ha asociado en la etiopatogenia de barro biliar y pseudolitiasis (a diferencia del barro biliar se define por la ecografía abdominal como material hiperecogénico con sombra acústica posterior en la vesícula biliar)^{2,15-17}. Probablemente falten estudios en relación a otros antibióticos.

Considerando que en niños con SD se ha demostrado aumento de la prevalencia de colelitiasis, hipomotilidad de la vesícula biliar que favorece la estasia biliar, y algunos reportes de aumento de triglicéridos y colesterol, se podría sugerir realizar en estos niños controles con ecografía abdominal; más aún cuando se asocian factores de riesgo como obesidad, ayuno prolongado o uso de antibióticos conocidos de eliminación vía biliar, por ejemplo, ceftriaxona.

Referencias

- 1.- Ko C, Sekijima, Lee S: Biliary sludge. *Ann Intern Med* 1999; 130: 301-11.
- 2.- Ozturk A, Kaya M, Zeyrek D, Ozturk E, Kat N, Ziyilan SZ: Ultrasonographic finding in ceftriaxone: Associated biliary sludge and pseudolithiasis in children. *Acta Radiol* 2005; 46: 112-6.
- 3.- Álvarez-Coca J, Cebrero M, Vecilla MC, Alonso M, Torrijos C: Litiasis biliar transitoria al empleo de ceftriaxona. *An Esp Pediatr* 2000; 53: 366-8.
- 4.- Lang E, Pinckney: Spontaneous Resolution of Bile Plug Síndrome. *Am J Roentgenol* 1991; 156: 1225-6.
- 5.- Davenport M, Betalli P, Cheeseman P, Mieli-Vergani G, Howard E: The spectrum of surgical jaundice in infancy. *J Pediatr Surg* 2003; 38: 1471-9.
- 6.- Wesdorp I, Bosman D, Graaff A, Aronson D, Van der Blij F, Taminau J: Clinical Presentations and predisposing factors of cholelithiasis and sludge in children. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2000; 31 (4): 411-7.
- 7.- Cozcolluela CMR, Sanz SLA, Martínez-Berganza MT, et al: Colelitiasis en la infancia en un hospital del área. *An Pediatr* 2007; 66 (6): 611-4.
- 8.- Cancho R, Díaz J, Perandones C, Viñuela B, Relea A, Andrés JA: Material ecogénico en vesícula biliar fetal: diagnóstico prenatal y seguimiento posnatal. *Ann Pediatr* 2004; 61 (4): 326-9.
- 9.- Chen MH, Chen SJ: Cholelithiasis in Down's Síndrome. *Acta Paediatr Taiwán* 2004; 45 (5): 269-71.
- 10.- Toscano E, Trivellini V, Andrea G: Cholelithiasis in Down's Síndrome. *Arch Dis Child* 2001; 85: 242-3.
- 11.- Klar A, Branski D, Akerman Y, et al: Sludge ball, pseudolithiasis, cholelithiasis and choledocholithiasis from intrauterine life to 2 years: A 13-years follow-up. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2005; 40: 477-80.
- 12.- Harris P, Chateau B, Miquel P: Litiasis biliar pediátrica en una población de alta prevalencia. *Rev Chil Pediatr* 2007; 78 (5): 511-8.
- 13.- Ali Tasdemir H, Cevdet Cetinkaya M, Polat C, Belet U, Gazi Kalayci. Akbas S: Gallbladder motility in children with Down's Syndrome. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2004; 39: 187-91.
- 14.- Bocconi L, Nava S, Flogiani R, Nicolini U: Trisomy 21 is associated with hypercholesterolemia during intrauterine life. *Am J Obstet Gynecol* 1997; 176: 540-3.
- 15.- Bustos R, Barrientos L, Fernández P: Pseudolithiasis biliar inducida por ceftriaxona. *Rev Chil Ped* 2001; 72 (1): 40-4.
- 16.- Ozcan B, Cagri E, Kebapcim M, Durmus S: Ceftriaxone-associated biliary sludge and pseudocholelithiasis during childhood: A prospective study. *Pediatr Int* 2004; 46: 322-4.
- 17.- Araz N, Okan V, Demirci M, Araz M: Pseudolithiasis due to ceftriaxone treatment for meningitis in children: Report of 8 cases. *Tohoku J Exp Med* 2007; 211 (3): 285-90.