
Fístula biliar: reporte de caso

Biliary fistula: Case report

Reinaldo Ramírez Robinson *
Danilo Espinoza Cucalón **
Kevin Alarcón Meregildo ***
José Mendoza Torres ***

Resumen

Se reporta el caso de una paciente de sexo femenino de 61 años de edad que presentó colédocolitiasis, complicada post-operatoriamente con infección en la herida quirúrgica.

El ECO demostró cálculos en las vías biliares intrahepáticas izquierdas y tumor en conducto biliar principal.

Las fístulas biliares ya sean externas o internas son complicaciones poco frecuentes de las enfermedades biliares, siendo su etiología principal la litiasis biliar. Mucho menos frecuentes son las fístulas biliares secundarias a una patología ulcerosa duodenal.

Palabras claves: Colédocolitiasis, Fístula, Coledocotomía, Esfinteroplastia.

Summary

Case report of a 61 years old female patient who presented choledocholithiasis with complication of wound infection in the postoperative period.

The echo showed gallstones in the left intrahepatic biliary system and a tumor in the principal biliary conduct.

External or internal Biliary fistulas are not so frequent complications. The most common etiology is the biliar lithiasis. A lot less frequent are biliary fistula of a secondary duodenal ulcer.

Key words: Choledocholithiasis, fistula, cholecystectomy, Sphincterotomy

Introducción

La fístula biliar suele ser una condición temporaria consecutiva a la coledocotomía, también puede ocurrir por un cálculo retenido (litiasis), masa inflamatoria (ej: pancreatitis) o un tumor donde existe obstrucción que impide el paso de la bilis por el colédoco hacia el duodeno, en el cual ésta fluirá en grandes cantidades a través del tubo en T de Kehr (1). Existe la posibilidad de presentarse una fístula biliar por el resultado de la ruptura de una anastomosis, como la colecistoenterostomía o la coledocoenterostomía (1).

Se produce alrededor de 800 a 1500 ml de bilis diariamente que llegan al duodeno. Contiene iones y es carente de proteínas, por tanto es una solución isotónica.

Las fístulas biliares internas son complicaciones poco frecuentes de las enfermedades biliares. Su etiología fundamental es la litiasis (6, 7) y en

concreto suelen aparecer como complicaciones de una colecistitis aguda (3), otras etiologías menos frecuentes de las fístulas biliares internas son el traumatismo, los tumores, la enteritis regional y la úlcera péptica (3) y como yatrogenia al realizar una falsa vía durante la papilotomía (3, 5) o postquirúrgica. Las fístulas más comunes son las colecistoduodenales; la siguen en orden de frecuencia las fístulas colecistocólicas y colecistogástricas.

Una fístula biliar externa causa pérdida de agua y iones. Unos 800ml de agua se escurren por la fístula cada día. Las pérdidas de bilis al cabo de 3-4 días dan lugar a acidosis metabólica primaria (por su pH de 8 que le confiere ser muy alcalino) y deshidratación isotónica.

Las concentraciones de iones hidrógeno y ácido carbónico en la sangre aumentan, así mismo el pH y el bicarbonato (1, 2).

* Cirujano Auxiliar Hospital Luis Vernaza. Profesor de Cirugía Universidad Católica de Santiago de Guayaquil

** Cirujano Adscrito Hospital Luis Vernaza. Profesor de Cirugía Universidad de Guayaquil, Ecuador

*** Alumnos de 4to. Curso Universidad de Guayaquil, Ecuador

La respuesta renal consiste en excretar menos orina (oliguria a anuria) con mayor resorción de iones bicarbonato a nivel tubular. La hipovolemia estimula la liberación de aldosterona por la corteza suprarrenal que intensifica la resorción de agua y sodio con excreción de hidrógeno y de potasio a nivel tubular.

La hipófisis reacciona al stress liberando ACTH que estimula a la corteza suprarrenal a secretar DOCA y cortisol incrementando la resorción de agua.

El centro respiratorio del encéfalo es estimulado en forma secundaria, por la mayor concentración de ácido carbónico, a producir una actividad mecánica mayor de los pulmones con respiraciones profundas y rápidas (Diseña de Kussmaul).

La deficiencia metabólica que ocasionan las fistulas biliares consiste en acidosis por pérdida de base (bicarbonato) que causa desalinización y deshidratación moderadamente lentas. Será compensada después por una alcalosis tipo respiratoria (1, 4).

En las pruebas de laboratorio generalmente obtendremos:

Hemograma: Aumento de sodio, hematocrito con disminución del pH, cloro, potasio, Co₂ y los bicarbonatos.

Orina: Aumento del peso específico, acidez, cloro con disminución del volumen, sodio, potasio y bicarbonato.

Reporte del caso

Paciente de sexo femenino de 61 años de edad que ingresó a la sala Santa Teresa del Hospital Luis Vernaza el 23 de abril de 2003, por presentar dolor en hipocondrio derecho, fiebre e ictericia.

Paciente refiere que el cuadro clínico se inicia aproximadamente hace 5 meses, con ictericia generalizada y dolor en hipocondrio derecho tipo cólico intermitente (desde hace 1 año) que se irradiaba a epigastrio de mediana intensidad al principio y que se eleva con el pasar de los meses; éste se exacerba con las comidas grasas. Además presentó fiebre no cuantificada por la cual se autoreceta Febrax. Acude a Emergencia por presentar dolor intenso e ictericia, donde después de hacerle una colangiografía es diagnosticada

como colédocolitiasis; es ingresada a la sala antes mencionada.

En cuanto a emuntorios presentó haces de características normales y coluria.

No presentaba antecedentes patológicos personales ni familiares de importancia aunque sí un antecedente quirúrgico anterior de colecistectomía hace 7 años donde tuvo una complicación de infección de la herida quirúrgica.

Después del ingreso la paciente se encuentra estable pero con dolor intenso; los exámenes realizados el día después de su ingreso presentan aumento de glóbulos rojos, neutrofilia.

En el ECO demostró cálculos en vía biliar intrahepática izquierda y tumor en conducto biliar principal.

La colangiografía revela gran dilatación de la vía biliar intrahepática por obstrucción proximal del colédoco. No hay paso del medio de contraste hacia el intestino (figura 1 y 2).

Los resultados de los exámenes de laboratorio demostraron aumento de LDH y globulina en suero así como también leucocitosis y neutrofilia.

Durante su estadía en el hospital fue tratada con ampicilina, gentamicina y dextropropoxifeno.

El día 24 de junio de 2003, es intervenida quirúrgicamente. Su diagnóstico pre-operatorio fue de colecisto y colédocolitiasis. Se realiza coledocotomía, duodenotomía, esfinteroplastia de Oddi.

Los hallazgos fueron adherencias múltiples en epiplón (5cm de grueso) adherido a todos los abdominales y motivado por operación anterior. Bloqueo del espacio subhepático por la obesidad del paciente y la intervención anterior. Se encontró una asa yeyunal que corresponde a probable Y de Roux realizada pero que en el yeyuno distal no se encuentra anastomosada ni a vías biliares ni a estómago ni a órgano.

El procedimiento realizado es la liberación de la vía principal donde se logra llegar al colédoco dilatado y con cálculos donde se los extrae y se instala dren de Kehr.

En la duodenostomía se realiza en la segunda porción, en forma longitudinal. Luego se procede a realizar esfinteroplastia en donde se localiza la papila de la ampolla de Vater la cual se incide en forma proximal, lo que facilita la extracción del resto de cálculos que se extrajeron por la vía superior.

Presenta posteriormente a la operación una fístula biliar con eliminación de líquido café verdoso y sanguinolento en pequeña cantidad (700cc colectado en 3 días). Además existe hipersensibilidad al tacto en zona quirúrgica. Se complica con infección en herida quirúrgica por lo cual sólo se realiza la antisepsia y el tratamiento antibiótico diario correspondiente.

Tratamiento:

Consiste en la reposición de agua y electrolitos perdidos por medio de la fístula, pulmones, riñones y piel.

Se logra mediante la administración de 3000ml de dextrosa al 5% en agua y 500ml de dextrosa al 5% en solución salina, a los cuales se agregan 1 ampolla de cloruro de potasio (40mEq de sodio y 45 mEq de cloro). Como regla, el líquido de reposición por la pérdida de bilis sola ha de consistir en dos tercios de solución salina al 0,9% con glucosa y un tercio de solución de lactato o bicarbonato.

Discusión

Llaman la atención del cirujano las sólidas conexiones de la vía biliar con algún segmento del tubo digestivo, lo que hará sospechar inmediatamente la presencia de una fístula biliar, cubierta por el epiplón mayor.

Con prudencia se realizará la disección hasta exponer claramente el sitio de la fistulización. Posteriormente se procederá a separar los órganos fusionados, sea con bisturí o con tijera de Metzenbaum; generalmente ambos comunican por un orificio más pequeño con intensa reacción cicatrizal periorificial.

Se efectuará seguidamente el tratamiento del orificio gástrico o intestinal; se regularizan los bordes del orificio fistuloso extirpando todo el

tejido escleroso que lo rodea; la sutura no difiere de las que se efectúan en toda víscera hueca, sólo deberá tenerse la precaución de no estenotar visceral.

Solucionado el problema fistuloso y reparado el tubo digestivo, se abordará la vía biliar, como si la complicación no hubiera existido.

Conclusiones

Las fístulas biliares (interna o externa) pueden ocurrir después de cualquier proceso quirúrgico realizado en vías biliares.

Las pérdidas de bilis dan lugar a acidosis metabólica con deshidratación isotónica.

Realizar los exámenes complementarios básicos (incluido gasometría) y específicos como la colangiografía e inclusive TAC son imprescindibles para el diagnóstico de fístula biliar.

El tratamiento debe ser guiado principalmente a la restitución del agua y electrolitos perdidos a este nivel.

Referencias bibliográficas

1. Mikal S: Homeostasis en el hombre. 1ª ed, Ed El Ateneo 16: 152-155, 1974
2. Knochel JP, Cooper EB, Barry K: External biliary fistula: A study of electrolyte derangements and secondary cardiovascular and renal abnormalities. *Surgery* 51: 746, 1962
3. Naga M, Mogawer MS: Choledochoduodenal Fistula: A rare sequel of duodenal Ulcer. *Endoscopy* 23: 307, 1991
4. Feller ED, Warshaw AL, Shapiro RH: Observations on Management of Choledochoduodenal Fistula Due to Penetrating Peptic Ulcer. *Gastroenterology* 78: 126-131, 1980
5. Jorge A, Díaz M, Lorenzo J, Jorge O: Choledochoduodenal fistulas. *Endoscopy* 23: 76-78, 1991
6. Martín DF, Tweedle DE: The aetiology and significance of distal choledochoduodenal fistula. *Br J Surg* 71 (8): 632-634, 1984
7. Sarr MG, Shepard AJ, Zuidema GD: Choledochoduodenal Fistula: An Unusual Complication of Duodenal Ulcer Disease. *Am J Surg* 141: 736-740, 1981

Dr. Reinaldo Ramírez Robinson
Teléfono: 593-04-2515151