

# Cartas al director



Localizador web  
Artículo 30.425

## Biloma como complicación postoperatoria del trasplante cardíaco

Sr. Director:

El biloma es una colección encapsulada de bilis intra o extrahepática y generalmente supramesocólica, debida a traumatismo, iatrogenia o perforación espontánea del árbol biliar o de la vesícula biliar, siendo su tratamiento médico, quirúrgico o mixto. Los bilomas espontáneos de etiología no traumática son muy raros.

Presentamos el caso de un varón de 53 años que, tras infarto anteroseptal extenso complicado con shock cardiogénico y edema agudo de pulmón, entró en el programa de trasplante “urgencia cero”. Se realizó trasplante cardíaco ortotópico 24 h más tarde. Fue tratado durante 13 días con OKT3 y triple terapia con ciclosporina, mofetil micofenolato (MMF) y prednisona, siendo dado de alta de la unidad de cuidados intensivos 11 días después del postoperatorio, en buena situación clínica.

El día 18 postoperatorio comenzó con dolor abdominal progresivo, continuo, intenso y sin irradiaciones en hipogastrio, que 24 h más tarde se localizó en la fosa ilíaca izquierda. En la exploración presentaba distensión y timpanismo abdominal, disminución de la peristalsis y defensa, sin rebote. Analíticamente, existía leucocitosis con desviación izquierda. Se realizaron ecografía abdominal, tomografía computarizada (TC) helicoidal abdominal y arteriografía del territorio mesentérico superior sin observarse hallazgos patológicos. Fue orientado como posible diverticulitis y se inició tratamiento antibiótico con imipenem. Se suspendió el MMF, sustituyéndolo por aza-tioprina y se mantuvo el resto del tratamiento inmunosupresor. La evolución posterior fue favorable, salvo la alteración de las pruebas de función hepática, siendo dado de alta 15 días más tarde.

A raíz del alta hospitalaria presentó un deterioro progresivo con malestar y distensión abdominal, adelgazamiento, empeoramiento de la función renal y de las pruebas de función hepática (fosfatasa alcalina 2.761, bilirrubina total 2,4 y GT 231). En los estudios ecográficos sucesivos se apreció un aumento progresivo del líquido perihepático, periesplénico y con alguna septación en la pelvis, visualizándose el hígado, la vesícula y la vía biliar normal. En la TC helicoidal abdominal también se observaba importante cantidad de líquido ascítico. Se llegó al diagnóstico de ascitis biliar, realizándose paracentesis en varias ocasiones, con cultivos negativos, citología con cambios celulares reactivos a inflamación y una bilirrubina total de 7,23 y directa de 4,21. Se efectuaron múltiples estudios: serología de hepatitis y citomegalovirus negativo, eco-Doppler sin signos de hipertensión portal, biopsia hepática con moderada dilatación sinusal y ligera cantidad de pigmento, esofagogastroskopía normal y colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE) con vesícula grande de fácil relleno sin escapes en nin-



Fig. 1. Aspecto macroscópico de la pieza quirúrgica: vesícula biliar (V) y biloma (B).

gún punto, realizándose esfinterotomía.

Después de 3 meses de evolución tórpida y ante el agravamiento de su situación general, se practicó una laparotomía exploradora, hallándose un gran quiste con contenido biliar que ocupaba toda la pelvis mayor y con un trayecto tubular por gotera derecha. La formación quística fue liberada de las adherencias al íleon, sigmoides, vejiga, ciego, colon ascendente y espacio subfrénico derecho, comprobándose su continuidad con el fundus vesicular y realizándose colecistectomía y extirpación en bloque del biloma (fig. 1). Se realizaron colangiografías intraoperatorias observándose la normalidad de la vía biliar. Evolucionó favorablemente, siendo dado de alta el día 13 del postoperatorio.

El 17-29% de los trasplantados cardíacos, particularmente en los primeros 2 años, manifiestan enfermedades hepatobiliares<sup>1</sup>, con significativa morbimortalidad. Ante tal situación, Girardet et al<sup>2</sup> en 1989 realizaron un cribado ecográfico sistemático en estos enfermos, demostrando una clara relación entre la enfermedad biliar y el trasplante de corazón, con una prevalencia de colelitiasis del 29%. Como factores influyentes se han considerando el tratamiento con ciclosporina, la obesidad, la nutrición parenteral, la isquemia intraperitoneal y postoperatoria, la preexistencia de colelitiasis, la dismotilidad de la vesícula biliar debido a la vagotomía quirúrgica en el trasplante<sup>3</sup>, etc. Su frecuencia es mayor en los primeros 6 meses, que coinciden con el período de mayor inmunosupresión. Habitualmente, los pa-

cientes están tratados con corticoides y otros 2 o 3 fármacos inmunosupresores, lo cual puede relacionarse con una disminución de la sintomatología abdominal y una mayor frecuencia de perforaciones y fistulas. En la perforación de la vesícula biliar pueden influir, además, otros factores como enfermedades sistémicas (aterosclerosis, diabetes, carcinoma o alcoholismo), colecistitis, decúbito de cálculos o isquemia<sup>4</sup>.

La bilis en la cavidad peritoneal en ocasiones puede ser tolerada, con ausencia de síntomas agudos siendo definido como ascitis biliar que ocurre cuando la bilis es estéril y causa una reacción de encapsulación, con el desarrollo del biloma. El diagnóstico puede realizarse mediante la TC, siendo más específica la técnica helicoidal, que a su vez puede ser utilizada para el drenaje percutáneo de la colección. La gammagrafía HIDA con tecnecio-99 hepática y la colangiorresonancia proporcionan un diagnóstico más exacto. No obstante, la CPRE sigue siendo la prueba más usada en el diagnóstico de las lesiones de la vía biliar, demostrando la extravasación del contraste. El examen citológico y el reconocimiento de los pigmentos biliares en la ascitis, junto con la medida del valor de bilirrubina, también pueden ayudar en el caso de ascitis biliar al diagnóstico diferencial con la cirrosis, las ascitis malignas y las ascitis de otras etiologías.

La fistula biliar con la formación de un biloma puede ser tratada con drenaje percutáneo guiado por TC, asociando la colocación de una endoprótesis endobiliar o la realización una esfinterotomía endoscópica<sup>5</sup>, esto permite el descenso del gradiente de presión entre el colédoco y el duodeno. La colocación de un endoprótesis es significativamente más eficaz que la esfinterotomía en el descenso del gradiente.

No hemos encontrado en la National Library of Medicine, Washington DC, EE.UU. (MEDLINE) ningún caso de biloma como complicación del trasplante cardíaco. La perforación de la vesícula biliar de origen no traumático es muy poco frecuente, así como la formación de un biloma. En el caso aquí presentado probablemente, haya contribuido la situación de isquemia intraoperatoria y la asociación de corticoides y otros fármacos inmunosupresores, junto a otros factores ya mencionados. Debido al estado de inmunosupresión se ha producido un enmascaramiento de los síntomas y un retraso diagnóstico. Ninguno de los estudios diagnósticos realizados ha sido concluyente y dado el empeoramiento clínico, se ha llevado a cabo la realización de una laparotomía exploradora y la solución quirúrgica del problema.

**I. García, F. Pozo, P. Ricarte y M. García-Morán**

Servicio de Cirugía General II.  
Hospital Central de Asturias. Oviedo.

### Bibliografía

1. Mueller XM, Tevaarai H, Stumpe F, Hurni M, Ruchat P, Fischer AP et al. Gastrointestinal disease following heart transplantation. *World J Surg* 1999; 23: 650-656.
2. Girardet RE, Rosenbloom P, Weese BM, Masri ZH, Attum AA, Barber RM et al. Significance of asymptomatic biliary tract disease in heart transplant recipients. *J Heart Transplant* 1989; 8: 391-399.
3. Vega KJ, Piña I, Krevsky B. Heart transplantation is associated with an increased risk for pancreaticobiliary disease. *Ann Intern Med* 1996; 124: 980-983.
4. Argyres MI, Porter J, Rizeq MN. Diagnosis of clinically unsuspected gallbladder rupture by peritoneal fluid cytology. A case report. *Acta Cytol* 1998; 42: 973-977.
5. Fujiwara H, Yamamoto M, Takahashi M, Ishida H, Ohashi O, Onoyama H et al. Spontaneous rupture of an intrahepatic bile duct with biloma treated by percutaneous drainage and endoscopic sphincterotomy. *Am J Gastroenterol* 1998; 93: 2282-2284.