

Trabajo de la Clínica Quirúrgica F. Hosp. de Clínicas

ILEO BILIAR (*)

Dr. Alberto Rubén Ardao

El problema del Ileo Biliar se presenta de cuando en cuando al cirujano. Dado que no es una enfermedad de observación frecuente, son pocos los casos que cada cirujano tiene oportunidad de ver. Ese es uno de los principales motivos de interés del tema, pues aquél pierde contacto con esta afección durante largos períodos del ejercicio de su profesión lo cual, lógicamente, deriva en dificultades para establecer el diagnóstico. Esta frecuencia del diagnóstico tardío agrava el pronóstico de una enfermedad ya de por sí grave en enfermos de edad avanzada, con profundas alteraciones hepatocíticas a consecuencia de la vieja litiasis, con frecuentes taras de orden general, a lo que se suma el profundo desequilibrio hidroelectrolítico propio de la oclusión, de una oclusión prolongada, evolucionando por empujes durante días o semanas. De esto se deduce la importancia que en estos enfermos cobra el problema terapéutico, tanto desde el punto de vista médico como quirúrgico.

Consideramos que estos hechos revisten una importancia tal que se justifica sean traídos a discusión en esta Sociedad.

Por otra parte, la última vez que se habló de Ileo Biliar en esta Sociedad, fue hace 17 años, oportunidad en la cual los Dres. Sarroco y Mojoli presentaron un caso de "Ileo Biliar simulando un cuadro de Apendicitis Aguda". (19)

DEFINICION Y CONCEPTO

El Ileo Biliar puede ser definido como una grave complicación obstructiva intestinal de uno de los tipos de fístula biliar interna espontánea. Una fístula biliar interna es una comunicación anormal, espontánea entre un sector cualquiera de las vías biliares extrahepáticas, principal o secundaria con cualquier otra viscera, ya sea directamente o por intermedio de una cavidad abscesual o quística. La litiasis biliar y de ésta fundamentalmente la vesicular, es la responsable de la mayor parte de estas comunicaciones internas. Según Epperson y Walters (6) de

(*) Trabajo presentado en la Sociedad de Cirugía el día 4 de julio de 1962.

la Mayo Clinic, el 90% de las fístulas biliares internas son consecuencia de la litiasis mientras que el 10% restante se debe a otras afecciones: un 5% a úlceras pépticas perforantes y el otro 5% como consecuencia de infiltración y necrosis en avanzados carcinomas del estómago, del páncreas, de la vesícula y de las vías biliares principales. El I. B. es la complicación obstructiva intestinal de una de tales fístulas biliodigestivas que son, generalmente, colecisto-digestivas y, más raramente, colédoco-digestivas, por la cual migran uno o más cálculos.

FRECUENCIA

Es considerada por todos los autores como una afección poco frecuente. Mondor ⁽¹³⁾ cita 28 casos para 21 cirujanos en la Sociedad de Medicina de Bruselas. Shepherd ⁽²⁰⁾ dice tener 2 casos personales. Nario ⁽¹⁴⁾ analiza 3 casos personales y refiere que él ha operado 4 casos. Este trabajo ha sido hecho sobre la base del análisis de los casos ocurridos en el Hospital de Clínicas desde la iniciación de su funcionamiento en setiembre de 1953 hasta setiembre de 1961, es decir, 8 años y hemos hallado 10 casos archivados: 4 casos de la Clínica Quirúrgica F del Prof. Palma; 2 casos de la Clínica Quirúrgica A del Prof. Chifflet; 3 casos de la Clínica Quirúrgica B del Prof. Del Campo y 1 en nuestra actual Clínica Quirúrgica F, operado por nosotros. No consideramos 4 casos más de nuestra Clínica registrados antes de la incorporación a este Hospital, en la misma fecha. En total: 14 casos para 4 Clínicas Quirúrgicas en los últimos 8 años. Jennsen ⁽⁸⁾ en un período de 10 años (1º de enero de 1944 a 31 de diciembre de 1953) registró 8 casos en el Hospital Ullevaal de Oslo los que constituyeron el 1'1% de todas las oclusiones en ese mismo período. Para Deckoff el 2'4% de todas las oclusiones intestinales operadas son debidas a cálculos biliares. Para Raiford ⁽¹⁵⁾ aproximadamente el 3% de todas las oclusiones se deben a cálculos biliares; cifras similares, no sobrepasando esta última del 3%, dan la mayoría de los autores. Indiscutiblemente esta escasa frecuencia debe ser atribuída al alto porcentaje de litiasis biliares que se operan en la actualidad. Antes no sólo eran más frecuentes sino que las fístulas eran más bizarras: con la cavidad pleural o pericárdica, con los grandes bronquios, con el riñón, con la vejiga, con el útero grávido, con la vagina, con grandes quistes ováricos, con la vena porta, etc.

Por otra parte, la mayoría de los cálculos migrados al intestino se eliminan por las vías naturales sin dar trastornos y en este sentido Raiford ⁽¹⁵⁾ dice que el 80 a 90% de los cálculos pasados al intestino siguen ese camino y cita a Wakefield, Vickers y Walters quienes, de 176 fístulas colecisto-entéricas estudiadas, la oclusión intestinal ocurrió solamente en el 6% de las mismas.

EDAD

Es una afección del final de la vida, por encima de los 50 años y mucho más frecuente entre los 60 y los 85 años; es una complicación de las viejas litiasis biliares largamente evolucionadas. De nuestros 10 casos el más joven tenía 55 años y el más viejo 87. Dos ocurrieron entre 55 y 60 años; 4 entre 60 y 70; 3 entre 70 y 80; uno entre 80 y 90.

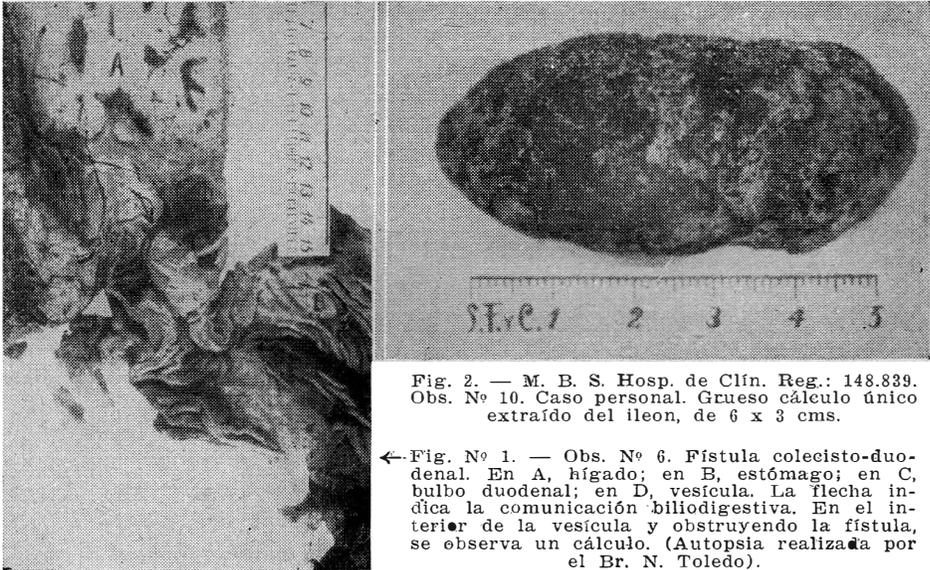


Fig. 2. — M. B. S. Hosp. de Clín. Reg.: 148.839. Obs. Nº 10. Caso personal. Grueso cálculo único extraído del ileon, de 6 x 3 cms.

← Fig. Nº 1. — Obs. Nº 6. Fístula colecisto-duodenal. En A, hígado; en B, estómago; en C, bulbo duodenal; en D, vesícula. La flecha indica la comunicación biliodigestiva. En el interior de la vesícula y obstruyendo la fístula, se observa un cálculo. (Autopsia realizada por el Br. N. Toledo).

SEXO

Es mucho más frecuente en el sexo femenino lo cual es lógico dada la mayor frecuencia de la litiasis en él. Para Jenssen ⁽⁸⁾ la relación de mujeres a hombres fue de 6 a 1; para Lasala ⁽¹⁰⁾ la proporción es de 7 a 1. En nuestros 10 casos la proporción fue de 9 a 1.

TIPOS DE COMUNICACION BILIO DIGESTIVA

Lo más común es la fístula colecisto-duodenal; otras veces, la comunicación es colecisto-yeyunal, colecisto-ileal, colecisto-cólica, colecisto-gástrica. Raramente la fístula bilio-digestiva no existe y han sido descritos pasajes del cálculo al duodeno a través de la ampolla de Vater muy dilatada, desde el colédoco, como en el caso de Mulder y Flynn citado por Shepherd ⁽²⁰⁾. Raramente también la fístula es colédoco-

duodenal como en el caso de Wartmann, citado por Mondor (13), en cuya autopsia se encontró en el colédoco 2 cálculos similares al extraído del intestino y una gran ulceración del duodeno junto a la ampolla de Vater.

En esta Sociedad, en 1942, los Dres. Sarroco y Mojoli presentaron un caso de oclusión duodenal en una antigua colecistectomizada (13 años antes) por litiasis y posteriormente coledocotomizada también por litiasis (9 años antes). En esta tercera operación motivada por el ileo duodenal (intervenida con diagnóstico de oclusión duodenal por bridas), encuentran un enorme estómago en palangana y una oclusión por 3 cálculos ("uno grande y dos más pequeños") enclavados entre 2ª y 3ª D.; fueron extraídos por duodenostomía luego de su fragmentación. Estos cálculos pasaron evidentemente del colédoco al duodeno.

De nuestros 10 casos sólo en uno se comprobó la fístula en la autopsia la que era colecisto-duodenal; en alguno de los otros casos sólo se pudo hacer una palpación sumaria y ciega de la zona hepatobiliodigestiva comprobándose solamente un gran conglomerado inflamatorio a su nivel, pero no se pudo discriminar el tipo de fístula.

SITIO DE IMPACTACION DEL CALCULO

El sitio más frecuente de la detención del cálculo es el ileón terminal. Esto es atribuido a la disminución del calibre y del peristaltismo del intestino en ese sitio y a que es el punto más declive del órgano. Para Nario (14) la impactación no depende del calibre del intestino sino del momento en que se opera: con diagnóstico tardío la migración es total o casi, pero con diagnóstico precoz la migración es incompleta y la obstrucción es alta o intermedia en el delgado. Nosotros agregamos que, como el diagnóstico es en general tardío, el cálculo progresa casi siempre hasta las partes distales del delgado. Raramente la detención se hace en el esfínter íleo-cecal y más raramente aún en el colon o el recto lo que supone un voluminoso cálculo o la presencia de una estrechura patológica o de un divertículo; el sitio más frecuente es el sigmoide o el ano pero se le ha visto en otros sitios como el ángulo hepático. Shepherd (20) cita a Wakeley y Willway quienes de 11 casos de íleo biliar, uno era del colon; de 150 casos revisados por Foss y Summers, 5 eran del colon. Al colon el cálculo llega por fístula colecistocólica o a través del delgado. Lo más común es que el cálculo se elimine por el ano. Según las cifras dadas por Wakefield y colab. de 101 fístulas colecistoduodenales y 33 colecistocólicas, estas últimas no serían tan raras. Es excepcional la detención en el duodeno (18) o en el píloro. En los casos analizados por nosotros en cinco no dice el protocolo operatorio el sitio de la detención, uno a dos metros, otro a un metro y medio, otro a 80 cms. y otro a 50 cms. del esfínter ileocecal; otro en el propio esfínter y otro "en una de las últimas ansas ileales".

NUMERO DE CALCULOS

Generalmente la oclusión es debida a un gran cálculo único pero otras veces son varios, uno grande responsable de la oclusión y varios más pequeños que pasan desapercibidos eliminándose por delante o por detrás del cálculo grande oclusivo. Pueden verse dos cálculos intrain-testinales produciendo una doble oclusión al mismo tiempo o sucesivamente. Existen en la literatura varios ejemplos de ello: Raiford ⁽¹⁵⁾ muestra un caso en el que un gran cálculo se eliminó por las vías naturales pero otros dos produjeron dos episodios de ileo sucesivos que requirieron dos intervenciones. Ayas y Pachetti ⁽¹⁾ relatan un caso de una enferma de 75 años que debieron operar tres veces por tres ileos sucesivos, el segundo a los cuarenta días del primero y el tercero a los 10 días del segundo. El examen del cálculo extraído del intestino permite sospechar la posibilidad de la existencia de otro u otros cuando aquel es fascetado pues las fascetas significan multiplicidad de cálculos. Muy raramente el ileo puede ser producido por un conglomerado de pequeños cálculos no obstructivo cada uno de ellos de por sí.

MECANISMO DE CREACION DE LA FISTULA

Los cálculos producen fistulas biliodigestivas en base a su facilidad para obstruir el sistema canalicular extrahepático: colédoco, cístico o cuello vesicular. La estasis biliar favorece la infección particularmente cuando el cístico se bloquea; se produce entonces el empiema vesicular asociado a la pericolecistitis y, aún, a la gangrena vesicular. La repetición de los fenómenos de obstrucción, estasis e infección, favorecen la aparición de estrechas adherencias entre la vesícula y los segmentos contiguos del tubo digestivo: duodeno, colon, estómago, yeyuno, ileón, hasta que, a raíz de una exacerbación final de la colecistitis con aumento franco de la presión intravesicular y aún con supuración intraparietal, la travesía de la mucosa y del resto de las paredes del órgano se produce fácilmente. Los grandes cálculos no sólo realizan la comunicación en base a la infección repetida sino también a causa de la necrosis parietal vesicular determinada por la presión directa del mismo. Este mecanismo es el más frecuente en los raros casos en que el grueso cálculo produce la comunicación colédocoduodenal. Si bien a veces el pasaje se hace por comunicación directa entre la vesícula y el duodeno, para tomar el ejemplo más común, constituyendo las fistulas llamadas bimucosas, otras veces aquella se produce con el intermediario de una cavidad abscesual perivesicular por supuración pericolecistítica, la que secundariamente se abre en el tubo digestivo. Superada la etapa del ileo la fistula puede cerrarse completamente, especialmente si el cístico y colédoco son permeables, pero puede persistir aunque tan reducida que prácticamente no presenta en el futuro problema de nuevos

pasajes de cálculos o de reflujo importante del tubo digestivo hacia las vías biliares.

FISIOPATOLOGIA

El I. B. es algo más que un íleo mecánico. Indiscutiblemente el factor orgánico mecánico es el primus movens de la afección, pero el factor funcional espasmódico es primordial para el determinismo de la oclusión completa; el íleo se hace total cuando el espasmo completa el cierre de la luz aplicando las paredes del intestino contra el cálculo. Esto es lo que llevó a Nario (¹⁴) a decir: "El I. B. es mecánico y dinámico, pero es el factor dinámico el que actúa en forma predominante. Con cálculo y sin espasmo no hay íleo". Además, las variantes en su intensidad o los períodos de espasmo o no, son importantes para comprender el aspecto capital del cuadro clínico: su evolución por empujes, con períodos de mejoría y peoría del íleo paralelos al amenguamiento o a la intesificación del espasmo a medida que el obstáculo intraluminal progresa.

Como en toda oclusión intestinal, de la cual este tipo de íleo es una forma, se producen en él y como consecuencia de la detención del tránsito intestinal, una serie de fenómenos de orden local con grave repercusión humoral y general cuyo conocimiento es de capital importancia para el tratamiento correcto del enfermo. Hay que operar sí, puesto que se trata de una oclusión cuyo obstáculo mecánico hay que levantar, pero ello no es todo; es imperioso también tratar la repercusión general y humoral que gravita pesadamente sobre la vida del enfermo. Y esto es más importante aún en enfermos de esta índole: viejos, antiguos hepáticos y, a menudo, hepatorrenales.

Son enfermos en los cuales la vieja afección litíásica ha seguramente afectado profundamente el estado funcional del hígado, en los que la estasis biliar y la infección crónica, agravada por la presencia de una fístula biliodigestiva, son factores que se suman para hacer más profunda la lesión hepatocítica. Finalmente, se agregan taras orgánicas previas de otra índole: cardíacas, renales, diabetes, arterioesclerosis, etc. Es necesario operar pero no demasiado tarde en enfermos agotados y con alteraciones humorales y viscerales irreversibles, pero tampoco demasiado pronto sin que se haya procurado un reequilibrio de sus constantes humorales y de su estado visceral como para poner al paciente en condiciones de soportar la agresión quirúrgica y anestésica.

No vamos a entrar a considerar en detalle el encadenamiento fisiopatológico que se sucede en las oclusiones intestinales de las cuales el íleo biliar es un tipo. Recordemos simplemente que la más importante de las consecuencias del elemento fundamental en la oclusión, es decir, de la detención del tránsito y de la distensión y acumulación de líqui-

dos en el interior de la luz intestinal, es el desequilibrio hidroelectrolítico. El desequilibrio hídrico es siempre importante y puede, en casos extremos, llevar a un verdadero estado de shock. Las perturbaciones electrolíticas, especialmente las pérdidas de sodio, cloro y potasio son también de enorme importancia. Esto obliga a una correcta aspiración intestinal con lo que se combate la distensión y sus consecuencias así como se reduce la posible reabsorción de productos tóxicos; a una restitución hídrica adecuada y a un reequilibrio ácido-básico y iónico. Uno de los elementos que más gravitan en este sentido es la pérdida del potasio que se puede liberar en forma más o menos masiva hacia la luz intestinal. Esto fue claro en la observación N° 10 donde el ionograma mostró un descenso importante de este ion que bajó a 3'9 miliequivalentes (15'2 mmgrs.%) mientras el sodio se mantenía dentro de sus cifras normales con 146 miliequivalentes (335 mmgrs.%). La aspiración intestinal y el reequilibrio hidroelectrolítico constituyen dos de las causas más importantes de mejoría del pronóstico de esta enfermedad.

CUADRO CLINICO

La clínica del I. B. es la clínica de una oclusión del intestino delgado con matices especiales que le confiere el tipo de obstáculo en causa, un obstáculo pasado de las vías biliares al tubo digestivo que es móvil, cambiante y que progresa dentro de la luz intestinal. Los síntomas cardinales son también, como en todo cuadro oclusivo, los dolores, los vómitos, la detención del tránsito intestinal para las materias y los gases, el meteorismo y el balonamiento abdominal. Pero no sólo dentro de ese cuadro general esos síntomas cardinales tienen matices especiales sino que también pueden existir signos propios al I. B., los que, con la invaluable ayuda del estudio radiológico, permiten hacer el diagnóstico etiológico. Analicemos primero los caracteres en el I. B. de esos síntomas y signos cardinales de la oclusión intestinal y luego los elementos clínicos propios del I. B.

1º. — **El Dolor** tiene caracteres un poco particulares: son violentos dolores paroxísticos de tipo cólico pero son dolores que, si bien variables en su origen (epigastrio, H. D., periumbilicales o difusos de entrada), son o migratorios, erráticos en el vientre que se fijan secundariamente en la F. I. D. o en el hipogastrio, en el sitio de impactación del cálculo; al decir de Chauffard "el dolor camina con el cálculo". Además variable en el tiempo disminuyendo de intensidad o intensificándose según su progresión o atascamiento. Esto constituye un elemento importante de la característica evolución por empujes del I. B.

2º. — **Los Vómitos** son constantes, precoces y abundantes, primero alimenticios del contenido gástrico, luego de líquido filante, amarillento, del contenido intestinal y, finalmente, porráceos y fecaloideos. Tienen también la característica de toda la clínica de ese íleo: son irre-

gulares, caprichosos y variables, desapareciendo por horas o días con la migración del cálculo y la desobstrucción intestinal consiguiente y reapareciendo con una nueva impactación de aquél más abajo.

3º. — **La Detención del Tránsito de Materias y Gases** es también caprichosa y por empujes como los demás síntomas. Es una de las oclusiones que presentan mayor variabilidad de este signo. Cuando la oclusión es alta puede dejar persistir la emisión de materias y gases; hay casos de oclusión franca donde la detención del tránsito es completa y hay casos en que la detención total no se produce y esas pequeñas emisiones de materias y gases son las que alientan al médico que espera la mejoría del enfermo cuyo cuadro cataloga de "sub oclusivo" y demora la intervención mientras el enfermo se va hundiendo en una gravedad cada vez mayor hasta que la oclusión definitiva se produce.

4º. — Esta misma variabilidad de la oclusión hacen que el **Meteorismo y el Balonamiento Abdominal** no sean muy intensos a causa de las desobstrucciones repetidas y la disminución o cese temporario del espasmo sobre agregado; las pequeñas o francas emisiones de gases y materias que hemos visto son las que contribuyen a dar esa variabilidad de este signo. El balonamiento es, en general, asimétrico o localizado, mediano o unilateral, de importancia relativamente discreta y con timpanismo y ondas peristálticas.

¿Y qué elementos propios o más o menos característicos tiene este tipo de íleo que permiten hacer el diagnóstico?

1º. — Ante todo lo que acabamos de decir de los caracteres especiales de los síntomas cardinales de oclusión intestinal: esa evolución por empujes de todos los síntomas. Esto es a nuestro juicio lo más característico de la clínica del I. B. lo cual, si no se está advertido de ello, mantiene al cirujano largo tiempo vacilante llevando a una intervención tardía.

2º. — **La Palpación de una Tumoración Dura** dentro del vientre a la cual viene a terminar a veces el peristaltismo, con consistencia de piedra y que es el cálculo que se toca a través de la pared abdominal. Es una comprobación muy rara y no fue hecha en ninguno de los 10 casos que analizamos.

3º. — **La Comprobación del Cálculo por el Tacto Rectal o Vaginal.** Es excepcional y puede lograrse cuando el cálculo se ha detenido en una de las asas terminales del íleon alojada en la pelvis. Además, se despierta dolor exquisito al tocar el cálculo. Tampoco se comprobó este signo en ninguna de nuestras observaciones.

4º. — **El Valor de los Antecedentes.** Muy a menudo es muy difícil interrogar a estos enfermos viejos, doloridos, graves, fatigados, con muchos días de oclusión, por lo que puede ser difícil extraer del interrogatorio otro de los pilares del diagnóstico: los antecedentes alejados y cercanos de episodios de sufrimiento hepato-biliar. Lo habitual es

que se trate de una enferma con un viejo y largo pasado biliar, con múltiples accidentes agudos de cólicos hepáticos y de colecistitis con pericolecistitis más o menos importantes de los cuales el último, producido pocas horas o pocos días antes, es el más llamativo y el responsable de la culminación con el establecimiento de la fístula biliodigestiva. Sin embargo, no son infrecuentes los casos en que falta todo antecedente alejado o próximo y entonces exigirlos de la historia clínica para establecer el diagnóstico, puede conducir a grandes errores. Según Lasala (10) en un 15% de los casos falta todo antecedente biliar. Otras veces existen pero discretos, que sólo hablan de la posibilidad de una litiasis pero no de complicaciones graves de colecistitis con pericolecistitis y establecimiento de la fístula. En los casos estudiados por nosotros existían francos síntomas de sufrimiento biliar alejado en 6 casos y en uno de ellos (obs. N° 2) tenía aún diagnóstico radiológico de litiasis biliar; antecedentes alejados dudosos existían en 3 casos y en 1 caso faltaba todo antecedente. Antecedentes cercanos existían en 5 casos, eran dudosos en 2 casos y no existían en 3 casos.

4°. — Puede observarse una **Subictericia o Ictericia Franca**. Puede verse también las **Hemorragias Gástricas o Intestinales (hematemesis y melenas)**. De ellas se han descrito dos tipos: las llamadas **premonitorias** que se producen días o semanas antes y que serían testinio del episodio colecistoduodenal (ya que la fístula se va instalando lentamente hasta que bruscamente se completa o se halla instalada hasta que un día adquiere el tamaño necesario para el pasaje del grueso cálculo) y las llamadas *contemporáneas o tardías* que se atribuyen a ulceraciones intestinales producidas por el cálculo en el intestino. Son comprobaciones raras que, desde luego, no hay que esperar para hacer el diagnóstico. No se observaron en ninguno de los 10 casos analizados por nosotros.

5°. — Finalmente, no vamos a insistir sobre los demás síntomas de repercusión general (facies, estado suburral de la lengua, pulso acelerado, oliguria, etc.) que no son más que elementos integrantes de cualquier cuadro clínico oclusivo. La fiebre está generalmente ausente.

DIAGNOSTICO

Surge de acuerdo a lo que acabamos de decir. Los pilares del diagnóstico son los signos de una oclusión del intestino delgado (dolores difusos y luego fijados, balonamiento, detención del tránsito intestinal, vómitos precoces a menudo fecaloideos) generalmente en una mujer de edad avanzada con viejo pasado litiásico franco o atenuado relatando un cuadro agudo importante reciente de H. D., y que presenta capitales síntomas clínicos evolutivos: oclusión oscilante, por empujes, con períodos de mejoría y agravación de los síntomas (verdaderas al-

ternativas de oclusión y suboclusión que hacen que el enfermo concurra tardíamente al Hospital), de varios días o semanas de evolución. Esto es suficiente para el diagnóstico pero, si a eso se agrega la comprobación de un tumor duro, pétreo, intraabdominal a la palpación o al tacto rectal o vaginal, una subictericia o una ictericia franca y los signos físicos de un plastrón subhepático, el cuadro es claro y no puede haber confusión posible. Y llegamos a la conclusión de que la clínica del I. B. puede ser típica; sin embargo, el diagnóstico exacto no es frecuentemente realizado. Wakeley y Willway, citados por Shepherd (20) refieren que lo hicieron solamente en 2 de sus 11 observaciones. De nuestras 10 observaciones el diagnóstico preoperatorio se hizo solamente en 2 casos.

RADIOLOGIA

El examen fundamental es el estudio radiológico simple del abdomen en enfermo de pie y acostado. Aporta datos desde un doble punto de vista:

1º. — **Los Signos Confirmatorios de la Oclusión Intestinal**, mostrando la dilatación intestinal y los niveles líquidos característicos. Puede haber gas en el colon dada la característica intermitencia de esta oclusión.

2º. — **Los Signos del Ileo Biliar**. Dos son de la mayor importancia pero no siempre visibles en los clisés radiográficos: la visualización del cálculo en el intestino y la neumatosis biliar.

En las placas simples se puede ver la imagen redondeada u ovalar de un cálculo opaco a los rayos X, pero en general ello no es posible dado que la mayoría de los cálculos biliares son transparentes a los rayos X. Si al enfermo se le da a ingerir bario se dibuja todo el intestino delgado distendido proximal al cálculo y la imagen clara de éste en el extremo distal de la larga imagen del intestino opacificado por el bario lo que ha hecho que se le compare a "una serpiente de cabeza clara". En general, no debe hacerse este estudio con bario por ingestión porque él agrega mayor contenido al intestino y, sobre todo, porque puede agravar el cuadro aumentando o completando la oclusión. Sin embargo, algunos autores como Lasala (10) no lo encuentran inconveniente siempre que no existan los signos radiológicos patognómicos de la neumatosis biliar o de la visualización del cálculo, ya que puede hacer el diagnóstico poniendo en evidencia la fístula o deteniéndose en el sitio del cálculo dando una imagen característica en media luna abarcando el extremo proximal del mismo. En general este estudio por ingestión de bario ha sido hecho durante uno de los períodos de mejoría o de desobstrucción, con la finalidad de estudiar un cuadro que se cataloga entonces como suboclusivo. Esto fue lo que

ocurrió en el enfermo operado por nosotros de la observación N° 10: 4 días después del ingreso y 12 días después del comienzo del cuadro, en un momento en que parecía que el estado suboclusivo cedía. Un nuevo empuje oclusivo precipitó entonces la operación y no sabemos



Fig. 3. — V. R. D. Hosp. de Clín. Reg. 36.616. Obs. N° 5. Ileo Biliar. Neumatosis de las vías biliares. Radiografía simple el mismo día de la operación.



Fig. 4. — V. R. D. Hosp. de Clín. Reg. 36.616. Obs. N° 5. Ileo Biliar. Neumatosis biliar. Imágenes gaseosas en las vías biliares intrahepáticas y en el colédoco, que se halla muy dilatado. No se visualiza la vesícula. Estudio radiológico con biligrafina realizado 14 días después de operada.

apreciar exactamente hasta donde la ingestión de bario gravitó en ello aunque es de suponer que fue un factor importante. Con todo, no nos mostró la imagen de un cálculo, seguramente por superposición de ansas opacas, pero sí numerosos y grandes niveles marcados por el bario.

El enema opaco sirve para mostrar la indemnidad del colon.

La Neumatosis Biliar es el otro signo radiológico de un enorme valor para el diagnóstico de I. B. y se debe al pasaje del gas desde el intestino a las vías biliares a través de la comunicación fistulosa. No es frecuente su comprobación y no es patognomónica en sí misma pues puede verse en infecciones o anaerobios de las vías biliares principal y secundaria, pero si se asocia al cuadro clínico y radiológico de

una oclusión intestinal con los caracteres de un I. B., adquiere tal carácter. La neumatosis biliar se comprobó en 3 de las 10 observaciones.

PRONOSTICO Y MORTALIDAD

El I. B. es grave. Lo es por tratarse de enfermos ancianos, con un largo pasado de enfermedad litiásica con su consiguiente agresión crónica colangioliática y hepatocítica, generalmente obesos, cardíacos, arterioesclerosos e hipertendidos, a menudo diabéticos, que habitualmente llevan varios días o semanas de evolución y con un profundo trastorno hídrico y electrolítico. No es de extrañar entonces que la mortalidad sea elevada. sin embargo ella es variable, con las distintas estadísticas. Lasala (10) tuvo 1 muerte en 7 casos atribuible a error de diagnóstico y operación tardía (a los 14 días del inicio); Jennsen (8) tuvo una muerte en 8 casos; Raiford (15) ninguna muerte en 4 casos. En los 10 casos analizados por nosotros hubieron dos muertes. La mortalidad ha variado también con el tiempo en el sentido de que ha decrecido francamente con respecto a 20 o 30 años atrás, lo que es debido a los progresos en el diagnóstico, a la intervención cada vez más precoz y, sobre todo, a los progresos terapéuticos no sólo en lo que se refiere a técnica quirúrgica, anestesia, reanimación, etc., sino especialmente en lo que respecta a la reequilibración hidroelectrolítica. En los últimos 5 años las cifras de mortalidad oscilan entre el 27 y el 30 a 40% comparados con el 75 y hasta el 80% de hace 30 años. Para Raiford (15) la mortalidad global es del 50%. En los 10 casos ocurridos en el Hospital de Clínicas en los últimos 8 años y que comentamos la mortalidad fue (aunque el número de casos es relativamente pequeño) del 20% (2 muertes en los 10 casos). Una causa no despreciable del porcentaje de mortalidad es la escasa frecuencia con que cada cirujano se ve enfrentado a este cuadro lo que hace que pierda familiaridad con él y aumenten los errores de diagnóstico o las demoras en el tratamiento.

Según Raiford (15) las causas de mortalidad son:

- 1º. — Diagnóstico incorrecto.
- 2º. — La demora en la intervención lo que depende a veces del enfermo y a veces del cirujano.
- 3º. — La edad del enfermo.
- 4º. — Las enfermedades asociadas: obesidad, trastornos cardiovasculares, diabetes.
- 5º. — La deshidratación y los trastornos hidroelectrolíticos.
- 6º. — Técnica impropia. Debido a la situación muy a menudo crítica del enfermo se omiten detalles de técnica pulida con la consiguiente sepsis o isquemia intestinal o a causa de que algunos cirujanos pretenden realizar la colecistectomía y el cierre de la fístula biliodigesti-

va en el acto quirúrgico primario lo cual no está en condiciones de soportar el enfermo.

7º. — Complicaciones. La más común es la infección que ocurriría, según el autor en el 75% de los casos. Otras son: peritonitis localizadas, complicaciones respiratorias, flebitis, obstrucción recidivante por cálculos residuales, colangitis y todas las otras complicaciones susceptibles de producirse en cualquier tipo de íleo.

Raiford concluye entonces que la mortalidad debe ser reducida en base a:

- 1º. — Diagnóstico precoz.
- 2º. Operación precoz.
- 3º. Cuidadosa evaluación y restauración de agua y electrolitos.
- 4º. Antibióticos.
- 5º. Correcta anestesia.
- 6º. Decompresión intestinal.
- 7º. Limitarse a levantar la oclusión.
- 8º. Buena técnica quirúrgica.
- 9º. Los mejores cuidados pre y postoperatorios.
- 10º. — Control de enfermedades concomitantes.

TRATAMIENTO

Se dice que el tratamiento del I. B. es quirúrgico. Nosotros decimos que el tratamiento quirúrgico es sólo una etapa del tratamiento ya que son de tanta importancia como ésta las otras dos etapas.

1º. — **Etapa Preoperatoria.** Si bien es imperativo levantar el obstáculo lo antes posible es necesario cumplir antes con ciertos requisitos fundamentales. En primer término es necesario obtener lo más rápida y completamente posible un reequilibrio de las condiciones anatómicas del intestino delgado y de las constantes humorales del organismo. Así pues, hay que controlar la distensión y la hipertensión intraluminal intestinal (Sonda de Cantor) y realizar la rehidratación y la restitución de iones perdidos: sodio, cloro, potasio. En segundo lugar, es necesario controlar en la mejor forma posible enfermedades concomitantes (renales, cardíacas, diabetes, etc.). Es necesario operar pero, como ya lo hemos dicho, no demasiado tarde ni tampoco demasiado pronto. Unas horas de correcto tratamiento médico es lo prudente para reequilibrar al enfermo evitando una descompensación irreversible precipitada por la intervención sin adecuada preparación previa.

2º. — **Etapa Operatoria.** Está dirigida a eliminar el obstáculo. Este asienta habitualmente en el ileón terminal (es una oclusión baja del delgado) y, por lo tanto, la incisión estará ubicada en el hemiventre inferior: mediana infraumbilical o paramediana derecha. La paramediana tiene la ventaja de que no debilita tanto la pared como la mediana y son menos posibles las evisceraciones y las eventraciones post-

operatorias. En los casos estudiados por nosotros se hicieron: 3 medianas infraumbilicales; 3 medianas supraumbilicales; 2 paramedianas transrectal derechas supra e infraumbilical; 1 paramediana transrectal derecha infraumbilical; 1 transversa prolongada al flanco derecho, (con resección de cicatriz de antigua operación de hernia umbilical ya que el diagnóstico era de oclusión por brida a ese nivel). El intestino delgado debe explorarse desde el ángulo íleo-cecal y a nivel de la transición entre las ansas colapsadas distales y las ansas distendidas proximales, se palpa el cálculo. No se debe tratar de fragmentarlo ni de hacerlo progresar forzosamente porque se pueden producir graves lesiones al intestino. Debe ser extraído por enterotomía. Esta se puede realizar en el sitio en que está impactado el cálculo, pero conviene hacerlo progresar suavemente si ello es posible lo cual no es el caso en general dado el pequeño calibre habitual del intestino por delante, o hacerlo retroceder para que la enterotomía, si bien se realiza en tejido patológico de intestino distendido, no se efectúa en la zona misma del impacto que se halla traumatizada, ulcerada, infectada y, a veces, con graves trastornos vasculares.

Nario (14) aconsejó la inyección de 40 cms. de novocaína al 1/2% en el meso frente al sitio de impactación del cálculo y a 10 cms. del borde mesentérico del intestino; con ello se vence el espamo y es posible entonces hacerlo progresar unos centímetros a zona sana y allí realizar la enterotomía. En uno sólo de los 10 casos que estudiamos se realizó esta maniobra y el cálculo pudo ser progresado 15 cms. Para realizar la enterotomía el asa debe exteriorizarse y protegerse alrededor con compresas; dos clamps de coprostasis, uno por encima y otro por debajo, aseguran que no haya escape del contenido intestinal. Puede discutirse la dirección de la ileotomía. La mayoría de los autores aconsejan hacerla longitudinal sobre el borde antemesentérico del intestino; el cierre debe hacerse transversal y en dos planos. Kirkland y Croce (9) dicen que lo más frecuentemente la incisión se hace longitudinalmente y se cierra transversalmente; sin embargo ellos cierran longitudinalmente en casos de cálculos severamente impactados (que obligan a enterotomía en el mismo sitio de la impactación) y con paredes intestinales muy enfermas en ese sitio; también aconsejan el cierre longitudinal en los casos en que la enterotomía es demasiado grande a causa del gran volumen del cálculo. Algunos prefieren la incisión transversal por razones de irrigación. Personalmente creemos que cualquiera de las dos incisiones son buenas. Ayas y Pachetti (1) dicen que la incisión sería longitudinal para los cálculos enclavados y transversal para los cálculos fáciles de movilizar. Sin embargo, siguiendo a Ricardo Finochietto, usan la incisión oblicua porque creen que reúne las ventajas de las dos anteriores y permite un cierre sin las deformaciones que deja la incisión longitudinal suturada transversalmente. No-

sotros hemos extraído el gran cálculo de la observación N° 10 (6x3 cms.) por una pequeña incisión longitudinal practicada frente al extremo distal del cálculo y, haciendo bascular a éste dentro del intestino, lo hemos extraído de punta, maniobra con la cual hemos reducido mucho el tamaño de la enterotomía.

La extracción del cálculo debe ser seguida siempre de la aspiración del contenido líquido y gaseoso intestinal lo que es de enorme valor para combatir la distensión y eliminar productos tóxicos. Cuando el cálculo se halla en o cerca del esfínter íleo-cecal puede a veces, ser progresado al colon y esperar su eliminación por las vías naturales.

El resto del intestino debe ser explorado completamente por la posibilidad de la existencia de otro cálculo provocando una oclusión doble o con posibilidades de hacerlo en las horas o días siguientes y por la posibilidad de que existan focos de necrosis parietal intestinal provocados por el pasaje del cálculo o por compresión de decúbito en los sitios de detenciones anteriores del mismo. Si esto no es realizado la peritonitis es la consecuencia en el postoperatorio. Estos son hechos de la máxima importancia que contraíndican la incisión de Mc Burney, preconizada por algunos, para extraer por ella el asa con el cálculo solamente a fin de realizar la enterotomía, sin explorar el resto del delgado. Igualmente el foco vesicular debe ser explorado por la posibilidad de que queden otros cálculos que puedan dar una nueva oclusión. El primer cálculo facetado está mostrando la posibilidad de esta repetición del íleo. Si se comprueba una oclusión doble puede ser necesario realizar dos enterotomías separadas. Si hay necrosis, el asa debe ser reseada o exteriorizada si el enfermo está muy grave.

En lo que respecta a la conducta a seguir con la vesícula y la fístula colecistodigestiva, la mayoría de los autores aconsejan abstenerse de actuar sobre ellas y limitarse, si es posible, a la palpación del foco subhepático para apreciar la posibilidad de otros cálculos. No debe intentarse la colecistectomía y el cierre de la fístula pues ello requiere maniobras quirúrgicas superiores a las que el enfermo puede soportar. También es muy discutible la necesidad de la reintervención tardía con tal fin. Un buen criterio creemos que es el de Raiford ⁽¹⁵⁾: la colecistectomía y el cierre de la fístula estarían indicados en un 2º tiempo operatorio si los síntomas de enfermedad vesicular persisten, si se desarrolla una colangitis a causa de la comunicación bilio-digestiva o si cálculos residuales quedan en la vesícula cuando el extraído del intestino es facetado y no se recuperan los cálculos hermanos. Pero si ninguno de estos factores existen, la reintervención no debe ser realizada. Si el cístico está permeable, lo más probable es que la fístula se cierre espontáneamente y si aquél está obstruido la fístula en general queda permeable pero muy pequeña y sin peligro de complicación.

3°. — **Etapa Postoperatoria.** Con el levantamiento del obstáculo no ha terminado el tratamiento. Es capital mantener la intubación y la aspiración digestiva hasta el restablecimiento del tránsito intestinal. Es primordial continuar equilibrando al paciente desde el punto de vista hidroelectrolítico y demás constantes humorales bajo el control de exámenes de laboratorio, especialmente el ionograma que nos aportará datos de enorme valor para la administración de los iones. El restablecimiento del peristaltismo puede ser acelerado mediante el uso del Prostigmin.

CASO	EDAD	SEXO	ANATOMÍA DEL CÁLCULO	ANATOMÍA DEL QUISTO	TIEMPO DE EVOLUCIÓN A LA OPERACIÓN	TIEMPO DE EVOLUCIÓN A LA ESTABILIZACIÓN	DIAGNÓSTICO PREOPERATIVO	VISUALIZACIÓN RADIOGRÁFICA	TIPO DE OPERACIÓN	TIPO DE OPERACIÓN	COMENTARIO	
1.	55	F.	nc.	nc.	3 días.	1 día.	nc.	nc.	nc.	nc.	Intestinales límp. y normalidad del tránsito.	Buena.
2.	57	F.	nc.	nc.	20 días.	21 días.	nc.	nc.	nc.	nc.	Intestinales límp. y normalidad del tránsito. Asintomático postoperatorio.	Buena.
3.	65	F.	Subcaps.	nc.	7 días.	12 días.	nc.	nc.	nc.	nc.	Intestinales límp. y normalidad del tránsito. Asintomático postoperatorio.	Buena.
4.	67	F.	nc.	nc.	10 días.	12 días.	nc.	nc.	nc.	nc.	Expansión del quisto al bajar y generalizada por hipertensión.	Muere por shock.
5.	71	F.	Subcaps.	nc.	10 días.	10 días.	nc.	nc.	nc.	nc.	Intestinales límp. y normalidad del tránsito. Asintomático postoperatorio.	Buena.
6.	73	F.	nc.	nc.	3 días.	10 días.	nc.	nc.	nc.	nc.	Intestinales límp. y normalidad del tránsito.	Buena.
7.	70	F.	nc.	nc.	7 días.	7 días.	nc.	nc.	nc.	nc.	Intestinales límp. y normalidad del tránsito.	Buena.
8.	74	F.	nc.	Subcaps.	15 días.	10 días.	nc.	nc.	nc.	nc.	Intestinales límp. y normalidad del tránsito.	Buena.
9.	81	F.	Subcaps.	Subcaps.	3 días.	7 días.	nc.	nc.	nc.	nc.	Intestinales límp. y normalidad del tránsito.	Buena.
10.	81	F.	nc.	nc.	8 días.	12 días.	nc.	nc.	nc.	nc.	Intestinales límp. y normalidad del tránsito.	Buena.

Cuadro sinóptico donde se detallan las principales características de las diez observaciones registradas en el Hospital de Clínicas durante 8 años (desde setiembre de 1953 hasta setiembre de 1961).

CONCLUSIONES

La litiasis biliar constituye el 90% de las fístulas biliares internas espontáneas. La fístula bilio-digestiva causante del Ileo Biliar es habitualmente colecisto-digestiva (y de ellas casi siempre colecisto-duodenal) y muy raramente colédoco-digestiva (colédoco-duodenal).

A través de las estadísticas de todos los autores, es una afección poco frecuente y coincidente con la baja incidencia que hemos hallado en un período de 8 años en el Hospital de Clínicas (desde setiembre de 1953 hasta setiembre de 1961): 10 casos. Se observa habitualmente por encima de los 50 años y más frecuentemente entre los 60 y los 85 años de edad. Es mucho más frecuente en el sexo femenino (6 a 9 veces más según las estadísticas) que en el masculino.

La comunicación colecisto-duodenal es la más común pero pueden verse comunicaciones con otros sectores del tubo digestivo: colecistoyeyunales, colecisto-ileales, colecisto-cólicas, colecisto-gástricas, colédoco-duodenales (excepcional) o sin fístula y a través de la ampolla de Vater (excepcional). El o los cálculos pasados al tubo digestivo se impactan habitualmente en la parte distal del ileón o, raramente, en el esfínter íleo-cecal, en el colon o recto y, excepcionalmente en el píloro o duodeno. Habitualmente el cuadro es provocado por un sólo cálculo pero, a veces, se observan uno grande y varios pequeños o dos y, aún, tres cálculos grandes ocluyendo simultáneamente el intestino a distintas alturas; otras veces las oclusiones múltiples son sucesivas debiendo ser reintervenido el enfermo una o más veces en los días o semanas siguientes a la primera operación.

En el mecanismo de creación de la fístula juega papel principal la obstrucción por cálculo del colédoco, del cístico o del cuello vesicular; ello desencadena la secuencia de estasis biliar, infección, empiema vesicular con pericolecistitis y, finalmente, adherencia de la vesícula al duodeno, colon, estómago, yeyuno o ileón. Empujes sucesivos de colecistitis con pericolecistitis (con o sin absceso intermediario) más el elemento fundamental de la necrosis parietal determinada por el decúbito del cálculo, llevan al establecimiento de la comunicación.

Si bien en el íleo biliar el factor mecánico es fundamental, el elemento espasmódico es primordial en el determinismo de la oclusión completa; el íleo se hace total cuando el espasmo completa el cierre de la luz aplicando las paredes intestinales contra el cálculo. El espasmo, con su variabilidad, explica la evolución por empujes del cuadro clínico, con período de mejoría y agravamiento del íleo paralelos a la disminución o intensificación del espasmo a medida que el obstáculo intraluminal progresa. Como en toda oclusión intestinal se producen también graves alteraciones locales y generales humorales con serio desequilibrio hidroelectrolítico; a esto se agregan las alteraciones de la larga y profunda lesión hepática, de las taras cardíacas, renales, cerebrales, hipertensivas y arterioescleróticas, de la diabetes, etc., y de las surgidas de la generalmente prolongada situación oclusiva que sobrellevan estos enfermos.

La clínica de esta afección se caracteriza por los síntomas comunes a toda oclusión intestinal que presentan ciertos matices especiales y por los síntomas y signos propios de la afección de los cuales el más importante a nuestro juicio, es la característica evolución por empujes de todos los síntomas y signos ya que es excepcional palpar a través de la pared abdominal o tactar en la pelvis el cálculo oclusivo.

El diagnóstico se basa en los signos de oclusión del delgado, generalmente en una mujer de edad avanzada con viejo pasado litiásico franco o atenuado, relatando un cuadro agudo reciente de hipocondrio

derecho y que presenta capitales signos clínicos evolutivos: oclusión oscilante, por empujes, con períodos de mejoría y agravación de los síntomas. Esto es suficiente para plantear el diagnóstico que la radiología bien conducida puede confirmar. Las placas simples muestran los signos radiológicos de la oclusión y pueden mostrar los signos patognomónicos del íleo biliar: la visualización del cálculo y la neumatosis biliar (patognomónica, si se agrega al cuadro clínico y radiológico de oclusión de delgado). No son necesarias y son peligrosas las radiografías contrastadas con ingestión de bario, las que podrían mostrar la fístula biliodigestiva y el cálculo en el extremo de la "serpiente" opaca intestinal.

El Ileo Biliar es grave por la concomitancia de la ancianidad, del largo pasado litiasico con las consiguientes lesiones hepáticas, de las demás taras orgánicas, por tratarse de una oclusión por empujes de días o semanas de duración con graves trastornos hidroelectrolíticos y por el error o demora en el diagnóstico correcto y, por consiguiente, en la demora de instituir la terapéutica quirúrgica. Por todas estas razones la mortalidad es alta oscilando en las estadísticas de los autores, en los últimos 5 años, entre el 27% y el 40%.

El tratamiento es médico y quirúrgico. El aspecto médico debe ser cuidado en el pre y en el postoperatorio, en los que es fundamental combatir la distensión intestinal y la hipertensión intraluminal, reequilibrar las constantes hidroelectrolíticas y tratar las frecuentes enfermedades asociadas. Es necesario operar lo antes posible para levantar el obstáculo, pero no antes de haber reequilibrado lo mejor posible al enfermo desde el punto de vista humoral y general para ponerlo en condiciones de resistir la intervención quirúrgica. Esto debe continuar durante y después del acto quirúrgico con especial dedicación. El ionograma seriado es de gran importancia para aquilatar las desviaciones hidroelectrolíticas y para controlar su corrección. La directiva operatoria principal es levantar el obstáculo por enterotomía y aspirar el contenido intestinal; la incisión debe ser en general mediana o paramediana derecha, infraumbilicales. La enterotomía debe hacerse en lo posible en zona sana para lo cual es necesario desplazar el cálculo distalmente lo que se facilita con la infiltración de novocaína en el meso frente al cálculo para vencer el espasmo. Es importante no ignorar la existencia de otro cálculo más arriba (oclusión doble simultánea) y sospechar esta posibilidad si se encuentra un cálculo fascetado. Cuando el cálculo es vecino al ángulo íleo-cecal a veces puede ser progresado hacia el colon y esperar su eliminación por el ano. No es conveniente actuar en este momento sobre el foco colecisto-digestivo y la fístula pues el enfermo no lo soportaría, pero él debe ser explorado lo mejor posible por la palpación ante la posibilidad de otros cálculos que puedan pasar al intestino y volverse oclusivos en los días o semanas si-

guientes. Si hay necrosis del intestino el ansa debe ser resecada o exteriorizada si el enfermo está muy grave.

Ulteriormente, en términos generales, no es conveniente actuar sobre la fistula pues se cerrará sola si la vía biliar está expedita. Sólo estaría indicada la intervención ulterior si los síntomas de la enfermedad vesicular persisten, si se desarrolla una colangitis a causa de la comunicación biliodigestiva o si quedan cálculos en la vesícula cuando el extraído del intestino es fascetado y no se obtienen en el primer acto quirúrgico aquellos cálculos hermanos (Rayford).

RESUMEN

El presente trabajo se ha realizado sobre el análisis de 10 observaciones de Ileo Biliar registradas en el Hospital de Clínicas Dr. E. Quintela (Montevideo, Uruguay) durante un periodo de 8 años desde su habilitación en setiembre de 1953 hasta setiembre de 1961.

Se ubican dentro de las fístulas internas biliodigestivas las de origen litiasico y se establece la baja frecuencia del Ileo Biliar. Se analiza la mayor frecuencia de acuerdo a la edad y al sexo y los tipos de comunicación biliodigestiva.

Se consideran los distintos sitios del tubo digestivo en que es posible que el cálculo se detenga y los factores que determinan la impactación del mismo en uno u otro sitio del tractus intestinal.

Se analizan las posibilidades de que uno o más cálculos provoquen la obstrucción, la importancia que ello tiene y los elementos que permiten sospechar la multiplicidad de cálculos y de accidentes de íleo.

Se estudia el mecanismo de producción de la fístula biliodigestiva destacándose la importancia de la obstrucción biliar en el origen de los fenómenos que llevan al establecimiento de aquella.

Se analizan los factores fisiopatológicos inherentes al íleo biliar, aparte de los correspondientes a toda oclusión, destacando la importancia del factor espasmódico asociado al factor mecánico en el determinismo de la oclusión. Se destacan también los profundos trastornos humorales provocados por la oclusión, generalmente prolongada, en enfermos de edad avanzada, habitualmente con taras diversas de orden general y con un largo pasado patológico del punto de vista hepatobiliar.

Se consideran las características clínicas del proceso analizando los síntomas y signos dependientes del cuadro oclusivo con los matices dados por el tipo de íleo de que se trata y los síntomas y signos propios del Ileo Biliar .

Se establecen las bases del diagnóstico destacando la importancia de los antecedentes hepatobiliares alejados y recientes y del establecimiento de una oclusión a su continuación que evoluciona por empujes y en forma prolongada durante días o semanas. A esos elementos

la radiología aporta, fuera de los signos de la oclusión, la posibilidad de visualizar una neumatosis biliar y, más raramente, la visualización del cálculo.

Se considera el pronóstico analizando los elementos que gravitan sobre él y se analizan las distintas estadísticas de mortalidad.

Se considera el tratamiento estableciendo el enorme valor que tiene el tratamiento médico de la oclusión y las tasas de otra índole, en el pre, intra y postoperatorio. Se destaca la importancia que tiene la aspiración del contenido intestinal a continuación de la extracción del o de los cálculos oclusivos. Se analizan los factores que condicionan el abordaje ulterior del foco de comunicación biliodigestiva para actuar sobre la vesícula y tratar la fistula, o la abstención de ello.

BIBLIOGRAFIA

1. AYAS, E.; PACHETTI, E. — Ileo Biliar. Repertorio Quirúrgico. Buenos Aires. Ed. Ediar S. A.
2. BERENS, J. J.; HALLENBECK, G. A.; CAIN, J. C. — Cholecystoduodenal Fistula Associated with Chronic Abscess in the Abdominal Wall. Proc. Staff Meet. Mayo Clin. 28:337, 1953.
3. BROCCQ, P.; POILLEUX, F.; CHABRUT, R. — Traité des Urgences en Chirurgie. Paris. Masson. 1956.
4. COTTONARO, C. A.; BARRAZA, J.; ZAPATA, E. — Ileo Biliar. La Prensa Méd. Arg. 47:2430, 1960.
5. DEL CAMPO, J. C. — Neumatosis Espontánea de las Vías Biliare. Bol. Soc. Cir. Urug. II:80, 1940.
6. EPPERSON, D. P.; WALTERS, W. — Spontaneous Internal Biliary Fistulas. Proc. Staff Meet. Mayo Clin. 28:353, 1953.
7. FOSSATI, A. — Emigración anormal de una litiasis biliar. Bol. Soc. Cir. Urug. XII:379, 1941.
8. JENSSEN, C. F. — Gallstone Ileus. Acta Chir. Scand. 109:116, 1955.
9. KIRKLAND, K. C.; CROCE, E. J. — Gallstone Intestinal Obstruction. J.A.M.A. 176:494, 1961.
10. LASALA, A. J. — Consideraciones sobre Ileo Biliar. La Prensa Méd. Arg. XLII:805, 1955.
11. LE BRIGAND, J. — Importance de la Réanimation dans le Traitement des Oclusions Intestinales Aigües. In Intestin Grêle, Cölon-Rectum. Guy Albot et F. Poilleux. Paris. Masson 1955.
12. LOUBEJAC, A. M. — Ileus Biliar. Bol. Soc. Cir. Urug. XII:202, 1941.
13. MONDOR, H. — Diagnostics Urgents. Paris. Masson 1947.
14. NARIO, C. V. — Ileo Biliar. La Prensa Méd. Arg. XXXI:1887, 1944.
15. RAIFORD, Th. S. — Intestinal Obstruction Due To Gallstones. Ann. Surg. 153:830, 1960.
16. ROLDAN, A. — Emigraciones raras de los cálculos biliares. Cálculo voluminoso enclavado en la pared torácica. Bol. Soc. Cir. Urug. XIII:176, 1942.
17. ROLDAN, A. — Voluminoso cálculo biliar intraduodenal. Bol. Soc. Cir. Urug. II:80, 1931.
18. SARROCA, J. L.; MOJOLI, A. — Ileo Biliar Duodenal. Bol. Soc. Cir. Urug. XIII:447, 1942.

19. SARROCA, J. L.; MOJOLI, A. — Ileus Biliar simulando un cuadro de apendicitis aguda. Bol. Soc. Cir. Urug. 16:182, 1945.
20. SHEPHERD, J. A. — Surgery of the Acute Abdomen. London. E. and S. Livingstone, 1960.
21. WELCH, J. S.; HUIZENGA, K. A.; ROBERTS, S. E. — Recurrent Intestinal Obstruction due to Gallstones: Report of Case. Proc. Staff Meet. Mayo Clin. 32:628, 1957.

Dr. Valls. — Yo quiero relatar la experiencia de algunos casos vividos en la Clínica del Prof. Del Campo. Tuvimos una enferma de edad, no se si figura en la estadística, que tenía una ictericia por obstrucción y que pensamos que tenía una litiasis de colédoco; una enferma grave que la operé yo y me ayudó el Dr. Karlen. Esa enferma la operamos, le hicimos una incisión como para abordaje de vías biliares, encontramos un colédoco enormemente dilatado, una vesícula escleroatrófica y vimos que tenía una oclusión intestinal, nos dirigimos hacia abajo y nos encontramos un cálculo en la parte terminal de las últimas asas ileales. Se le hizo la extracción del cálculo y se le abordó la vía biliar. La vía biliar se había abordado. Se abrió y tenía un colédoco dilatado que debía tener como 3 cms. de diámetro. La vesícula escleroatrófica no tenía ninguna relación con el duodeno y se podía pasar el dedo al duodeno. A ese respecto, en el Instituto de Anatomía nosotros vimos una pieza anatómica donde se veía un cálculo que estaba ulcerando el colédoco y había hecho una perforación por encima de la ampolla de Vater insinuándose en el duodeno. Es decir que no tiene necesidad de pasar por la ampolla de Vater el cálculo para entrar al duodeno, puede también hacerlo por una ulceración como era ese caso. Ahora, con respecto a otro caso que no lo vimos directamente, es muy interesante. Es un caso que operó el Dr. Pino, que es una señora de edad que hizo una oclusión en asa cerrada de colon, que se le hizo un ano transversal y que en el postoperatorio cedió, eliminó un cálculo que tenía alojado en el colon sigmoide que era el responsable de la oclusión. Nada más.

Dr. De Chiara. — El Dr. Ardao ha hecho, a mi juicio, una revisión muy completa de la patología de esta entidad nosológica tan traicionera, y los cirujanos que se han ocupado del tema precisamente han insistido sobre esa característica que, como dijo muy bien aquí el Dr. Cosco Montaldo, parece no enseñar en la experiencia de los cirujanos, puesto que se va diluyendo en el tiempo la experiencia del caso anterior que todos se prometen sirva de antecedente para no volver a errar. Es la característica, es la triste historia de los fleos biliares. Lo hemos escuchado en la época de estudiantes, lo hemos escuchado en la cátedra a nuestros profesores y hemos visto errar a nuestros profesores frente a los mismos casos. Vale decir que es un triste privilegio de este íleo biliar. El Dr. Ardao ha tocado los puntos, a mi juicio, en forma exhaustiva, y detallando perfectamente; estoy completamente de acuerdo y lo felicito por la magnífica exposición y la recopilación de los casos; ha puesto muchos puntos sobre el tapete. El Dr. Cosco Montaldo acaba de referir, anticipándose un poco al comentario de un caso que yo iba a hacer, de un caso clínico, de la posibilidad de encontrar en el intestino delgado más de una zona de infarto postimpactación de cálculo. Vale decir que la progresión del cálculo no siempre deja una zona de absoluta tranquilidad evolutiva en la anterior impactación y el porvenir de esa continuidad o de la posibilidad de una deshincencia intestinal secundaria, no solamente se está jugando en el lugar de donde uno saca el cálculo. Pueden haber quedado lesiones de mortificación importantes en la zona supraestructural descubierta en el acto operatorio. Por eso, me parece muy útil la maniobra que sugería el Dr. Cosco Montaldo de seguir devanando no solamente para encontrar nuevos cálculos, sino para ver

el estado del intestino en la zona que uno supone que ya ha jugado su destino y que ya no tiene nada que ver. Y este convencimiento lo voy a afirmar con un caso vivido. Lleva ya muchos años, lo viví como practicante ayudándole a un distinguido cirujano que hizo diagnóstico preoperatorio de íleo biliar. Lo operó con diagnóstico de íleo biliar, lo abordó, hizo hasta el diagnóstico topográfico de dónde estaba impactado el cálculo, sin radiologías. Lo abordó por un Mac Burney un poquito más grande que un Mac Burney habitual y con una maniobra elegante y lleno de gran satisfacción precisamente, por eso recuerdo el caso, sacó el asa ileal de la pelvis y trajo el asa infartada con el cálculo allí, lo sacó, aquello era una pintura, digamos, como realización quirúrgica, como acierto de diagnóstico. El enfermo venía también con muchos días de evolución, se lo habían traído en consulta al sanatorio —este caso no está publicado, es un caso de sanatorio—, pero el cirujano consultante no tuvo ninguna duda, y el enfermo se operó, prácticamente estuvo en la pieza lo suficiente para el examen. Ese enfermo, a los tres días, que había empezado marchando muy bien, marchó mal, hizo un cuadro peritoneal. El cirujano lo reintervino y antes de operarlo pensó que estaba haciendo una peritonitis por dehiscencia de la sutura donde se había hecho la enterotomía. Se aborda el enfermo, se abre el Mac Burney, y se encuentra que precisamente la sutura estaba perfecta, pero tenía peritonitis. Buscada la causa, tenía perforación intestinal un metro más arriba de la enterotomía, en una zona de infarto seguramente correspondiendo a donde había estado impactado el cálculo con anterioridad. Vale decir que esa prevención que acaba de decir el Dr. Cosco Montaldo yo he tenido la fortuna de vivirla en el caso que acabo de relatar. Nada más.

Dr. Cosco Montaldo. — Yo deseo felicitar al Dr. Ardao por haber traído a la Sociedad de Cirugía el tema de Íleo Biliar por tratarse de un tema de constante preocupación para nosotros. Efectivamente, en más de una oportunidad, frente a un íleo biliar que no se ha resuelto con la diligencia que el caso hubiera requerido, aplicando el diagnóstico y el tratamiento precoz, nos hemos propuesto aprovechar las enseñanzas recogidas para llevar a cabo un diagnóstico más precoz. Pero como estos casos son poco frecuentes como bien se ha dicho, cuando nos enfrentamos al próximo íleo biliar, ya esa decisión y estado de alerta ha perdido su vigor y de nuevo caemos en diagnósticos tardíos. Es indudable que la característica del íleo biliar es la determinante causal de la dificultad de los diagnósticos y de las intervenciones en etapas no precoces. El Dr. Ardao hizo referencia al dolor errático que me recuerda el caso de una enferma que comenzó con un dolor en la parte alta del epigastrio y luego, debido a la progresión del cálculo, ese dolor se fue localizando en la parte baja del vientre. Esa paciente dejó de sufrir 4 o 5 días, ingresó a la guardia del Hospital Pasteur y de noche se le ordenó estudio radiológico de urgencia. Al día siguiente pasó a Sala e ingresó en el Servicio del Dr. Nin y Silva. Se encontraba mejorada, movilizado el intestino y no presentaba cuadro de oclusión. Pero a los dos días, de mañana, cuando entro a la Sala, la enferma me dice que había pasado mala noche. Examiné el vientre y me llama la atención la existencia de un balonamiento a nivel del ombligo, doloroso, planteándose inmediatamente la intervención, no con diagnóstico de íleo biliar sino con diagnóstico de oclusión. Se ordenó practicar, antes de intervenir, radiografía simple de abdomen acostada y parada, que se negaron a realizar porque se habían hecho en la guardia. Como estas radiografías no se encontraron, se opera sin perder tiempo. Se trataba de un íleo biliar cuyo cálculo estaba localizado en la parte terminal del íleon a unos 30 o 40 cms. de la válvula íleo-cecal. Era un cálculo grande, más ancho que el que mostró el Dr. Ardao, un poco más corto de extensión, facetado en los dos extremos. Yo he tratado 5

ileo biliares, de los cuales dos fallecieron en el postoperatorio, dos evolucionaron bien y uno no se operó porque el cálculo pasó al recto. Esta mortalidad del 50% es la consecuencia de las características propias del síndrome de ileo biliar. Estoy convencido que el ileo biliar engaña a cualquier clínico, como engaña a los médicos de guardia, como nos engaña a nosotros, puesto que es una afección desconcertante, que evoluciona a empujes. En realidad no es una verdadera oclusión con frecuencia, sino una suboclusión relativamente intensa, prolongada, con períodos de llamativa mejoría clínica que retarda el diagnóstico. De los casos que he visto saco en conclusión que para el diagnóstico es favorable que el enfermo presente un tipo de balonamiento parcial y no el tipo difuso. Un caso con balonamiento localizado es el que referí, que se operó y evolucionó bien. El otro, de balonamiento parcial, es el caso de una señora, que fui llamado para atenderla en consulta. Tenía vómitos porráceos y en el hipocondrio derecho presentaba a la inspección un balonamiento localizado. Debajo de la piel se ponía bien de manifiesto un surco que separaba dos zonas distendidas dejando la clara impresión semiológica de tratarse del surco de separación entre dos asas delgadas. Se le practicó un inmediato examen radiológico y se operó ese mismo día. El Dr. Karlen expresó que tuvo oportunidad de ver un enfermo con el cálculo localizado en el sigmoide. Yo vi una paciente con el cálculo situado más abajo, en la ampolla rectal, retenido por una ligera estrechez consecutiva a proceso hemorroidario, y lo pude extirpar simplemente con el dedo. Creo que hay que pensar con más frecuencia en la posibilidad de ileos biliares en casos de síndromes suboclusivos larvados y adoptar como norma sospechar su existencia cuando estamos frente a un cólico hepático cuya intensidad es mayor que lo habitual. El Dr. Ardao hizo la revisión de los elementos radiológicos, comentando la neumatosis biliar. Antes de operar, en algunos casos muy expresivos, adquiere importancia diagnóstica. En general puntualizamos la atención después de los hallazgos operatorios, y aún así, en mis casos nunca fueron demostrativos. La visualización del cálculo también es un elemento que no me ha ofrecido ayuda en los diagnósticos. En la enferma que vi con el Dr. Zerboni se observaba una imagen delante de la columna, pero no era decisiva. En cuanto a la radiografía por ingestión creo que es interesante realizarla. Los autores americanos la preconizan. Creo que haciéndola con bario muy diluido es provechoso y además ayuda a terminar con las indecisiones y acelera el diagnóstico. En cuanto al tratamiento, sobre la longitud de la incisión y el tipo, longitudinal o transversal, es opinable. Sin embargo, en un caso con incisión longitudinal y sutura transversal, que falleció, no descarto que la incisión longitudinal, al cerrarla transversalmente, hubiera favorecido la falla de la sutura. Creo que es conveniente, como expresó el Dr. Ardao, alejar el cálculo de la zona retenida, movilizándolo en el sentido vertical y luego hacer una incisión no más larga que las dimensiones de la cabeza que será más corta que la del cuerpo. Es conveniente en el acto operatorio hacer un inventario en sentido proximal del asa delgada, por el hecho de que pueden haber quedado cálculos y determinar ileos biliares recidivantes. En uno de los casos en que practiqué esa maniobra me encontré con una observación interesante y es que, debido a la progresión del cálculo en varias etapas, en el intestino delgado proximal observé dos zonas de intestino mortificado porque en esas zonas el cálculo se había estacionado temporariamente para localizarse más abajo y en una tercera etapa abandonando esa zona para situarse en el lugar en que fue encontrado en el acto operatorio. Es importante la comprobación de tales mortificaciones de la pared intestinal porque explica algunos casos relatados de placas de necrosis y perforaciones del delgado en el postoperatorio. Felicito al Dr. Ardao por la puesta al día de un tema que, como el ileo biliar siempre nos preocupa a los cirujanos y que, a

pesar de su constante actualización, no lo es lo suficiente como para evitar frecuentes fracasos.

Dr. José Pedro Otero. — A mí se me ocurre preguntar por qué es tan difícil hacer el diagnóstico a tiempo frente a un fleus biliar, como ha surgido de la discusión. No solamente parece ser difícil para los médicos que no están muy habituados al diagnóstico de obstrucción sino también para los cirujanos. En parte, puede deberse al hecho de que el cuadro de colecistitis aguda que puede preceder a la oclusión se continúa de un modo un poco esfumado con el cuadro de oclusión mecánica, y por eso me parece difícil precisar exactamente cuanto es el tiempo que ha transcurrido de fleus biliar verdadero, mecánico, además del fleus paralítico de la colecistitis. Pero yo quiero señalar una cosa que he observado múltiples veces en nuestro medio hospitalario. Pienso que los médicos en general tienen la idea de que una oclusión intestinal mecánica da siempre dolor a la palpación y que si se encuentran con un cuadro que tiene distensión y dolores intermitentes y que tiene vómitos, pero que no tiene sensibilidad dolorosa a la palpación como muy a menudo sucede en un fleus por obstrucción, dudan en hacer el diagnóstico de oclusión. Me ha pasado preguntando a los internos quienes en muchos casos no pueden creer que en una oclusión intestinal no duela el vientre cuando se le palpa. Eso no quiere decir que una oclusión intestinal por fleus biliar con lesión del ansa intestinal pueda doler; puede doler por el hecho de que haya un esbozo de lesión intestinal, un esbozo de peritonitis o de reacción peritoneal. Pero yo quiero señalar como hecho docente en el cual no se insiste suficientemente, en esa manera de comportarse la obstrucción intestinal. Ahora, ¿es el fleus biliar una oclusión por obstrucción? Evidentemente es un cuerpo extraño que obstruye el intestino y que por lo tanto da un tipo de obstrucción; no hay estrangulamiento, no hay lesión isquemiante de origen vascular. Pero como se dijo aquí repetidas veces el ansa intestinal muy a menudo tiene lesiones, y las lesiones se deben a la impactación del cálculo que va a determinar progresivamente necrosis de la pared.

Entonces, la otra cosa que yo quiero señalar es cómo comportarse frente a un ansa intestinal que tiene una lesión de necrosis, si está indicado resear, como me ha ocurrido a mí en una necrosis del ansa no por cálculo sino por orejón. De manera que me parece que en el curso de un estudio sobre fleus biliar hay que señalar que se hace frente a una necrosis intestinal.

Y la tercera cuestión que quiero señalar es la gravedad extrema que llega a tener el fleus biliar, como señala el Dr. Ardao perfectamente, por el hecho de las postergaciones sucesivas, llevando al colapsus y a una situación en la cual es necesario hacer tratamiento médico previo, pero sin olvidar que el cálculo biliar puede determinar por sí necrosis que puede ir a la perforación.

Dr. Rafael García Capurro. — El Dr. Otero preguntaba por qué se opera tarde. Yo diría que se opera tarde porque se le da demasiada importancia al cuadro clínico, y disculpen la herejía que estoy diciendo. Si yo tengo un enfermo y ese enfermo tiene una simple ansa dilatada con un nivelito, yo opero. Y no espero a seguir la marcha día a día de ese cuadro clínico, porque se que las obstrucciones incompletas del intestino son las que se llevan los enfermos. Tengo miedo, mucho más miedo de una oclusión incompleta que de una oclusión completa. La oclusión completa me hace operar en seguida y por lo tanto generalmente salvo al enfermo. Cuando la oclusión es incompleta también opero en seguida. Hasta ahora no he tenido que arrepentirme nunca por no encontrar una lesión. Es lo que quería decir.

Dr. Alberto Ruben Ardao. — Voy a ser muy breve en el cierre de la discusión por que la hora es muy avanzada. Al Dr. Ormaechea le quiero decir solamente que el caso que el relata, no hace más que confirmar lo que decíamos no-

otros respecto a la importancia del desequilibrio hidroelectrolítico que presentan estos enfermos. Se van de las manos y se mueren muy a menudo enfermos que no se debían morir por esperar demasiado y por la profundización de su desequilibrio humoral. El Dr. Valls relataba un caso de un pasaje colédoco-duodenal en el que existía una amplia comunicación del colédoco con el duodeno y una vesícula escleroatrófica. Estamos de acuerdo; en algunos casos existe este tipo de comunicación y aquí yo relataba que en esta Sociedad, el Dr. Roldán presentó una observación similar hace muchos años; sobre ese aspecto, autores extranjeros también relatan casos en los cuales, la única posibilidad de pasaje del cálculo es a través del colédoco, no tanto a través de la ampolla de Vater dilatada, sino a favor de una ulceración de decúbito del colédoco terminal provocada por el cálculo, haciendo la comunicación con el duodeno. El caso que relataba el Dr. Karlen estaría de acuerdo con lo que yo mencionaba respecto a las estadísticas que señalan que muchos cálculos se eliminan sin dar síntomas. Es decir que el pasaje de cálculos a la vía digestiva es mucho más frecuente de lo que parece, porque muchos de los cálculos se eliminan sin dar síntomas. Precisamente ese cálculo había llegado al sigmoide y no había dado síntomas. Lo que se hizo en la operación fue continuar su progresión. Lo mismo ocurrió en el caso que mencionó el Dr. Cosco, en el cual, él sacó el cálculo por el tacto rectal. Lo que dicen el Dr. Cosco, el Dr. De Chiara y el Dr. Del Campo, respecto a la necrosis del asa por encima, yo lo trato en el trabajo, porque es un hecho muy conocido y muy importante. Simplemente lo omití en la exposición, por la premura del tiempo. Y ya, en cierto modo, contestamos al Dr. Otero, en su pregunta respecto a la conducta a seguir con el asa necrosada. Hay que revisar el intestino, es indiscutible, por la posibilidad de focos de necrosis en los sitios de las impactaciones sucesivas del cálculo.

Pero, incluso el asa que aloja el cálculo, puede estar necrosada. Y si hay necrosis, el asa debe ser resecada. Conocemos un caso reciente, de un ileo biliar muy evolucionado que obligó a la resección del asa necrosada. De manera que estos hechos no son omitidos en el trabajo, sino que lo fueron en la exposición. Al Dr. Del Campo le agradecemos todas las enseñanzas que nos ha dado, apoyado en su vastísima experiencia. Estamos de acuerdo completamente con él y con los otros que han mencionado el hecho, respecto a la revisión de las asas por encima. Por eso es que estamos en contra de la incisión de Mac Burney, como también lo manifestaba, creo, el Dr. De Chiara: muy elegantemente se puede extraer por una incisión de Mac Burney un cálculo con sólo introducir la mano, tocar el cálculo, exteriorizar el asa, hacer la enterotomía y resolver el problema. Eso es lo que algunas escuelas, incluso, preconizan.

Creemos que esa es una conducta inconveniente y ya lo demostró ese caso relatado por el Dr. De Chiara. No se hace la más mínima inspección respecto al estado del intestino por encima de la lesión. Y en cuanto a lo que decía el Dr. García Capurro, estamos completamente de acuerdo con él. La gravedad depende de la oclusión incompleta, y es eso lo que erróneamente hace que el cirujano vaya esperando para poder estudiar mejor el enfermo. La oclusión cedió, se diagnostica un estado suboclusivo, a estudiar, a determinar la causa después, y el enfermo se va hundiendo en un estado de desequilibrio hidroelectrolítico que lo lleva a la muerte muy a menudo. Por lo tanto, también creemos con el Dr. García Capurro que, frente a un asa distendida y a niveles líquidos en la primera instancia, el enfermo debe ser intervenido aún sin mayor precisión diagnóstica. Es todo lo que tenía que decir.