

Trabajo de la Clínica Quirúrgica "B" de la Facultad de Medicina, Prof. José A. Piquinela
(Hospital de Clínicas)

PERITONITIS BILIAR (*)

Dres. Roberto Perdomo, Federico Gilardoni y Ariel Quintero

CAPITULO I

INTRODUCCION

A. Importancia del Tema

Las peritonitis biliares ofrecen al cirujano diversos aspectos de importancia práctica dentro del cuadro general del abdomen agudo, cuya somera enunciación destaca el interés de este trabajo:

1) Su frecuencia menor frente a las peritonitis agudas de otras causas.

2) Las grandes dificultades para su diagnóstico, señalada por todos los autores.

3) La alta mortalidad que le reconocen unánimemente las estadísticas.

4) Su relación con el problema del tratamiento quirúrgico precoz de los cuadros agudos biliares, y en especial de las colecistitis agudas.

5) Y, en nuestro medio, su posible hallazgo en relación a la ruptura de un quiste hidático de hígado en peritoneo(peritonitis bilio hidática aguda).

B. Definición y Concepto

Nuestro interés se centra en el estudio de una realidad de la clínica quirúrgica de urgencia, cuya descripción unitaria de conjunto ofrece considerables ventajas para el mejor conocimiento y determinación más adecuada de la problemática con que se ofrece al cirujano. A tal efecto, trataremos de mantenernos estrictamente dentro de los hechos que nos aportan las observaciones clínicas y operatorias, conservando el nexo que las une entre sí en el terreno práctico. Y sólo abordaremos en un plano de valorización secundario los ricos matices etio-patogénicos que el tema presenta.

(*) Trabajo presentado en la Sociedad de Cirugía el día 25 de setiembre de 1963.

Con esa orientación como fundamento, nos referiremos bajo el término de peritonitis biliar a "*procesos peritoníticos agudos, por lesión espontánea, del árbol biliar intra o extra-hepático —y eventualmente pancreática—, con o sin perforación aparente, desarrollando en la serosa un exudado libre, con o sin bilis*".

Tal definición tiene algunas limitaciones y merece ser aclarada en ciertos aspectos:

1) No consideraremos las peritonitis biliares que suceden a la agresión traumática u operatoria, por razón de no poseer observaciones de este tipo.

2) No consideraremos las peritonitis biliares localizadas, cuyo derrame bloqueado se manifiesta con otro cuadro clínico y tiene otra evolución y pronóstico.

3) Aunque pueden hallarse derrames asépticos, preferimos la denominación genérica de peritonitis biliar a la de derrames biliares intraperitoneales o coleperitoneos que también ha sido propuesta. La mayoría de los autores se refieren a "peritonitis biliar" en el entendido de que la bilis, aún aséptica, produce un grado mayor o menor de participación inflamatoria del peritoneo.

4) Por peritonitis biliar no debe entenderse peritonitis con derrame bilioso evidente. En efecto, a este respecto las circunstancias pueden ofrecer dos variantes:

a) *Puede no haber bilis en el derrame*; son las peritonitis biliares purulentas o hemato-purulentas a punto de partida de un sector biliar excluido de la circulación de bilis (v. g. colecistitis obstructiva).

b) *Puede haber bilis en el derrame y no ser evidente* por dilución en la reacción exudativa peritoneal, en líquido hidático, etc., siendo necesaria la ayuda del laboratorio para certificar su presencia.

5) En un icterico, aún cuando el derrame sea bilioso con toda evidencia, no debe concluirse que ello es igual a peritonitis biliar. Puede tratarse de una ascitis biliosa y el laboratorio pondrá en evidencia la falta de sales biliares en ese líquido, descartando la peritonitis biliar (Bockus ⁴).

C. Referencias bibliográficas

Existe una abundantísima literatura referente a los diversos aspectos de las peritonitis biliares. Revistaremos rápidamente esos aspectos y sus referencias respectivas.

1) *Sobre perforación espontánea de las vías biliares*. Numerosos artículos atienden al problema de las *perforaciones vesiculares espontáneas*, macro o microscópicas, en el curso de las colecistitis agudas: Fletcher y Ravdin ¹⁸, Small ⁴¹, Bell ³, Ellis y Cronin ¹⁵ etc. Prat ³⁸, ha recopilado diversas estadísticas sobre este punto hasta 1946. Una proporción menor de observaciones se refieren a la *perforación espontánea de la vía biliar principal*: Hart ²⁴, Gariepy y col. ²⁰, etc.

2) *Sobre peritonitis biliar sin perforación aparente.* Diversos autores estudian con preferencia este controvertido asunto, cuya observación princeps se atribuye clásicamente a Clairmont y Von Heberer, en 1912. En efecto, la existencia y desarrollo patogénico de tal fenómeno ha dado lugar a trabajos clínicos y experimentales, entre los que citamos a Leriche²⁸, Meyer-May³¹, Cope⁷ y Tejerina⁴⁵. De estos trabajos surgen desde interpretaciones que aseguran la existencia de un mecanismo de filtración hasta la negación del mismo, con responsabilidad por la peritonitis biliar atribuida a micro perforaciones no objetivadas o ya curadas en el momento de la exploración.

3) *Sobre la asociación de peritonitis biliar y pancreatitis.* Este punto ha sido planteado por Delageniere⁹, y por Tejerina^{44,45}. Este último propone denominar al cuadro resultante peritonitis bilio-pancreática.

4) *Sobre los factores que condicionan la gravedad del exudado biliar.* En este orden de ideas registramos los aportes de Wangenstein⁴⁸ que da valor principal a la acción tóxica de las sales biliares; de Rewbridge³⁹ que destaca el rol de la infección; de Harkins y col.²² que se refieren al shock por pérdidas hidroelectrolíticas en el peritoneo; de Miles y col.³², etc.

5) *Sobre peritonitis purulenta de origen biliar.* Es Desjacques¹², en 1930, quien pone de relieve la posibilidad de una peritonitis purulenta de origen vesicular, por perforación de una vesícula excluida o por simple propagación a punto de partida de una supuración parietal.

6) *Sobre peritonitis bilio-hidática aguda o reciente.* Es un punto de especial interés en nuestro medio y se refiere al llamado por Devé¹³ *coleperitoneo hidático*, cuya forma aguda nos ocupará en esta descripción sobre peritonitis biliar. Del Campo¹⁰ propone denominarlas peritonitis bilio-hidáticas agudas o recientes. En este tema registramos varios trabajos y observaciones nacionales: Pérez Fontana³⁷, que cita la observación de Cantón, Orihuela³⁴, Rodríguez Estevan y Loubejac (citados por del Campo¹⁰), Etchegorry¹⁶, Larghero^{26,27} y Suiffet⁴².

Considerando en conjunto la *bibliografía nacional sobre peritonitis biliar*, señalamos inicialmente 2 observaciones de García Lagos¹⁹ sobre casos sin perforación aparente, a la que se agrega otra similar de Capurro⁶. Posteriormente, hallamos la Tesis de Miqueo³³ fundada en 10 observaciones, 6 de ellas sin perforación aparente. Por la misma fecha, del Campo¹⁰ examina el tema en su libro sobre "Abdomen Agudo".

Ya en 1946, leemos el libro de Prat³⁸ sobre "Patología Biliar" donde dos extensos capítulos hacen un análisis exhaustivo de todos los aspectos relativos a la peritonitis biliar. Otros aportes al tema son producidos por Anavitarte¹, Mendy³⁰, Stajano⁴³, y Verges⁴⁶ este último en forma de tesis y bajo el título de "Coleperitonitis Agudas".

CAPITULO II

CASUISTICA.

Transcribimos en este capítulo 10 observaciones que son estricto reflejo de la experiencia clínica y operatoria recogida en pacientes del Servicio Quirúrgico del Prof. Piquinela y en las Guardias de Urgencia del Hospital Pasteur.

Observación 1. — Peritonitis biliar a exudado bilioso. Perforación vesicular. Colecistitis crónica litíásica, en actividad.

Josefa P. de M., 61 años. Servicio de Emergencia y Clínica Prof. Piquinela (H. Pasteur) N° 5265. **Comienzo 4 días antes:** dolor en H. D. irradiado a epigastrio e H. I., a tipo cólico. Náuseas. Temp. axilar 38°, astenia y anorexia. detención tránsito de materias y gases desde el comienzo. Oliguria con orinas "colúricas". **Antecedentes:** dispepsia hipoesténica y cólicos hepáticos. **Examen:** Mal estado general. Temp. 37°/38,5°. Lengua seca, saburral. Pulso 108 p. m. P. A. 9/6,5. **Abdomen:** distensión moderada, tenso; solamente hay discreto dolor en H. D., no defensa ni reacción peritoneal. Timpanismo. Douglas indoloro. **Radiografía simple de abdomen:** distensión gaseosa de los dos primeros grupos de asas yeyunales, con pequeños niveles en la placa de pie. **Diagnóstico:** oclusión mecánica del delgado; probable ileo biliar. **Operación** (Dr. Perdomo, Pte. Lorenzo): **incisión mediana infraumbilical**, prolongada luego por encima del ombligo. Abundante líquido bilioso. Vesícula perforada en su parte media, cara inferior. Se extraen 4 pequeños cálculos. Resección vesicular hasta la zona perforada y colecistostomía del resto. Avenamiento subhepático y del Douglas. **Evolución:** Colangiografía post-operatoria normal. Curación.

Obs. 2. — Peritonitis biliar a exudado bilioso. Perforación vesicular. Colecistitis crónica litíásica, en actividad.

Alter S., 57 años. Servicio Prof. Piquinela (H. de Clínicas) N° 183.924. **Comienzo 4 días antes:** dolor en H. D. irradiado a hombro y dorso. Gran dificultad para el interrogatorio por razones de idioma. Al parecer hace 6 días que no moviliza el intestino. Vómitos biliosos. Antecedentes: dispepsia hipoesténica y cólicos hepáticos desde años. **Examen:** Tinte subicterico de conjuntivas dudoso al ingreso. Temp. axilar 38,5°. **Abdomen:** duele espontáneamente en forma difusa y a la palpación hay dolor neto en H. D. Douglas indoloro. **A las 24 horas del ingreso:** Gran alteración del estado general, deshidratación intensa. P. arterial máxima 7., pulso chico e inconstante. **Abdomen:** dolor difuso muy atenuado, con vientre depresible aunque existe moderada defensa en flanco y F.I.D. Macidez hepática descendida hasta la F.I.D. No se hace diagnóstico positivo y se toma una actitud expectante en tanto se solicitan exámenes y se trata el cuadro de shock. **Radiología:** a) **simple de abdomen:** aumento de la opacidad radiológica, con un máximo en hemivientre derecho; gases en colon y alguna asa delgada aislada en H. I. b) **colon por enema:** relleno completo sin obstáculo; desplazamiento hacia abajo del ángulo derecho. **Leucocitosis 6.200. Orina:** reacción de pigmentos biliares, negativa; urobilina, positiva. **A las 72 horas del ingreso:** diagnóstico hesitante, situación de gravedad extrema. Intenso cuadro de shock. **Paracentesis en F.I.I.:** 20 cc. de líquido bilioso franco; **laboratorio:** reacción de pigmentos biliares positiva, abundantes plocitos, no gérmenes. **Diagnóstico positivo: peritonitis biliar. Operación** (Dr. Quintero, Dr. Perdomo): **Anestesia local.** Incisión sobre la zona de máximo dolor; disociación tipo Mac-Burney de F.I.D. y flanco. Abundantísimo exudado bilioso, en volumen superior a los 3 litros. Se cae bajo el borde hepático y

frente a un conglomerado adherencial con falsas membranas de cubierta, que engloba al colon, epiploon e hígado. Disección imposible dada la extrema gravedad del paciente. Se colocan 3 tubos de avenamiento abiertos en canal: subhepático, interhepatodiafragmático y en el Douglas. **Evolución:** accidental. Sale lentamente del cuadro de shock y se recupera, quedando eventración a nivel de la incisión. **Reintervención a los 3 meses** (Prof. Piquinela): Anestesia general. Incisión en H. D. Vesícula con intensa pericolecistitis y con paredes engrosadas, presentando una zona perforada en su fondo y bloqueada por adherencias. Litiasis múltiple y barro biliar. Colédoco normal. Páncreas cefálico engrosado. Colectectomía. Avenamiento transcístico del colédoco. **Anatomía patológica:** colecistitis crónica en actividad; desaparición extensa del epitelio de la mucosa y un absceso parietal evacuado en la luz del órgano. Sigue evolucionando hacia la curación.

Obs. III. — Peritonitis biliar a exudado bilioso. Sin perforación aparente. Infiltración vesicular subserosa. Colecistitis aguda obstructiva, litiasica.

Clelia Rosa L., 35 años. Servicio Prof. Piquinela (H. Pasteur), N. 3035. **Comienzo 18 horas antes:** dolor en F.I.D. y epigastrio de aparición brusca, sin prodromos. Vómitos de alimentos y biliosos. **Antecedentes:** dispepsia hipoesténica en los últimos 10 años. **Examen:** Buen estado general. Apirética. Lengua seca y saburral. Pulso 80 p.m. **Abdomen:** distensión moderada; depresible pero algo sensible en hemiventre izquierdo; defensa y dolor en hemiventre derecho, sin que se logre precisar en esta zona un punto de máxima sintomatología. Dolor difuso en fondos de saco vaginales. **Diagnóstico clínico:** apendicitis aguda. **Operación** (Dr. Perdomo, Dr. Gilardoni). Anestesia general. **Incisión de Mac Burney.** Abundante cantidad de líquido bilioso libre. Segunda incisión transversa en H.D. Colecistitis aguda obstructiva litiasica: vesícula distendida, edematosa, sin perforación aparente, con infiltración biliosa subserosa a nivel del cuello y pedículo cístico, que se extiende hacia la vaina pericoledociana. Cálculos pequeños y uno mayor. Colectostomía. Avenamiento subhepático y del Douglas. **Evolución:** Estudio del líquido peritoneal: sangre y bilis; a los 7 días los cultivos permanecen estériles. Colangiografía normal. Curación.

Obs. IV. — Peritonitis biliar a exudado bilioso. Sin perforación aparente. Infiltración vesicular subserosa. Colecistitis aguda obstructiva, litiasica.

Luciana S. de C., 62 años. Servicio Prof. Piquinela (H. Pasteur), N° 4095. **Comienzo 6 horas antes:** dolor en epigastrio e H.D., intenso, con irradiación a todo el vientre, después de una trasgresión alimenticia. Vómitos biliosos. Escalofríos. **Antecedentes:** dispepsia hipoesténica y cólicos hepáticos desde hace 10 años. Operada de quiste hidático de hígado 10 años antes. **Examen:** Mal estado general. Muy dolorida. Febril. Pulso 104 p.m. P.A. 14/9. **Abdomen:** difusamente sensible con dolor y defensa neta en H. D. **Diagnóstico clínico:** colecistitis sobreaguda con probable participación peritoneal. **Operación** (Dr. Quintero, Dr. Perdomo). Anestesia general. **Incisión paramediana derecha supraumbilical.** Exudado bilio-purulento libre en escasa cantidad. Atrofia casi total del lóbulo hepático derecho, secundaria al tratamiento de un quiste hidático a ese nivel; gran hipertrofia compensadora del lóbulo izquierdo. **Enorme vesícula,** a tensión, de unos 20 x 10 que se proyecta bajo el diafragma ocupando el sitio del lóbulo hepático atrófico. Infiltración biliosa subserosa a nivel del cuello y cístico. Contenido: líquido bilioso turbio y fétido, con pequeños cálculos. Liberada la vesícula, queda balante y suspendida solamente por su pedículo, indicando y facilitando su exéresis. Colectectomía. Avenamiento transcístico del colédoco, el cual está algo dilatado y conteniendo bilis turbia. Avenamiento subhepático y del Douglas. **Evolución:** La colangiografía muestra un colédoco dilatado sin signos de litiasis. Curación clínica.

Obs. V. — Peritonitis biliar a exudado bilioso. Sin perforación aparente. Colecistitis crónica esclero-atrónica, litiasica. Litiasis coledociana.

Francisco P. M., 68 años. Servicio Prof. Piquinela (H. de Clínicas) N° 184.239. **Comienzo 5 días antes:** dolor en H. D., vómitos biliosos y orinas cargadas. Mejoría con tratamiento médico. **A las 48 horas:** se intensifica el dolor que irradia a flanco y F.I.D. Chuchos de frío solemnes. Alteración del estado general. Detención del tránsito intestinal. **Antecedentes:** gastrectomía por ulcus hace 15 años. No dispepsia ni dolores posteriores. **Examen:** Deprimido. Deshidratado. Tinte subictérico de mucosas. Temp. 36°8/37°3. Pulso 84 p.m. **Abdomen:** distensión moderada; dolor y defensa en hemiventre derecho; no se palpa vesícula. Douglas doloroso. **Leucocitosis:** 7.600 **Orina:** pigmentos biliares. reacción negativa; urobilina, positiva; unidades pancreáticas 4. **Diagnóstico al ingreso:** colecistitis aguda, resolviéndose esperar con tratamiento médico y vigilancia. **Paracentesis:** en F.I.I., negativa; en flanco derecho: extracción de pequeña cantidad de líquido bilioso. **Laboratorio:** exudado peritoneal inflamatorio a polinucleares, con algunos píocitos y escasas bacterias a tipo de bacilos. **Diagnóstico positivo:** peritonitis biliar. **Operación** (Dr. Perdomo, Dr. D'Auria). Anestesia general. **Incisión transversa subcostal.** Moderada cantidad de exudado bilioso libre. Vesícula esclerosa, retraída sobre el pedículo hepático y adherente a las vísceras vecinas, cuya liberación es difícil. Se abre en su fondo y se extraen un cálculo grande y varios pequeños. Biopsia del fondo. **Colecistostomía** con sonda Pezzer. Avenamiento subhepático con cigarrillo tipo Penrose y del Douglas con tubo de goma. **Evolución:** No viene inicialmente bilis por la sonda Pezzer, en tanto el dren de Penrose subhepático da líquido bilioso en cantidad de 1 litro aproximadamente en las 24 horas. Se conecta el tubo interno a un bocal y se comienza a levantarlo progresivamente en días sucesivos, tal como si fuera una coledocostomía. Al 10° día comienza a salir bilis por la sonda Pezzer y bloqueamos entonces, sin retirarlo, el dren subhepático. Después del 12° día intentamos pinzar progresivamente la sonda Pezzer y la bilis vuelve a salir por el dren subhepático, obligándonos a repetir el procedimiento inicial. Finalmente logramos que funcione solamente la sonda de colecistostomía y retiramos el dren subhepático después de la colangiografía, a los 22 días. La colangiografía muestra que la cabeza de la sonda Pezzer ha pasado al colédoco a través de una amplia comunicación vesículo-coledociana; se observa un cálculo en el colédoco terminal. **Anatomía patológica:** pared vesicular con proceso inflamatorio crónico con gran engrosamiento por fibrosis; mucosa ulcerada con una zona de hiperplasia. **Reintervención** (Dr. Perdomo), 2 meses más tarde: vesícula esclerosa reducida a mínimas dimensiones, aplicada contra el colédoco y comunicando a pleno canal con este canal, habiendo pasado a su través la cabeza de la sonda Pezzer. **Coledocostomía** y extracción de 2 cálculos pigmentarios pequeños. Segunda colangiografía normal. Curación.

Obs. VI. — Peritonitis biliar a exudado bilioso. Sin perforación aparente. Colecistitis crónica litiasica. Infiltración biliar pancreática.

José S., 55 años. Servicio Prof. Piquinela (H. de Clínicas) N° 183.570. **Comienzo 36 horas antes:** dolor en H. D. de poca intensidad. **12 horas después:** aumenta el dolor y se difunde al resto del abdomen. No vómitos. Temp. axilar 39°. **Antecedentes:** hace 2 meses cuadro similar aunque menos intenso; estudiado se comprueba vesícula excluida. Dispepsia hipoesténica desde años. **Examen:** Buen estado general. Temp. rectal 38°. Pulso 72 p. m. P. A. 11/7. **Abdomen:** dolor y defensa en hemiventre derecho con un máximo en H. D. **Signo de Mayo-Robson positivo.** Douglas indoloro. **Diagnóstico clínico:** pancreatitis aguda. Se instituye tratamiento médico a base de Trasylol. **Laboratorio:** amilaseemia 8 unidades; amilasuria 16 U.; leucocitosis 8.600; pigmentos biliares en orina, negativos. **Radiografía simple abdomen:** distensión gaseosa de colon y asas delgadas predominando en H. I., sin niveles. **A las 36 horas del ingreso:**

situación incambiada. Con intención de confirmar el diagnóstico clínico se practica **paracentesis en F.I.I.** y se extraen algunos cc: de líquido bilioso franco. **Laboratorio:** Unidades pancreáticas 8, escasos bacilos gram negativos. **Diagnóstico positivo: peritonitis biliar. Operación** (Dr. Quintero, Dr. Gilardoni). Anestesia general. **Incisión transversa de H. D.** Abundante líquido bilioso libre. Conglomerado víscero-epiploico bloqueando el acceso a la vesícula. Vesícula de paredes engrosadas, sin perforación aparente. **Páncreas cefálico edematoso y teñido en bilis. Colectistostomía.** Avenamiento subhepático y del Douglas. **Evolución:** La colangiografía post-operatoria revela un **grueso cálculo vesicular residual.** Colédoco normal y fácil pasaje al duodeno, reflujo amplio del contraste al Wirsung. **Reintervención:** a los 3 meses (Dr. Quintero): colectistectomía; avenamiento transcístico del colédoco. Curación.

Obs. VII. — Peritonitis biliar a exudado bilioso. Sin perforación aparente. No litiasis. Infiltración biliosa pedículo hepático principal. Pancreatitis edematosa.

Juan Antonio M., 67 años. Servicio Prof. Piquinela (H. Pasteur) N° 4466. **Comienzo 12 horas** antes: dolor continuo en hemiventre superior y F. I. I. Tránsito intestinal detenido en las últimas 48 horas. Vómitos de alimentos. Chuchos de frío. **Examen:** Estado general conservado. Deshidratado. Pulso 80 p. m. Temp. rectal 38,4°. **Abdomen:** ligera distensión infraumbilical simétrica, contractura no dolorosa en hemiventre superior. Dolor en fosa lumbar izquierda. Douglas indoloro. **Radiografía simple abdomen:** gases en colon; moderada aeroileo en primer grupo de asas yeyunales, sin distensión. Se resuelve mantenerlo en observación. **A las 24 horas del ingreso:** situación incambiada. **Diagnóstico clínico-radiológico:** oclusión del delgado. **Paracentesis en F.I.I.,** negativa; en paraumbilical izquierda, se obtiene una gota de líquido amarillo intenso, límpido, con aspecto de bilis. **Diagnóstico positivo: peritonitis biliar. Operación** (Dr. Gilardoni, Dr. D'Auria). **Incisión paramediana infraumbilical** (el cirujano duda del dato de la paracentesis y mantiene su diagnóstico inicial). Viene líquido bilioso amarillento en moderada cantidad. Se amplía la incisión a supraumbilical. Vesícula algo distendida, no tensa, conteniendo bilis de éstasis y no cálculos. Infiltración biliosa subperitoneal del pedículo hepático principal. Páncreas edematoso y edema del mesocolon transverso. **Colectistostomía.** Avenamiento subhepático y del Douglas. **Evolución: amilasuria a las 24 horas 512 unidades. Colangiografía:** síndrome cístico claro; estrechez del colédoco terminal con dificultad de pasaje al duodeno; reflujo del contraste al Wirsung. No tolera el pinzamiento del tubo. Debe ser reintervenido.

Obs. VIII. — Peritonitis biliar a exudado bilioso. Peritonitis bilio-hidática aguda. Quiste hidático de hígado abierto en peritoneo.

Zulema O., 52 años. Servicio Dr. Blanco Acevedo (H. Pasteur). **Comienzo 48 horas** antes: epigastralgia intensísima, chuchos de frío y náuseas. Orinas fuertemente coloreadas. **Examen:** Dolorida, sudorosa, deshidratada, subictérica. Pulso 140 p. m. P. A. máxima 9. Temp. 36,7°/37°. **Abdomen:** Enorme distensión, tensa y uniforme. Hernia umbilical pequeña no dolorosa. Duele el epigastrio a la palpación; resto del vientre no doloroso. **No hay diagnóstico de ingreso. A las 12 horas del ingreso:** agravación marcada; in enso shock. Pulso 140 p. m. P. A. 6/4. Mayor distensión abdominal y dolor en epigastrio; duele también la fosa lumbar izquierda. **Anuria. Se plantean los siguientes diagnósticos: infarto del miocardio, pancreatitis aguda, oclusión intestinal, perforación vesicular.** Electrocardiograma sin signos de infarto. Se trata como una pancreatitis aguda con Trasylol, suero con levofed y plasma. **Radiografía abdomen simple:** opacidad aumentada en forma difusa y algunos niveles pequeños, aislados, del delgado. **A las 24 horas del ingreso:** Gravedad externa e incambiada; sigue en anuria; shock intenso y en apariencia irreversible. **Paracentesis en F.I.D.:**

se extraen 20 cc. de líquido amarillento espeso, bien ligado, inodoro. Presencia de bilis dudosa. **Laboratorio:** reacción de pigmentos biliares, positiva; unidades pancreáticas 400; examen microscópico: leucocitos y piocitos abundantes, no se observan gérmenes ni ganchos. **Diagnóstico positivo:** peritonitis biliar. **Operación in-extremis**, con la paciente en profundo shock (Dr. Lorenzo y Losada, Dr. Perdomo). **Anestesia local.** Se aspiran más de 2 litros de líquido bilioso peritoneal. **Vesícula de paredes sanas**, con ligera distensión, sin cálculos. No perforación gastro-duodenal. Imposible proseguir la exploración, aunque la fuente de la bilirragia no se ofrece a la vista. **Colecistostomía.** Avenamiento subhepático y del Douglas con tubos. **Evolución:** accidentada. Sale del shock lentamente. Intensa y prolongada bilirragia por los tubos. Absceso subfrénico y del Douglas. **2 meses más tarde:** ha recuperado su estado general y al movilizar el tubo subhepático viene una membrana hidática que sella el diagnóstico. Curación.

Obs. IX. — Peritonitis biliar a exudado purulento. Perforación vesicular. Colecistitis crónica obstructiva litíásica, en actividad.

Juana C. de I., 56 años. Servicio Prof. Piquinela (H. Pasteur) N° 4817. **Comienzo 4 días antes:** dolor de epigastrio y ambos hipocondrios. Vómitos biliosos. No fiebre. Orinas oscuras. **Antecedentes:** dispepsia hipoesténica y cólicos hepáticos. Operada de quiste hidático de hígado. **Examen:** Deshidratada, apirética, pulso 120 p. m. P. A. 12/8. **Abdomen:** Globuloso y difusamente sensible, con máximo de dolor en ambos hipocondrios, donde existe ligera defensa antálgica. Douglas indoloro. No hay diagnóstico al ingreso. A las 8 horas del ingreso: Aparentemente mejor, aunque persiste con lengua seca y taquicardia. Los signos abdominales no se han modificado. **Radiografía simple abdomen:** opacidad difusamente aumentada; gases en colon; pequeño nivel en H.D.; quiste hidático calcificado de lóbulo hepático derecho. **Leucocitosis:** 1.800 (repetida). Orina: reacción de pigmentos biliares, negativa; glóbulos rojos y cilindros granulosos. **Diagnósticos planteados:** colecisto-pancreatitis, colecistitis aguda. Vista la mejoría aparente se resuelve en principio continuar con tratamiento médico. **Paracentesis en F.I.I.,** negativa; en F.I.D., se obtienen 5 cc. de líquido purulento, bien ligado, fétido. **Laboratorio:** reacción de pigmentos biliares, negativa; Ph. alcalino; examen microscópico: flora microbiana extraordinariamente polimorfa con cocos, diplococos gram positivos, estafilococos, estreptococos, neumococos y colibacilos; piocitos, eritrocitos y mucus. **Diagnóstico positivo:** peritonitis purulenta séptica, que señala la necesidad de intervenir de inmediato. **Operación** (Dr. Priario, Dr. Perdomo). Anestesia general. **Incisión paramediana infraumbilical,** luego ampliada a supraumbilical. Pus libre, fétido, en mediana cantidad. Vesícula de paredes engrosadas, retraída sobre cálculos, con una placa de gangrena parietal perforada en su interior. Resección parcial vesicular hasta la zona perforada, extracción de cálculos y colecistostomía del resto. Avenamiento subhepático y del Douglas. **Anatomía patológica:** Vesícula de paredes esclerosas con algunas zonas necrosadas y solución parcial de continuidad. Capas internas extensamente necrosadas, esbozándose un aspecto de colecistitis esfoliatriz. **Evolución:** Curación con secuela. Persiste una pequeña fístula biliar externa intermitente.

Obs. X. — Peritonitis biliar a exudado purulento. Sin perforación aparente. Colecistitis obstructiva litíásica (piocolecisto).

José Raúl S., 50 años. Servicio de Emergencia (H. Pasteur). Sala 11. **Comienzo 8 horas antes:** intensa epigastralgia de tipo perforativo, acompañada de vómitos de alimentos. Desde 7 días atrás: molestias dolorosas vagas de hemiventre superior. **Examen:** Intenso dolor y excitación psíquica que dificulta el interrogatorio. Temp. axilar 37,5°. Pulso 100 p. m. **Abdomen:** Uniformemente distendido y con contractura generalizada y dolorosa. Douglas doloroso. **Radio-**

grafía simple abdomen: opacidad difusa, no neumoperitoneo. **Diagnóstico clínico:** peritonitis difusa por ulcus perforado. **Operación** (Dr. Perdomo, Pte. Redondo). Anestesia general, **Mediana supraumbilical.** Exudado purulento abundante; no bilis. Vesícula tensa con paredes infiltradas. Punción vesicular: piocolecisto fé-tido; innumerables cálculos pequeños. **Colecistostomía.** Avenamiento subhepático y del Douglas. **Evolución:** Evisceración al 7º día, solucionada con simple contención. **Colangiografía:** litiasis vesicular residual. **Reintervención:** reparación de eventración y colecistectomía. Curación.

CAPITULO III

CONSIDERACIONES

Nos detendremos en este capítulo en la consideración de distintos puntos que tienen especial interés dentro del tema. Ellos surgen claramente del análisis de las observaciones transcritas de las cuales extraeremos nuestras referencias, a manera de síntesis y en conexión con los datos que nos proporciona la literatura.

A) DIAGNOSTICO

Las dificultades para el diagnóstico positivo de peritonitis biliar están nítidamente expresadas en la siguiente transcripción: "Tan grande es la dificultad en el diagnóstico — dice Zachary Cope⁷— que Ritter en 1921 estableció que el diagnóstico correcto de peritonitis biliar nunca había sido hecho antes de la operación. Esta afirmación necesita alguna modificación, pues en agosto de 1920 yo diagnosticé uno de mis casos... En mis otros casos hice diagnósticos incorrectos".

Con tales palabras se define una situación diagnóstica que poco se ha alterado desde entonces, pese a los adelantos de la radiología y del laboratorio de urgencia. Todos los autores coinciden en esta dificultad y nosotros no hubiéramos diagnosticado uno solo de nuestros pacientes sin el auxilio de la punción abdominal.

En efecto, los datos proporcionados por la historia clínica, en conjunto con el laboratorio y la radiología, nunca nos orientaron correctamente hacia el diagnóstico positivo de peritonitis biliar, como un hecho en todo coincidente con lo que se encuentra expresado a través de la literatura.

Sin embargo, del estudio de nuestras observaciones surgen algunos síntomas y signos que merecen destacarse como elementos de orientación diagnóstica:

1) **Colecistitis aguda de comienzo.** Como lo señala Del Campo¹⁰, de la historia de estos pacientes se pueden extraer datos que hagan posible deducir la existencia de una colecistitis aguda como acto inicial del proceso:

a) Antecedentes vesiculares o iniciación como cólico hepático.

b) Subictericia u orinas colúricas.

c) Máximo de dolor y contractura en hipocondrio derecho.

2) **Topografía del dolor.** En las primeras horas el dolor suele ser intenso y de localización habitual en hipocondrio derecho y epigastrio. Más tarde es corriente que difunda o predomine en otros sectores, comprobándose a menudo su atenuación engañosa que ha sido destacada por Cope⁷.

3) **Cuadro perforativo.** Salvo rara excepción, resultó imposible reconocer un dolor de tipo perforativo, aún en aquellos pacientes en que posteriormente se comprobó una clara perforación vesicular.

4) **Signos de peritonitis difusa.** En la mayoría de los casos, tampoco fue posible determinar la existencia de una peritonitis difusa sin lugar a dudas. En el examen físico, predomina la distensión en grado variable, a veces enorme, y la sensibilidad difusa sin defensa o contractura definida y, con frecuencia, sin dolor en el Douglas. En algunas observaciones se describen signos pancreáticos o la comprobación de dolor y defensa localizados en hipocondrio derecho o fosa ilíaca derecha, dentro de esos vientres distendidos y difusamente sensibles.

5) **Repercusión general del proceso.** Considerando el estado general de los enfermos, podemos describir dos formas clínicas de contraste sorprendente: frente a pacientes con estado general excelente, o con muy poca modificación traducida en una hipertemia y deshidratación moderada, otros en situación de gravedad extrema, sumidos en profundo estado de shock. Del Campo¹⁰ se refiere a la presencia del "colapso creciente" como un signo evolutivo de la peritonitis biliar que puede orientar a su diagnóstico.

6) **Estudio radiológico.** Desde este punto de vista, mencionamos los siguientes detalles:

a) Opacidad difusamente aumentada traduciendo la presencia de un derrame libre, como signo frecuente.

b) Distensión gastro-cólica. En algún caso la gran distensión del colon indujo a plantear el diagnóstico de oclusión de colon, que descartó el enema baritado.

c) En varias ocasiones comprobamos distensión de las primeras asas yeyunales, similares a las descritas en las pancreatitis agudas, en casos en que el páncreas participaba o no en los hallazgos patológicos. En dos observaciones la preeminencia de este signo llevó a la operación con diagnóstico de probable oclusión de delgado.

7) **Estudio de laboratorio.** La colaboración del laboratorio no aportó elementos de ayuda diagnóstica, a través de la leucocitosis o del examen de orina. En cambio, fue de extraordinario valor en el análisis de los exudados obtenidos por paracentesis.

En suma, a pesar de esta descripción que pretende destacar sín-

tomas y signos útiles para el diagnóstico, persiste nuestra convicción fundamentada y compartida por todos de que el clínico y el cirujano que se enfrentan a una peritonitis biliar, se verán corrientemente defraudados en su intento de establecer el diagnóstico con los medios clínicos y auxiliares clásicos a su alcance.

Por otra parte, señalamos la opinión de Mique³³, quien se suscribe al reconocimiento de las "dificultades casi insalvables que presenta el diagnóstico de peritonitis biliar", pero entiende que "ello carece de interés práctico pues lo que importa es llegar al diagnóstico de peritonitis generalizada de origen biliar e intervenir sin tardanza sobre la región de las vías biliares". Entendemos que en los hechos las situaciones planteadas son diversas y por cierto más complejas, como intentamos expresarlo a través del cuadro N° 1.

En efecto, el cirujano librado a sus recursos clínicos, con o sin el auxilio de radiología y laboratorio, se aboca frente al cuadro abdominal de estos pacientes a las siguientes situaciones que se reproducen en nuestras historias:

Primera situación. — No se hace diagnóstico de peritonitis difusa. Se hace diagnóstico de una condición abdominal aguda que requiere solución inmediata: en nuestros casos de apendicitis aguda, colecistitis sobreaguda, oclusión mecánica del delgado. Es una situación frecuente que, aun llevando a la intervención en muchos casos a través de una incisión no apropiada, permite rectificar rumbos sobre la marcha. Cuando se llega de entrada a tales diagnósticos y en pacientes con resistencias conservadas, el defecto de la incisión inicial significa solamente un inconveniente menor sin trascendencia. Pero, en los pacientes con estado general alterado o en estado de shock esa mayor entidad de la operación puede ser suficiente para determinar la muerte.

Segunda situación. — Se hace diagnóstico de peritonitis difusa, originada en otra causa más frecuente o no se determina el origen. Se reproduce el problema anterior en todos sus términos y todo dependerá en adelante de que el paciente esté en condiciones de soportar o no una agresión mayor. Registramos esta situación en uno de nuestros pacientes, intervenido con diagnóstico de peritonitis difusa por úlcus perforado a través de una incisión mediana supraumbilical (obs. X).

Tercera situación. — Es la más peligrosa y la que resultó más frecuente en nuestra práctica; puede ser subdividida en dos circunstancias:

1) **El paciente está en grave situación de shock y el diagnóstico no puede ser orientado claramente.** En estas circunstancias tan graves las habituales dificultades diagnósticas de una peritonitis biliar, se multiplican, y el cirujano no se decidirá a intervenir su enfermo en tales condiciones y sin diagnóstico ajustado, aguardando con frecuencia una respuesta previa a las medidas de reanimación que difícilmente

se logrará o se obtendrá sólo transitoriamente (Obs. II y VIII). Frente a tal problema, esperar o intervenir con diagnóstico presuntivo pueden ser resoluciones igualmente fatales.

2) **El paciente mantiene sus resistencias y el diagnóstico realizado lleva a la indicación inicial de tratamiento médico.** Es otra circunstancia que tuvimos con bastante frecuencia y que encierra un grave peligro. Se diagnostica pancreatitis aguda, colecisto-pancreatitis, oclusión intestinal incompleta, etc.; queda solamente una duda sobre si existe participación peritoneal y su naturaleza. En la literatura estos ejemplos se multiplican. Se corre aquí el riesgo de perder el mejor momento para la intervención y todos los enfermos de este grupo y del anterior —en nuestras historias— perdieron preciosas horas antes de ser resueltos por falta de diagnóstico.

En nuestra práctica cada vez que el diagnóstico clínico-radiológico planteado nos inducía a actuar de inmediato, en pacientes resistentes, no creímos necesario utilizar otras medidas para precisar tal diagnóstico.

En cambio, y lo proclamamos con énfasis, cuando nos enfrentamos a las dos últimas circunstancias que dejamos planteadas, recurrimos sin vacilar **al recurso de la paracentesis diagnóstica.** Así lo hicimos en 6 de nuestros pacientes, estableciendo la existencia de una peritonitis biliar insospechada en 5 de ellos, y de una peritonitis purulenta que resultó ser también de origen biliar, en el sexto. Se destruye con tal medida la imposibilidad de diagnosticar la peritonitis biliar y **nuestros pacientes obtuvieron así beneficios indiscutibles, en el siguiente orden:**

a) Dos de ellos en grave shock, casi moribundos, fueron sometidos a operaciones mínimas con anestesia local, dirigidas con toda la precisión que da el diagnóstico seguro, y lograron salvar la vida.

b) Los 4 restantes abreviaron una espera bajo tratamiento médico cuyo término era imprevisible, y fueron también intervenidos de inmediato. En 3 de estos pacientes la presencia de exudado bilioso permitió, asimismo, situar la incisión más adecuada, en tanto que en el cuarto (Obs. IX) la extracción por la aguja de un exudado purulento, decidió la operación a través de un abordaje de exploración infraumbilical que hubo de ser ampliado.

Bockus ⁴ reafirma nuestra convicción al decir sobre la peritonitis biliar: "...el diagnóstico es difícil y raramente es hecho antes de la operación o la necropsia. La punción abdominal y el examen del fluido peritoneal pueden resultar invalores en el diagnóstico".

Citamos también textualmente a Tejerina Fotheringham ⁴⁴, quien afirma: "Nunca se habrá insistido lo suficiente sobre el enorme valor diagnóstico, que en el abdomen, tiene este procedimiento tan inocuo, como elemental".

Opiniones en todo concordantes en la evaluación del procedimiento utilizado son emitidas en la Argentina por Christmann ⁸, Dussaut ¹⁴, Villafañe ⁴⁷ y Gimballi y Molinari ²¹.

CUADRO 1. — PERITONITIS BILIAR. CUADRO COMPARATIVO. SITUACIONES CLINICAS. VALOR DE LA PARACENTESIS EN EL DIAGNOSTICO, LA INDICACION OPERATORIA Y EL ABORDAJE.

Obs.	Diagnóstico		Retardo operatorio		Laparotomía inicial	Diagnóstico Operatorio
	Inicial	Post - Pa-racentesis	Inicial	Post Para-centesis		
A) DIAGNOSTICOS CLINICOS QUE LLEVARON A LA OPERACION INMEDIATA. NO PARACENTESIS.						
I.	Oclusión delgado.		NO		Inadecuada	P. B. a exudado bilioso.
III.	Apendicitis aguda.		NO		Inadecuada	P. B. a exudado bilioso.
IV.	Colecistitis sobreaguda.		NO		ADECUADA	P. B. a exudado bilio-purulento.
X.	Peritonitis Ulcus perf.		NO		Inadecuada	P. B. a exudado purulento.
B) DIAGNOSTICOS CLINICOS QUE LLEVARON AL TRATAMIENTO MEDICO INICIAL. PARACENTESIS.						
II.	Peritonitis neoplásica, sub-oclusión colon, etc. SHOCK.	Peritonitis biliar.	16 horas	NO	ADECUADA	P. B. a exudado bilioso.
V.	Colecistitis aguda.	Peritonitis biliar.	16 horas	NO	ADECUADA	P. B. a exudado bilioso.
VI.	Pancreatitis aguda.	Peritonitis biliar.	48 horas	NO	ADECUADA	P. B. a exudado bilioso.
VII.	Suboclusión delgado.	Peritonitis biliar.	24 horas	NO	Inadecuada	P. B. a exudado bilioso.
VIII.	Infarto miocardio, pancreatitis aguda, etc. SHOCK.	Peritonitis biliar.	36 horas	NO	ADECUADA	P. B. a exudado bilioso.
IX.	Colecisto-pancreatitis.	Peritonitis purulenta.	12 horas		Inadecuada	P. B. a exudado purulento.

En cuanto al **Diagnóstico Diferencial**, de lo antedicho se desprende como corolario que existen múltiples cuadros del vientre agudo que ofrecen serias dificultades para su diferenciación de las peritonitis biliares. No deseamos entrar en detalle sobre este punto. Mencionaremos solamente dos aspectos del diagnóstico diferencial cuyo conocimiento estimamos de valor práctico:

1) La formulación del **diagnóstico de pancreatitis aguda** y su reafirmación por el hallazgo de una amilasuria elevada, **no pone a cubierto de una peritonitis biliar**. Deberá recordarse que existen cuadros con asociación lesional, en que **una pancreatitis aguda coexiste con la peritonitis biliar** (Obs. VII), o donde el páncreas teñido en bilis se presenta como **fuentes aparente de la transudación biliar al peritoneo**, (Obs. VI). No conocemos en estos casos otras posibilidades para el diagnóstico que la punción abdominal con extracción de bilis o la exploración operatoria. Tejerina Fotheringham⁴⁵ pone este hecho de relieve, estableciendo que: "A falta de una punción que evidencie los caracteres del derrame, el diagnóstico diferencial con la pancreatitis aguda es prácticamente imposible; el mismo cuadro abdominal, la misma repercusión general, dolores de igual intensidad, los mismos signos biológicos".

2) En pacientes con ictericia franca y derrame peritoneal biliar, será preciso descartar la **"ascitis biliar"**. Pueden plantearse dudas cuando esto coincida con un cuadro doloroso abdominal de evolución más o menos rápida. En tales casos la **investigación de sales biliares en el derrame**, será negativa, en tanto que ella es positiva en el exudado biliar de una peritonitis biliar (Bockus⁴). Tuvimos una paciente en estas condiciones, con ictericia franca y un derrame biliar extraído por paracentesis, sin sales biliares al estudio de laboratorio; aún con diagnóstico de "ascitis biliar" resolvimos intervenirla en virtud de su sufrimiento abdominal intenso, comprobando un neoplasma de vías biliares con obstrucción coledociana y metástasis hepáticas.

B) ETIOLOGIA Y PATOLOGIA

En la totalidad de nuestras observaciones se comprobaron lesiones aparentemente responsables por la peritonitis biliar, sea durante el acto quirúrgico inicial o la reintervención posterior (Obs. II), sea a través de los fenómenos evolutivos (Obs. VIII).

Las alteraciones patológicas asentaban en 4 sectores principales: **La vesícula, el colédoco, el páncreas y el hígado**. Realizaremos un rápido balance de estas alteraciones, en base a las cuales estructuramos en el cuadro N° 2 la **clasificación de nuestras observaciones**.

En dicha clasificación hemos procurado destacar los dos elementos guías de más relieve para la orientación quirúrgica correcta: **el aspecto del exudado y la presencia o ausencia de lesiones vesiculares**;

estas últimas, con o sin perforación visible, son las responsables de la mayoría de los casos de peritonitis biliar.

1) **Lesiones vesiculares.** Repetimos que las alteraciones vesiculares se presentan como causa de la mayoría de los casos de peritonitis biliar. En nuestras observaciones, 8 pacientes tenían importantes lesiones vesiculares. A su propósito destacamos lo siguiente:

a) Hubo solamente **3 casos de perforación macroscópica**, claramente objetivada: 2 a nivel del cuerpo vesicular y otra en su fondo. En los tres pacientes existía un proceso de colecistitis crónica litiásica en período de actividad. En dos casos en que se realizó estudio microscópico se comprobó una intensa lesión de la capa mucosa, con necrosis masiva o desaparición extensa. Las perforaciones producidas dieron lugar a los siguientes aspectos de exudado peritoneal:

— En dos casos con cístico permeable (Obs. I y II): exudado bilioso.

— En un caso con cístico obstruido (Obs. IX): exudado purulento.

b) En 5 ocasiones se hallaron **lesiones vesiculares sin perforación macroscópica aparente**. Esta mayor proporción de las peritonitis biliares sin perforación aparente es un hecho poco común que registran nuestras historias. Corresponde agregar —aunque resulte obvio— que tal expresión no significa negar la posible existencia de una **perforación no visible** en el área examinada, o aún macroscópica más allá de ella. Es preciso tener en cuenta que la intervención en agudo sobre pacientes graves o de escasas resistencias no permitió en algunos casos extenderse en una cuidadosa manipulación exploratoria.

Dentro de este subgrupo, creemos de interés destacar los siguientes detalles:

1º) Dos de las observaciones se presentaron bajo el aspecto de **colecistitis aguda obstructiva litiásica** (Obs. III y IV), con vesícula distendida —en un caso de volumen enorme— y con **infiltración biliar subserosa** a nivel del cuello vesicular y pedículo cístico, como probables zonas de transudación o micro-perforación de pasaje para la bilis hacia el peritoneo. En ambos casos existía una típica peritonitis biliar a **exudado bilioso**.

2º) Una observación de este tipo se manifestó también como un proceso de **colecistitis obstructiva**, con vesícula distendida y tensa, de paredes infiltradas por edema, llena de cálculos y pus fétido, sin bilis (Obs. X). Esta **colecistitis supurada y no perforada** dio lugar a una **peritonitis biliar a exudado purulento libre**, y es en todo similar a lo descrito por Desjacques¹² con el título de “Peritonitis aguda generalizada por propagación en la litiasis biliar”. Es una situación que por su excepcionalidad puede sorprender y desorientar al cirujano que explora un vientre de peritonitis purulenta.

CUADRO 2. — PERITONITIS BILIAR. — BALANCE LESIONAL Y CLASIFICACION DE LAS OBSERVACIONES

A) PERITONITIS BILIAR A EXUDADO BILIOSO

1) Con lesiones Vesiculares Puras.

a) Vesícula perforada: 2 observaciones.

— Obs. I Colecistitis crónica litiásica en actividad.

— Obs. II Colecistitis crónica litiásica en actividad.

b) Vesícula sin perforación aparente: 2 observaciones.

— Obs. III Colecistitis aguda obstructiva litiásica. Infiltración vesicular subserosa.

— Obs. IV Colecistitis aguda obstructiva litiásica. Infiltración vesicular subserosa.

2) Con Lesiones Vesiculares Asociadas.

Sin perforación canalicular aparente: 2 observaciones.

— Obs. V Colecistitis crónica litiásica en actividad. Litiasis coledociana.

— Obs. VI Colecistitis crónica litiásica en actividad. Infiltración biliosa del páncreas. Peritonitis biliopancreática.

3) Sin Lesiones Vesiculares.

a) Sin perforación canalicular aparente: 1 observación.

— Obs. VII Vías biliares alitiásicas. Pancreatitis edematosa. Infiltración biliosa pedículo hepático principal. Peritonitis pancreático-biliar.

b) Con perforación canalicular intra-hepática: 1 observación.

— Obs. VIII Peritonitis bilio-hidática aguda.

B) PERITONITIS BILIAR A EXUDADO PURULENTO.

Con Lesiones Vesiculares Puras.

a) Vesícula perforada: 1 observación.

— Obs. IX Colecistitis crónica obstructiva litiásica en actividad.

b) Vesícula sin perforación aparente: 1 observación.

— Obs. X Colecistitis aguda obstructiva litiásica. Piocolecisto.

3º) Las dos observaciones restantes de este grupo sin perforación aparente, por el contrario, se mostraron con lesiones de **colecistitis crónica litiásica agudizada**, y en ambas existía una peritonitis biliar a exudado bilioso (Obs. V y VI). En estos dos casos se comprobaron otras lesiones asociadas a la vesicular: litiasis coledociana en la Obs. V y páncreas engrosado con infiltración biliar en la VI.

2) **Lesiones coledocianas.** Ya hemos indicado que en la Obs. V existía una **litiasis coledociana** acompañando a una colecistitis crónica litiásica, sin perforación aparente. Fue el único caso de litiasis del colédoco.

En la Obs. VII comprobamos unas vías biliares alitiásicas, una **pancreatitis edematosa** y una **infiltración biliosa del pedículo hepático principal**, que impresionaba como un proceso de filtración biliar transcoledociana. Podría constituir una forma poco común de las llamadas por Tejerina Fotheringham peritonitis pancreático-biliares, cuya forma habitual ha sido descrita como filtración transvesicular. No hemos observado nunca el mecanismo de transudación señalado por Leriche ²⁸ en casos similares, en la forma claramente aparente y directa como este autor la describe. Esas manchas biliosas que comprobamos en este caso bajo la serosa del pedículo hepático, y en otros a nivel del cuello vesicular y cístico, impresionan a falta de una perforación objetivable como posibles zonas de pasaje biliar hacia la cavidad peritoneal. Pero, su mecanismo pudiera ser tanto el de la permeación parietal a ese nivel como el de una micro-perforación sólo cubierta por la serosa; no tenemos pruebas directas para separar ambas posibilidades.

3) **Lesiones pancreáticas.** Observamos su participación en dos casos, siempre como lesión asociada. En la Obs. VII antes referida, en forma de una pancreatitis edematosa que acompaña a vías biliares alitiásicas, pero en las que la colangiografía postoperatoria reveló un síndrome cístico y una estrechez del colédoco terminal.

Y en la Obs. VI donde además de una colecistitis crónica litiásica sin perforación aparente, se comprueba un **páncreas edematoso y teñido en líquido bilioso**, planteando la posibilidad de **transudación biliosa transpancreática** como mecanismo de la peritonitis biliar y fuente del exudado bilioso libre en la serosa. Esta situación fue descrita por Delageniere ⁹ en 1934, en un paciente previamente colecistectomizado y que cura mediante simple avenamiento peritoneal. Este autor interpreta el hecho observado como una pancreatitis por reflujo biliar con transudación de la bilis a través del páncreas, y es apoyado por los estudios en el mismo sentido de Tejerina Fotheringham ⁴⁵ que propone la denominación de **peritonitis bilio-pancreática** para tales casos.

4) **Lesiones hepáticas.** Varias son las lesiones hepáticas espontáneas que pueden dar origen a una peritonitis biliar, por el mecanismo de la efracción hacia la serosa de la canalización biliar intrahepática; todas ellas capítulos de excepción dentro del tema. Pero en

nuestro medio es preciso insistir sobre el cuadro de la llamada por Del Campo ¹⁰ **peritonitis bilio-hidática aguda o reciente**, del cual es ejemplo concreto nuestra observación VIII. La situación tiene por causa la abertura de los canales biliares de la periquística hacia el peritoneo, contemporánea a la ruptura del quiste hidático hepático en esta serosa.

Evidentemente el problema se agrava cuando existe obstrucción canalicular por abertura asociada del quiste en las vías biliares, en cuyo caso la bilirragia peritoneal puede hacerse sumamente intensa, como en apariencia sucedió en nuestra paciente cuyo cuadro transcurrió con ictericia de tipo obstructivo y varios litros de bilis en el peritoneo.

Creemos que es preciso poner de relieve el hecho de que la peritonitis bilio-hidática aguda, como forma etio-patogénica de la peritonitis biliar, puede adquirir aspectos clínicos de suma gravedad y que frente a ella los planteos diagnósticos y aún la exploración sumaria en agudo —obligada por las circunstancias— es posible que no permitan su separación de las otras causas del proceso en cuestión. En nuestra observación citada la investigación de ganchos se reveló negativa en el exudado bilioso y durante la exploración no se reconocieron elementos hidáticos macroscópicos en la serosa; recién a los dos meses la extracción de una membrana hidática a través de la zona de avamamiento peritoneal subhepático permitió el diagnóstico correcto.

De la enseñanza extraída sobre este punto, subrayamos aquí lo siguiente:

a) Debe pensarse en la posibilidad de una peritonitis biliohidática aguda frente a toda peritonitis biliar observada en nuestro país, aun en ausencia de antecedentes hidáticos.

b) Tal posibilidad estará reforzada si en la exploración quirúrgica se comprueba que no existe lesión aparente, aguda o crónica, de las vías biliares, ni tampoco litiasis simple, como sucedió en nuestra observación.

c) De no comprobarse elementos hidáticos macroscópicos en el exudado, deben hacerse las investigaciones microscópicas: investigación de ganchos y quitinosa hidática.

Agregamos, finalmente, que Del Campo ¹⁰ describe en estos casos un dolor semejante por su intensidad y brusquedad de instalación al de la perforación ulcerosa y que en el plazo de 24-28 horas la clínica será la de una "ascitis dolorosa". Nuestra paciente tenía estos dos elementos en medio de un cuadro de extrema gravedad.

En último término de este apartado sobre patología de la peritonitis biliar, queremos referirnos a los *hallazgos registrados a nivel de la serosa peritoneal* y anotar algunos hechos que pueden correlacionarse con los aspectos clínicos y evolutivos:

1) **Volumen del exudado.** Es variable: siempre moderado cuan-

do purulento, alcanzó cifras muy considerables cuando bilioso. Destacamos que los dos casos en que ese volumen fue mayor —2 o 3 litros respectivamente (Obs. II y VIII)— coincidían con los pacientes de mayor gravedad, en profundo estado de shock. La importante pérdida electrolítica que ese derrame significa ha sido invocada, entre otros como factor condicionante del shock que con frecuencia grava el pronóstico de las peritonitis biliares.

2) **Septicidad del exudado.** Es otro de los factores señalados como determinantes de la gravedad de la peritonitis biliar. En los casos estudiados por nosotros, los exudados biliosos mostraron al examen directo la ausencia de gérmenes o el hallazgo de escasos bacilos de tipo Gram negativo. *La septicidad no pareció ser en estos casos un factor de relieve.*

Por otra parte, de la frecuencia con que se comprueba un *exudado bilioso aséptico*, habla el hecho de que algunos autores prefieran en tal circunstancia la denominación del *coleperitoneo* a la de peritonitis biliar o, más genéricamente, la de derrames biliares intraperitoneales como los llaman Sabadini y Curtillet⁴⁰. Además, por este camino podrían tal vez explicarse las escasas manifestaciones “peritoníticas” del derrame bilioso más o menos aséptico, que tanto perturban la interpretación diagnóstica en la clínica de estos pacientes.

Por el contrario, en una de nuestras observaciones con *exudado purulento* (Obs. IX) el estudio directo mostró una flora polimicrobiana abundantísima, indicando la *gran septicidad* del proceso en causa.

C) PRONOSTICO

Stemberg (citado por Bockus⁴) en una recopilación de 509 casos de peritonitis biliar de *todos los tipos*, señala un promedio de mortalidad del 59 %.

En relación a la causa más frecuente de peritonitis biliar —la *perforación vesicular*— Fletcher y Ravdin¹⁸ reúnen las cifras de cinco autores que suman en total 67 observaciones hasta 1951, hallando una tasa de mortalidad promedio del 32,8% y agregan un 40% para sus casos personales.

En 113 observaciones *sin perforación aparente* revisadas por Butkiewicz (citado por Bockus⁴), la cifra de mortalidad ascendía a un 32 %.

En nuestro país, los 10 casos estudiados por Miqueo³³ muestran un 40% de mortalidad global. Una serie más reciente de Verges⁴⁶ recopilada entre varios cirujanos de nuestro medio, arroja también un 50 % de muertes en 21 pacientes con todos los tipos de peritonitis biliar espontánea.

Todo ello da la pauta de la extraordinaria gravedad de las peri-

tonitis biliares, bajo cualquiera de sus formas, y da también especial significación al hecho de que podamos presentar *nuestra serie sin ningún caso de muerte*.

Causas de muerte. Ellis y Cronin¹⁵ examinando las causas de muerte, se refieren a la infección del exudado, al shock por excesiva pérdida de fluidos en la cavidad peritoneal y al mecanismo de absorción tóxica de sales biliares. Agregan que son factores de mal pronóstico la edad avanzada, el mal estado general y la evolución del proceso.

Nos detendremos en este último punto del *tiempo de evolución de la peritonitis biliar*, por considerarlo de gran importancia. En sus 20 observaciones de peritonitis biliar de todo tipo los autores citados tienen un 50 % de mortalidad, y observan que los *sobrevivientes tenían menos de 27 horas de evolución y más de 48 horas los que murieron*. En nuestros pacientes el promedio de evolución era de 70 horas, y los dos casos más graves, en profundo shock, tenían 84 horas uno (Obs. VIII) y 168 horas el otro (Obs. II).

Esa pérdida de tiempo se constituye en un factor de real importancia y obedece a dos causas: demora en la consulta por parte del paciente y *problemas de diagnóstico y de conducta terapéutica en relación con el médico*.

Bajo este mismo aspecto, cabe agregar y remarcar una consideración fundamental: la gran mayoría de las peritonitis biliares son de causa vesicular y, por consiguiente, *el principal porcentaje de muertes en este proceso se inscriben en el pasivo del tratamiento médico de las colecistitis agudas*, entre otras complicaciones de distinta gravedad que resultan de tal conducta. Muchos de estos pacientes llegan al cirujano después de un intento más o menos prolongado de "enfriar" una colecistitis aguda o de "aliviar" un cólico hepático persistente. Es algo que debería ser recordado más a menudo.

D) TRATAMIENTO

1) *Indicación operatoria.* Nuestros pacientes fueron sometidos a intervención inmediata bajo dos circunstancias diferentes:

a) Cuando se hizo diagnóstico de peritonitis difusa o de cualquier otro proceso abdominal de sanción quirúrgica urgente per se.

b) En los casos restantes, tan pronto se llegó al diagnóstico mediante la paracentesis. Dos pacientes shockados pertenecían a este grupo, y no fueron demorados más cuando se obtuvo el diagnóstico por punción, manteniéndose una profusa reposición hidro-electrolítica y plasmática en todo el curso de la operación y post-operatoria.

2) *Anestesia.* Se utilizó la general en la mayoría de los casos. Los dos pacientes en shock fueron operados con anestesia local, como única posibilidad de tolerancia.

3) *Exploración.* Cuando se contó con un paciente de estado general resistente se realizó una exploración en toda la extensión que lo permitieran las condiciones anatómo patológicas regionales, no insistiéndose en ser completos a expensas de una liberación peligrosa.

4) *Procedimiento.* Como principio se buscó obtener una derivación biliar externa efectiva con el procedimiento más sencillo y menos agresivo, considerando la situación habitual de manejar un proceso grave en pacientes de edad avanzada.

a) *Pacientes resistentes.* En este grupo pueden situarse 8 de nuestras observaciones. En él practicamos 7 colecistostomía y 1 colecistectomía.

La *colecistectomía* fue considerada una intervención de doble riesgo en la peritonitis biliar: como procedimiento mayor y por no degradar la vía biliar principal. Esto último resulta imprescindible cuando no se ha comprobado perforación vesicular, y cuando no se tiene seguridad sobre el estado del colédoco, el páncreas y el hígado a través de una cuidadosa exploración, difícil de lograr en las condiciones en que se opera. Realizamos una *colecistectomía* frente a una vesícula balante —por atrofia del lóbulo hepático derecho post-operación de quiste hidático— que obligaba a tal solución; pero completamos el avenamiento biliar externo a través de una sonda transcística que funcionó satisfactoriamente.

Entre las *colecistostomías*, 6 de las realizadas permitieron una buena degradación biliar externa. En el caso restante, la sonda de colecistostomía no funcionó por varios días, pero tuvimos la fortuna de que el dren de Penrose subhepático lo hiciera compensatoriamente, permitiéndonos actuar sobre él como si se tratara de un tubo de coledocostomía.

Creemos que, cuando no se ha logrado extraer bilis a través de la vesícula, es aconsejable ir al avenamiento directo del colédoco. Es preferible acudir a este procedimiento mayor y no correr el riesgo de dejar intacta la fuente de la bilirragia y la hipertensión biliar que la mantiene, como sucedió en nuestra observación antedicha cuya exploración posterior demostró la existencia de una litiasis coledociana (Obs. V).

b) *Pacientes shockados.* En los dos pacientes tratados en situación de shock grave, el procedimiento fue limitado a lo mínimo: avenamiento peritoneal en ambos y *colecistostomía* en uno de ellos, desechándose esta maniobra en el otro por obligar a una disección que nos pareció no sería soportada por el paciente (Obs. II).

5) *Avenamiento peritoneal.* Fue norma en todos los casos y se estableció siempre en posición subhepática, mediante tubo en cigarrillo (Penrose), y a nivel del Douglas con tubo de goma. En la observación II, antes citada, de extrema gravedad, se colocó un tercer tubo en

posición interhepatofrénica derecha y se limitó a ello la operación, con recuperación posterior del paciente y evolución favorable final.

Ya en la publicación de Delageniere⁹, en 1934, hallamos un caso de peritonitis biliar tratada por simple avenamiento con buen resultado, y *creemos que es un recurso a tener presente* en casos en que cualquier otro procedimiento o prolongación de la operación pueda no ser tolerado, como es factible y frecuente en materia de peritonitis biliar. Sabadini y Curtillet⁴⁰, asimismo, citan el hecho de que el “simple avenamiento peritoneal ha sido aconsejado por el estado de gravedad excepcional en el cual se encontraban los enfermos”. En sus 45 observaciones recopiladas, se registraron 12 casos de avenamiento peritoneal exclusivo en el tratamiento de coleperitoneos sin perforación aparente, y “a pesar de todo —agregan— es preciso notar un 42 % de curaciones en este grupo”.

En este punto deseamos señalar que a nuestro juicio *el avenamiento subhepático debe mantenerse por tiempo prolongado*, más aún en los casos en que no se ha hallado una perforación aparente que establezca sin lugar a dudas la fuente de la bilirragia. En una de nuestras observaciones (V) el tubo subhepático, correspondiente a un dren de Penrose, comenzó a dar abundante bilis tres días después de haber dejado de funcionar —a los 13 días de la operación— cuando se pretendió mediante pinzamiento progresivo limitar el flujo a través de la sonda de colecistostomía. Era evidente que existía una pérdida biliar más allá de la zona de derivación lograda por la colecistostomía en este caso en que no había sido reconocida perforación, y que de haberse retirado aquél tubo se hubiera reproducido probablemente la peritonitis biliar.

SUMARIO

Se presentan 10 observaciones de peritonitis biliar, a exudado bilioso o purulento, de cuyo análisis se extraen diversas consideraciones.

A) En primer lugar, se plantean las *dificultades para el diagnóstico* de este proceso destacándose:

1) Los aspectos que ofrecen interés especial de orientación dentro de la sintomatología clínico-radiológica, aunque en ningún caso fue hecho el diagnóstico a través de ellos.

2) Las situaciones clínicas con que los pacientes de peritonitis biliar se presentan al cirujano.

3) El hecho de que algunas de esas situaciones conducen a menudo a establecer un “compás de espera” que encierra graves riesgos para el paciente. Y que en tales circunstancias *la paracentesis —cuando positiva— es un método sencillo e inocuo de establecer el*

diagnóstico con certeza y adoptar resolución inmediata. Tal nuestra experiencia en seis de las observaciones relatadas.

4) Sobre el *diagnóstico diferencial*, los problemas especiales que ofrece en relación a la pancreatitis aguda y la ascitis biliosa.

B) En el capítulo de *etiología y patología* se realiza una *clasificación* de las observaciones en base al aspecto del exudado peritoneal y en relación a las lesiones vesiculares que resultan ser las más frecuentes. Se formula un *balance de las lesiones* halladas en los distintos sectores: vesiculares, coledocianas, pancreáticas y hepáticas.

Dentro de las lesiones vesiculares se destaca la presencia de *peritonitis purulentas* a un punto de partida en una colecistitis con o sin perforación aparente. Y dentro de las hepáticas se pone de relieve la necesidad de tener en cuenta la *peritonitis bilio-hidática aguda frente a toda peritonitis biliar en nuestro país*.

Luego se reseñan algunos aspectos de interés relativos a la *constitución del exudado peritoneal: su volumen en relación al cuadro de shock y su septicidad*, escasa o nula en los biliosos e intensa en los purulentos.

C) Sobre *pronóstico* de la peritonitis biliar se hace una revisión de estadísticas, que señalan una *mortalidad promedio entre el 30 y el 50%*, y se menciona el hecho de no haber tenido ningún caso fatal en nuestra serie. Se analizan *las causas de muerte* y se hace énfasis en el *retardo del diagnóstico* y en el peligro del *tratamiento médico de las colecistitis agudas y del "cólico hepático" persistente*.

D) En materia de *tratamiento* se insiste sobre la necesidad de *intervención inmediata*, orientada a la derivación biliar externa por procedimiento más simple, la *colecistostomía*. Resalta la importancia del *avenamiento peritoneal*, principalmente en posición subhepática a nivel de la fosa de Morrison; la *necesidad de mantenerlo por tiempo prolongado* y la posibilidad que ofrece su *utilización exclusiva como método "salvavida"* en situaciones desesperadas.

BIBLIOGRAFIA

1. ANAVITARTE, E. — Conducta quirúrgica frente a la perforación vesicular en peritoneo libre. II Congr. Ur. Cir., 175-178, 1951.
2. ARMAND UGON, V. — Hidatoperitoneo, coleperitoneo hidático. An. Fac. Med., 13:656-668, 1928.
3. BELL, L. G. and WARDEN, H. D. — Bile peritonitis. Am. J. Surg., 89:579-582, 1955.
4. BOCKUS, H. L. — Gastroenterology. T. III, págs. 554, 557 y 713. Saunders C., Philadelphia and London, 1946.
5. BONNET, P. — A propos des péritonites biliaire. Lyon Chir., 20: 527-531, 1923.
6. CAPURRO, R. — Peritonitis biliar sin perforación de la vesícula. Bol. Soc. Cir. Ur., 1:304-305, 1930.
7. COPE, Z. — Extravasation of bile. Brit. J. Surg., 13:120-129, 1925-26.

8. CHRISTMANN, F. — Clínica Quirúrgica. 1 Vol., pág. 753. Ed. Valliardi, Bs. As., 1954.
9. DELAGENIERE, Y. — Pérítionite biliaire avec cystostéatonécrose chez une malade ayant subi una cholécystectomie douze ans auparavant. Drainage simple du péritoine. Guérison. Bull. Mém. Soc. Chir., 60:470-472, 1934.
10. DEL CAMPO, J. C. — Abdomen agudo. Ed. Sindicato Médico, Montevideo, 1940.
11. DEL CAMPO, J. C. — Sobre las peritonitis crónicas de origen hidático con o sin bilis. Bol. Soc. Cir. Ur., 11:192-213, 1940.
12. DESJACQUES, R. — Les pérítionites aiguës généralisées par propagation dans la lithiase biliaire. Lyon Chir., 27:307-313, 1930.
13. DEVE, F. — Modalités anatomo-cliniques et formes residuales du choléperitoine hidatíque. Rev. Chir., 66:288, 1928.
14. DUSSAUT, A. — Colecistitis filtrantes. Día Méd. Arg., 1289-1294, junio 1949.
15. ELLIS, H. and CRONIN, K. — Bile peritonitis. Brit. J. Surg., 48:166-171, 1960.
16. ETCHEGORRY, F. — Coleperitoneo hidático agudo traumático. Bol. Soc. Cir. Ur., 11:181-187, 1940.
17. FERRACANI, R. S. — Peritonitis biliar. Día Méd. Arg., 17:433-438, 1945.
18. FLETCHER, A. G. and RAVDIN, I. S. — Perforation of the gallbladder. Am. J. Surg., 81:178-185, 1951.
19. GARCIA LAGOS, H. — Peritonitis generalizada sin perforación aparente de la vesícula biliar en el curso de un cólico hepático litiásico. An. Fac. Med., 12:681-692, 1927.
20. GARIEPY, L. J., CAPANO, O. A. and GARDNER, L. W. — Nontraumatic rupture of the common bile duct. Am. J. Surg., 81:357-362, 1951.
21. GIMBATTI, J. F. M. y MOLINARI, P. E. — La punción abdominal diagnóstica en los derrames biliosos peritoneales. Sem. Méd., 108:936-938, 1956.
22. HARKINS, H. N. HARMON, P. H. and HUDSON, J. E. — Lethal factors in bile peritonitis: I. Surgical shock. Arch. Surg., 33:576-608, 1936.
23. HARRIS, W. G. and Harrop, J. — Spontaneous perforation of the bile-ducts. Brit. J. Surg., 50:426-427, 1963.
24. HART, D. E. — Spontaneous perforation of the common bile duct. Ann. Surg., 133:280-282, 1951.
25. HILL, R. M. — Spontaneous retroperitoneal rupture of the cystic duct. Brit. J. Surg., 50:498-501, 1963.
26. LARGHERO, P. — Peritonitis hidática aguda por ruptura de quiste hidático del hígado en el peritoneo. Bol. Soc. Cir. Ur., 11:177-180, 1940.
27. LARGHERO, P., VENTURINO, W. y BROLI, G. — Equinococosis hidática del abdomen. 1 Vol., pág. 130. Ed. Delta, Montevideo 1962.
28. LERICHE, R. — De la transsudation biliaire à travers la vésicule non perforée. Lyon Chir., 20:543-546, 1923.
29. MAINETTI, J. M. — Abdomen agudo. Día Méd. Arg., 22:425-430, 1950.
30. MENDY NORIEGA, F. — Peritonitis biliar sin perforación aparente. Bol. Soc. Cir. Ur., 28:450-458, 1956.
31. MEYER-MAY, J. — Pérítionites biliaires sans perforation évident des voies biliaires. Press. Méd., 2:883-885, 1924.
32. MILES, R. M. and JECK, H. S. — Observations on experimental bile peritonitis. Surg., 34:445-456, 1953.
33. MIQUEO, M. — Peritonitis biliar. Tesis Fac. Méd., Montevideo 1944. (citado por Prat²⁸).
34. ORIHUELA, J. — Consideraciones sobre un caso de rotura espontánea de la adventicia de un quiste hidático del hígado, seguido de coleperitonitis

- difusa y aborto del huevo hidático entero en el peritoneo. An. Fac. Méd., 20:344-353, 1935.
35. PAVLOVSKY, A. L. — Abdomen agudo quirúrgico. T. I, pág. 328 y T. II, pág. 15. 2 Vol., López y Etchegoyen, Bs. As., 1947.
 36. PERDOMO, R. — La paracentesis diagnóstica en el abdomen agudo. Bol. Soc. Cir. Ur., 33:232-255, 1962.
 37. PEREZ FONTANA, V. — Quistes hidáticos rotos en el peritoneo y sus membranas de enquistamiento. An. Fac. Méd. 17:687, 1932.
 38. PRAT, D. — Patología de las vías biliares. T. II, págs. 406 y 438. 3 vol., Barreiro y Ramos. Montevideo, 1946.
 39. REWBRIDGE, A. G. — The etiological rôle of gas-forming bacilli in experimental bile peritonitis. Surg. Gyn Obst., 52:205-211, 1931.
 40. SABADINI, I. et CURTILLET, E. — Les épanchements biliaires intra-peritonéaux (cholépéritoinés) sans perforation apparente des voies biliaires. J. Chir., 45:191-232, 1935.
 41. SMALL, W. P. — A case of biliary peritonitis. Brit. J. Surg., 41:552-554, 1953-54.
 42. SUIFFET, W. R. — Peritonitis biliohidática aguda. Bol. Soc. Cir. Ur., 16:299-309, 1945.
 43. STAJANO, C. — Peritonitis biliar sin perforación. La coledocitis fil-trante. Bol. Soc. Cir. Ur., 28:459-467, 1956.
 44. TEJERINA FOTHERINGHAM, W. y MORONI, J. M. — Pancreatitis (agudas y crónicas). 1 Vol., pág. 159. Imp. Molachino. Rosario, 1961.
 45. TEJERINA FOTHERINGHAM, W. — Patogenia de la peritonitis biliar sin perforación. Bol. Trab. Soc. Cir. Bs. As., 19:8-32, 1935.
 46. VERGES, J. — Coleperitonitis agudas. Tesis Fac. Méd. Montevideo, 1961.
 47. VILLAFANE, I. Z. — La punción abdominal en el diagnóstico y evolución de las pancreatitis agudas. Pren. Méd. Ar. 34:2337, 1947.
 48. WANGENSTEEN, O. H. — On the significance of the escape of sterile bile into the peritoneal cavity. Ann. Surg., 84:691-702, 1926.

Dr. Ricardo Yannicelli: Felicito al Dr. Perdomo por el trabajo presentado y por los resultados obtenidos y me adhiero a la indicación de la punción abdominal; creo que basta que haya tenido la eficacia que alcanzó en este trabajo, donde se manejó tan bien la punción de abdomen, para demostrar, una vez más, que sabiéndolo hacer oportunamente no tenemos que considerarlo una cosa atentatoria, como parece haberse dicho alguna vez que se trató el problema en la Sociedad de Cirugía. Al fin y al cabo, la punción del abdomen es un recurso que, bien aplicado, en sectores buscados, elegidos con cierta preferencia y con oportunidad, es capaz de poner al cirujano en las condiciones de abreviar un diagnóstico y de hacer una indicación operatoria mucho más acertada. Todo está en hacerla bien, en no darle más valor que el que tiene y en saber la oportunidad con que debe ser utilizada. La hemos utilizado mucho en niños en otras oportunidades; ahora la usamos excepcionalmente. Tengo experiencia en cirugía de urgencia y en abdomen agudo radiológico y no creo que muchas veces podamos resolver por la radiología. Estoy cansado de ver casos en donde la radiología no me dice que estamos frente a una peritonitis y los resolvemos, desde luego, por la peritonitis clínica. En el día de hoy hice una punción de abdomen en un niño chico en una peritonitis que yo considero hematógena, que la evolución está dando la confirmación. Cuando la hago, advierto los supuestos riesgos, y precisamente la estoy haciendo de vez en cuando, para que no se atemorice de realizarla ningún cirujano. Y para que pueda estarse a veces en la condición que nos hemos visto más de una vez, en que, en un caso grave, la intervención quirúrgica, la laparotomía pudo ser excluida gracias al dato de la punción abdominal. Creo que esto consagra, en manos adecuadas, con esas precauciones, la punción de abdomen. Y no la descarta.

Dr. Luis M. Bosch del Marco: Al comentar el trabajo del Dr. Perdomo, en el que nos presenta algunos casos de peritonitis biliar muy bien estudiados, debo decir que concordamos con él, en lo referente a los aspectos clínicos, gravedad y dificultad diagnóstica. En lo que disiento con el comunicante es en materia de punción abdominal con fines de diagnóstico en algunas de las situaciones que él plantea. A tal respecto, quiero dejar establecida mi posición. Cuando tengo dudas frente a un síndrome abdominal agudo de tipo peritoneal, recorro con fines de diagnóstico y tratamiento a la laparotomía exploradora. Me mantengo fiel al acto quirúrgico, quien al esclarecerme la causa, me permite actuar en consecuencia. La práctica de una incisión infraumbilical pequeña ante la duda; que nos permite la obtención de un exudado peritoneal orientador, con la ulterior incisión adecuada al caso, no lo juzgamos perjudicial en modo alguno. Es lo que deseaba expresar.

Dr. Folco Rosa: En 1944 tuvimos oportunidad de operar, en el Servicio de Puerta del Hospital Maciel, un enfermo de 67 años que ingresó con una peritonitis difusa datando de 3 días.

Tenía una contractura generalizada y su máximo de dolor a la palpación lo acusaba en la zona de F.I.D. Se operó con diagnóstico de peritonitis por apendicitis.

Incisión de Mc Burney: abierto el peritoneo vino líquido biliopurulento. Se abordó el hipocondrio derecho, por incisión paramediana transrectal y se encontró una vesícula perforada de la que se extrajeron más de 40 cálculos. Colecistostomía, drenaje del Douglas y subhepático. Buena evolución.

El error de diagnóstico, quizás fue debido a la falta de una historia correcta. Como consecuencia, la incisión fue inadecuada. Pero si hubiéramos pensado en otra causa de peritonitis, fuera de la apendicitis, con una pequeña laparotomía suprapúbica se habría hecho el diagnóstico exacto y ya le dejábamos el drenaje del Douglas. Luego se habría abordado la vesícula.

Comparto lo expresado por el Dr. Bosch del Marco respecto a la punción abdominal y agregó a lo ya dicho por mi en el anterior trabajo del Dr. Perdomo: yo no me dejaría hacer una punción abdominal, en consecuencia tampoco se la haría a ningún enfermo.

Dr. Alberto Valls: No soy contrario a las punciones, pero creo que los enfermos con la sintomatología que tienen no deben ser demorados en sufrir las operaciones que sean necesarias, porque muchas veces los enfermos que tienen peritonitis biliares han tenido una evolución que si hubieran sido operados de urgencia con más premura no hubieran llegado a eso. Es decir que no me niego a que se le haga una punción, pero muchas veces debían haber sido operados antes, porque uno se da cuenta que son enfermos que han venido evolucionando.

Si uno se acostumbra a operar colecistitis agudas en las primeras horas y no las deja evolucionar a la buena de Dios, sino que las opera, porque no van a retroceder solas si las considera como apendicitis va a dejar de ver muchas de estas peritonitis biliares. En cuanto al pronóstico debemos decir que depende fundamentalmente de como está ese hígado y cuanto tiempo ha estado aguantando ese proceso patológico. Por eso también que debe haber una premura en operar a los enfermos que depende del estado de la vesícula del hígado, de la vía biliar principal. Yo me acuerdo de un enfermo particular que operé gravísimo, en un Sanatorio, que tenía un estado de colapso, que ahí sí se hizo diagnóstico de peritonitis biliar sin punción porque tenía una ictericia la enferma y un cuadro de peritonitis con distensión que la operé "in extremis". Hubo que reponerla antes, tenía la vesícula escleroatrófica y el coledoco estaba envuelto por el epiplón de tal manera que era imposible despegarlo y que el páncreas estaba edematoso y estaba de un color verde, estaba

infiltrado el páncreas. A esa enferma le hice drenaje, no pude abordar el coledoco y además no daba la enferma. Le hice drenaje local y un drenaje del Douglas y por una incisión paramediana con incisión del recto con reclinación del recto para afuera en la derecha. Es decir una incisión que pude abrir y cerrar rápido. La enferma le hice solamente drenaje, vivió unas 48 horas.

Dr. Muzio Marella: El trabajo presentado me ha resultado de mucho interés. De los cuatro capítulos en que se dividió dicho trabajo estamos de acuerdo con el Dr. Bosch en aprobar los tres últimos, no así el primero, sobre el cual tenemos diferencias de criterio bastante grandes. Puede ser que no haya entendido bien aspectos de la exposición del Dr. Perdomo en este sentido. Los que nos hemos formado en la Escuela del Prof. del Campo y que hacemos desde hace algunos años cirugía de urgencia, prodigamos la radiología del abdomen agudo. La confrontación de los datos clínicos y radiológicos, permiten hacer un diagnóstico precoz de los cuadros abdominales. El análisis clínico radiológico en caso de duda, nos lleva a la laparotomía exploradora. Acompañamos en esto también a lo dicho por el Dr. Bosch. Nos ha llamado la atención que los exponentes no hayan planteado si había correspondencia entre los datos de la punción y la radiología. Nosotros insistimos en la importancia que tiene este doble control en el abdomen agudo que permite cuando se tiene dudas en un primer examen clínico al repetirlo a éste cada dos horas y con la confrontación radiológica reiterada cada cuatro o seis horas de diferencia, permiten no demorar una intervención que es fundamental en estos casos.

Dr. Homero Cosco: Felicito a los Dres. Perdomo, Gilardoni y Quintero por el importante trabajo presentado, que plantea varios interesantes problemas a discutir. La orientación fundamental de los relatores ha sido destacar el valor, en ciertos casos, de la punción abdominal. Me adhiero a su buena utilización, que favorece el diagnóstico y la rápida decisión quirúrgica, como en los casos que el Dr. Perdomo y los relatores han presentado. Porque estando frente a pacientes sin definida orientación diagnóstica, no es el caso de decir que frente a un enfermo con peritonitis biliar se llega al diagnóstico analizando la sintomatología o practicando exámenes radiológicos. Lo concreto es que los autores del trabajo nos enfrentan a casos en los cuales la operación no estaba planteada, como en un paciente que, al 7º día del comienzo del cuadro agudo, ninguna determinación quirúrgica se pensaba adoptar. Era un cuadro muy grave que al 5º día presentaba pulso chico e incontable. Se hizo la punción, se operó en seguida y el enfermo se salvó. Esto no presupone el planteamiento de que los cirujanos tratantes estuvieran o no equivocados, sino que el cuadro clínico era poco preciso, sin características típicas. Lo cierto es que el diagnóstico era un diagnóstico difícil y el síndrome del paciente no permitía una clara orientación. En ese momento se practica la paracentesis que fue decisiva porque obligó a la inmediata intervención. Así que creo que en el caso 2 la paracentesis al 7º día fue salvadora. Al enfermo le habían realizado un colon por enema, demostrando la incertidumbre del cuadro y la ausencia de orientación efectiva. La punción mostró líquido bilioso franco con pigmentos biliares y la operación logró salvar una vida perdida. En el caso 5º, de una peritonitis biliar sin perforación, la paracentesis mostró líquido bilioso y determinó la operación. En el caso 6º la paracentesis fue bien decisiva. Este enfermo se había etiquetado como pancreatitis aguda y siguiendo el respetable criterio de no operar la pancreatitis, el enfermo no se intervenía. La punción extrajo líquido bilioso planteando una peritonitis biliar. Operado, se corrobora el diagnóstico, comprobándose una peritonitis biliar sin perforación, con abundante exudado biliar y colecistitis crónica litiásica. En el caso 7º había un diagnóstico probable de oclusión de delgado; la paracentesis mostró que había bilis y a la operación se observó una peritonitis biliar a exudado bilioso sin perforación.

Todos podemos, en determinado momento, encontrarnos desorientados o mal orientados en ciertos casos de diagnóstico difícil como lo es la peritonitis biliar. Y en el caso 8° la paracentesis fue salvadora; se trataba de un enfermo moribundo por un quiste hidático abierto en peritoneo; se pensaba en una pancreatitis aguda. La punción extrajo líquido bilioso. La operación puso de manifiesto que se trataba de una peritonitis bilio-hidática aguda y la intervención fue exitosa. Creo que los casos presentados por los Dres. Perdomo, Gilardoni y Quintero son categóricos en demostrar que la paracentesis debe realizarse en ciertos casos. No se trata de diagnósticos dudosos sino de casos en que tanto el diagnóstico formulado como las características clínicas alejan al paciente de la operación. En ellos la paracentesis aclara y cambia el criterio abstencionista. Me adhiero completamente al uso oportuno de la punción abdominal. Ultimamente, con motivo de la catástrofe ferroviaria, en cuya oportunidad tuve la responsabilidad de la decisión quirúrgica al frente del Servicio de Emergencia del H. de Clínicas, en dos casos se llevó a cabo la paracentesis. Reinaba un ambiente de gran confusión por el elevado número de heridos y la gran excitación de los pacientes. Uno de ellos presentaba una probable rotura de bazo, pero el diagnóstico es a menudo incierto, aun con ayuda de la radiografía. Se hizo la punción que demostró sangre. Se operó; el bazo estaba roto. La otra enferma presentaba un traumatismo intenso abdominal y existía la duda de que pudiera haber una rotura de víscera. La punción fue negativa; seguimos el caso con estricta vigilancia y no tenía lesión interna. Estoy de acuerdo también con lo expresado por ciertos colegas que me han precedido en el comentario con respecto a que es evidente que se debe prodigar más la radiografía de urgencia, pero hay que tener en cuenta que de los casos coleccionados por los relatores, unos han sido seguidos y tratados por ellos y otros no. Esta presentación ofrece otros problemas interesantes como ser los que corresponden a los tipos de derrame biliar, a la reacción pancreática y a las posibilidades de los reflujos pancreático-biliares y bilio-pancreáticos. Al respecto considero que también debemos prodigarnos en la búsqueda de la amilasa en la sangre, orina, líquido bilioso peritoneal y en la bilis de la vesícula en el curso de la operación, como en general en la amilasa urinaria, sanguínea, de la bilis vesicular y coledociana en el post-operatorio. Así descubriríamos también las frecuentes reacciones pancreáticas y bilio-pancreáticas, así como la existencia de los reflujos pancreático-biliares y su valor en la determinación de las colecistitis y peritonitis biliares litíasicas y alitiásicas.

Dr. José A. Piquinela: Aun cuando me corresponden un poco las generales de la ley porque este trabajo es del Servicio a mi cargo, debo decir que me satisface mucho que los autores lo hayan traído a esta Sociedad; y es un trabajo que desde luego se presenta con la aprobación mía. Quiero señalar que yo soy también uno de los viejos alumnos de la Escuela de Del Campo, y que en el Servicio a mi cargo se siguen manteniendo al respecto lo que aprendimos con el Prof. Del Campo, es decir el estudio radiológico sistemático de todos los cuadros agudos de vientre que se atienden en el Servicio o que atiende el personal del Servicio cuando está de guardia. Cuando el Dr. Perdomo, hace unos años, me pidió autorización para empezar a hacer punciones abdominales, yo estaba terminando de estudiar el problema de las contusiones de abdomen. Traje unos cuantos trabajos sobre el particular a la Sociedad de Cirugía y le expresé al Dr. Perdomo la sorpresa que me había producido a mí, que como la mayoría de los que estamos acá, nos formamos un poco en la abominación de la punción abdominal el que en algunos hospitales americanos que trabajan en lugares en donde la masa de contusionados de abdomen que llega es muy grande, se había establecido esta afirmación: que era necesario punccionar los cuatro sectores del abdomen, los dos hipocondrios y las dos fosas ilíacas y que

se consideraba un desatino no hacerlo, porque en muchas circunstancias era la única manera de establecer la existencia de una lesión visceral. Quiero señalar, porque la mayoría de esos casos los he vivido junto con los autores, que la punción abdominal es la que permitió hacer el diagnóstico y en los casos, sobre todo los que agrupan en las tres últimas categorías, decidir la intervención. Es decir que esa intervención que fue salvadora se realizó en base a la punción. Yo que me formé, vuelvo a repetir, en la abominación de la punción, tengo que decir que en esos casos la punción fue la que permitió el diagnóstico correcto, la incisión adecuada, el tratamiento eficaz y que evidentemente en algunos casos — que fueron muy bien comentados por el Dr. Cosco —, la punción abdominal debe ser en último análisis la que hay que considerar como salvadora del enfermo. Debo insistir además, los autores no lo dicen pero yo lo puedo decir, porque soy el que los veo actuar, que la punción abdominal está muy lejos de ser prodigada. En la inmensa mayoría de los casos no se recurre a ella porque con el estudio clínico radiológico se llega a un diagnóstico preciso, o presuntivo. La punción se reserva para un número limitado de casos y en varios de ellos, la urgencia de la intervención surgió después de la punción practicada delante mío. Es decir que bien indicada y realizada o ejecutada con todos los cuidados que los autores ponen, evidentemente la punción es un elemento de real utilidad en un número de casos limitado pero indiscutible; entiendo que debe ser admitida como un recurso más a utilizar y a utilizar sabiamente. Estoy convencido de que en los casos con mal estado general a los cuales se refieren los comunicantes, la punción certificando el diagnóstico causal ha permitido una operación adecuada y salvadora con trauma quirúrgico mínimo. Cuatro de ellos por lo menos, no hubieran soportado una incisión exploradora primero y una segunda incisión después para tratar la causa descubierta gracias a la primera incisión.

Dr. Boris Asiner: Queremos felicitar al Dr. Perdomo por el resultado de los casos de peritonitis y comentar un aspecto del trabajo, así como aportar dos casos de nuestra experiencia. Sobre la punción, no nos vamos a extender ya que en otra oportunidad lo dijimos, en esta misma Sociedad. Nuestra experiencia es limitada, ciertamente no por los años que actuamos en Cirugía de Urgencia, sino porque han sido pocas las veces que hemos tenido que recurrir a la punción como solución diagnóstica. Como es la práctica en el Servicio que actuamos, estudiado al enfermo íntegramente, adecuada anamnesis, examen clínico completo y efectuada la radiología del vientre agudo correctamente, con los aportes de exámenes de laboratorio requeridos y orientados, han sido escasas las veces que recurrimos a la punción. No la prodigamos, y en ocasiones nos ha sido útil, pero luego de la secuencia señalada. Más aún, al plantearla, hemos prácticamente ya orientado nuestra actitud a la laparotomía exploradora. De modo que no somos contrarios a ellas y es un recurso a tener en cuenta. En cuanto a los casos de peritonitis biliar, tenemos dos casos. Uno, que ayudamos al Dr. Marella en una paciente con peritonitis, que operatoriamente se comprobó que era biliar. Tenía un neoplasma de vesícula perforado. Fue operada con una peritonitis ya generalizada. No me acuerdo si ya esa enferma tenía una radiología; pero tenía un cuadro peritoneal. Se le hizo una colecistectomía y drenaje; evolucionó bien. El otro enfermo, de una de nuestras guardias en el Hospital Maciel, hace unos años, es un enfermo de unos 40 años. Fue operado con un cuadro peritoneal. Tenía una contractura generalizada, dolor en el Douglas, y como es costumbre lo estudiamos radiológicamente. Tenía un íleo subhepático, con dos o tres pequeños niveles subhepáticos. Lo operamos pensando que pudiera tener, dados los antecedentes dispépsicos, una colecistitis obstructiva aguda, evolucionada con participación peritoneal. Al abrir el vientre, comprobamos una peritonitis biliar difusa que nos alarmó. Las compresas que

colocábamos para protección salían empapadas con bilis. No tenía perforación vesicular, pero tenía una permeación biliar vesicular. Se efectuó colecistectomía y drenaje, evolucionando bien.

Dr. Carlos Stajano: Quiero felicitar al Dr. Perdomo por el afán que ha demostrado en un procedimiento que yo declaro que no me es simpático, por la disciplina y por la experiencia que he adquirido en tantos años, reacia a las punciones de ese tipo. No dudo en la utilidad de sus indicaciones limitadas en ciertos casos. Como las armas son necesarias pero nadie sabe cuándo. Pero no para prodigarlo y entregarlo así, a la generalidad de los médicos prácticos. En manos del Dr. Perdomo, podemos confiar que sabe el pro y el contra, que tiene que haber tenido algún inconveniente como hemos tenido todos los que hemos tenido experiencia en las punciones de Douglas en otras épocas que en buenas manos daba siempre buenos resultados. Y había casos de contraindicación formal en que no se debía hacer punción. Y en los casos que se debía hacer y era negativa, tenía que completarse con una serie de prácticas semiológicas clínicas para encontrar la fuente de producción del exudado enquistado. Ahora quiero decir algo más. A mí me impresionó un dato que no se si oí mal o si oí bien. Hablaban de peritonitis biliares y de estadísticas de un 40 % de muerte. Pues bien: voy a decir que a mí me sorprende. No venía preparado para intervenir. Pero tuve la preocupación durante los últimos años respecto a la peritonitis biliar sin perforación. Vale decir la peritonitis filtrante. Que puede ser ya de origen vesicular, ya de origen coledociano, demostrando que en esos casos no debe ser pospuesta la intervención. Esos enfermos, sistemáticamente todos los que hacen peritonitis biliar sin perforación, hacen un cuadro agudo colecistobiliar o colecistopancreático. Y todos los casos de peritonitis biliar filtrante o con pequeñísima perforación ostentan la sintomatología aguda del shock por distensión, lo que impone la intervención con un objetivo definido — haya exudado biliar o no. El objetivo es operar la distensión visceral. Esos casos se deben operar siempre sin pretender hacer diagnóstico de las formas de colecistopancreatitis aguda, edematosa o hemorrágica o gangrenosa. En esos enfermos el cuadro agudo bilio pancreático y de vientre superior y de entidad biliar es lo que expresivamente da la clínica. Lo que está indicado es la intervención de urgencia. ¿En qué consiste y en operar qué? En operar la distensión de la vesícula o de la vía biliar principal. Y al drenar esas vesículas tensas en general como berenjenas, con o sin colédoco distendido comprobamos todo lo necesario para la peritonitis filtrante de origen vesicular o por coledocitis filtrante. Y una vez que se drena el órgano o el árbol biliar distendido, se acabó la función, pues cesa el dolor, cesó la sintomatología general y el proceso agudo se extingue. Y esos enfermos no deben morir, por más grave que estén siempre que no se esté esperando para hacer el diagnóstico buscando sutilezas que no tienen razón de ser. Son casos operatorios todos, precozmente y no evolucionados en 6 ó 7 días como he visto en algunos Servicios de Medicina, intentando hacer diagnósticos diferenciales de 20 sutilezas que no tienen ningún valor real en el momento. Los cirujanos tenemos hoy, otro criterio y los que hemos operado cuadros agudos casi sistemáticamente sin demora, no perdemos un caso por peritonitis filtrante y biliar. Felicito al Dr. Perdomo por su fervor. Es una veta, siga trabajándola que puede dar muchas cosas. Hay que persistir para seguir cosechando.

Dr. Roberto Perdomo: En realidad, la discusión de este trabajo se ha centrado sobre el problema diagnóstico. Y frente al problema diagnóstico hemos querido esquematizar perfectamente las situaciones planteadas para que no pudieran ser confundidas. Por eso me sorprenden algunos comentarios en el sentido de que habiendo clínicamente una peritonitis, hay que operar. Esa situación, desde luego, nosotros la entendemos perfectamente. Entendemos

también la otra situación: que si no sabemos por la clínica que hay una peritonitis y hacemos una radiografía, y la radiografía nos da elementos que orientan en tal sentido, aunque no tengamos la certeza diagnóstica, queda hecha la indicación operatoria de urgencia del mismo modo. No nos hemos detenido especialmente a referirnos al problema de la radiología en la peritonitis biliar, no porque la radiología no estuviera hecha, sino porque en nuestras manos no aportó datos de valor diagnóstico. Traje aquí las placas que, lamentablemente, el tiempo no nos da para exhibir. Nos ha sucedido repetidas veces que pese a un cuidadoso estudio clínico-radiológico, examinado en sucesivas y variadas consultas, no se obtenía una conclusión diagnóstica, no digamos de peritonitis biliar, sino tampoco la más simple y accesible de peritonitis difusa de causa incierta. Y en estas circunstancias, se hacía un diagnóstico que llevaba a la espera, o se dudaba y la duda también desechaba la acción inmediata. A ese fin se llegaba, y entonces el enfermo quedaba, y quedaba no dos horas ni cuatro horas, ni con estudios radiológicos sucesivos se resolvía el problema, sino que quedaba de una manera indefinida.

En esa situación nosotros obteníamos con un método sencillo — que por lo que hemos podido consultar y lo que hemos recogido de experiencia personal no tiene riesgo alguno apenas se observen precauciones elementales — un exudado que nos permitía en un instante hacer el diagnóstico. Y si no, lo complementábamos por el estudio químico y bacteriológico y lo obteníamos también a través del laboratorio. A una situación de esas es a la que me refería cuando esquematizando las situaciones de la peritonitis biliar vividas en la práctica, señalaba que a algunos enfermos con peritonitis biliar se les hace diagnóstico de colecistitis aguda que puede ser enfriada y en esas condiciones todos hemos visto “enfriar colecistitis agudas”. Todos nos hemos encontrado con las esperas de esas pseudo colecistitis agudas, a las cuales me refiero también en el problema del pronóstico de la peritonitis biliar. Y en esa espera se va algún enfermo, y en esa espera se muere algún enfermo. Y nosotros hemos encontrado que las cosas no se resuelven en la realidad, como después uno las concibe cuando las conversa. Se encuentra uno frente a la realidad y al enfermo no se le hace siempre una botonera suprapúbica, bien orientados por la siguiente reflexión: es una peritonitis “pero no se sabe el origen, vamos a ver cómo es el exudado”. Se piensa por el contrario: “Este enfermo, tiene una colecistitis, vamos a ponerle una bolsa de hielo y a dejarlo en observación” o “tiene una reacción pancreática, vamos a dejarlo con tratamiento médico”, o “este enfermo está tan grave, que cómo no sabemos lo que tiene, lo vamos a reanimar antes de resolver”. y la reanimación no llega nunca, y la solución tampoco llega. Y entonces uno tiene que tener algo que le fuerce la mano para decir: “Este enfermo no va a salir de esta situación”, como nos ha sucedido en dos casos en que la situación era tan grave, que solamente una punción que nos mostró la bilis permitió decidir que había que hacer, de cualquier modo, la intervención inmediata. En esas circunstancias es que nosotros nos detenemos a analizar las cosas, y creemos que el procedimiento ese, es un procedimiento que puede ser perfectamente recomendado después de un estudio personal y de la literatura de otros orígenes. Además, quiero aclarar que no me refiero a lo que nosotros hemos hecho exclusivamente. Es la experiencia de la gente que ha hecho estadísticas, las estadísticas que muy a menudo faltan en nuestro ambiente. Personalmente, ¿qué podríamos decir si se nos afirmara: “la radiología nos debe dar el diagnóstico”? Tal vez podríamos decir: Sí, señor, lo que pasa es que las personas que actuamos frente a estos enfermos no pudimos leer bien las radiografías, porque nos faltaban conocimientos”. Pero, si examinamos las estadísticas de otras partes del mundo, encontramos estadísticas americanas y argentinas que también dicen lo mismo: “la radiología no da el diagnóstico”. Y

si ellos agregan: "la punción da el diagnóstico", nosotros ¿qué debemos pensar?, ¿que estamos en el buen camino o no?

En cuanto al pronóstico, el Prof. Stajano nos observa las altas cifras de mortalidad que señalamos. Tampoco eso es cosa nuestra. Nosotros no tuvimos ningún muerto y con este resultado lo acompañaríamos al Prof. Stajano.

Si a nosotros no se nos murió ningún enfermo podíamos acompañarlo perfectamente, pero nosotros transmitimos aquí lo que todo el mundo escribe y lo que dicen las dos únicas cifras que a este respecto existen en nuestro medio. Los autores nacionales que han recopilado los casos, de una manera repartida entre muchos cirujanos, han encontrado: en 10 casos, 4 muertes, y en 21 casos, 10 muertes. De manera que la mortalidad está alrededor del 40 %. ¿A qué se debe esto? A que cómo dice el Dr. Valls, no se hace el diagnóstico en seguida. Y desde luego es lo que nosotros queremos, que se haga el diagnóstico en seguida. Que se opere el enfermo y que se le salve la vida. ¿Por qué se mueren? Porque se le hizo una botonera suprapúbica o porque no se le hizo una botonera suprapúbica. La mayoría de los enfermos se operan tarde. Y ahí está el problema. ¿Por qué se operan tarde? Porque no se hace el diagnóstico.

La realidad nuestra y la experiencia reflejada por todas las estadísticas dice que el diagnóstico no se hace. Y nosotros queremos aportar en esos casos, para la solución de esos problemas reales, un método que creemos que da un diagnóstico seguro cuando es positivo. Nada más. ¡Muchas gracias!