

## ***Peritonitis biliares***

Dres. ALBERTO VALLS, OSCAR BALBOA y BORIS ASINER \*

### **DEFINICION**

Las peritonitis biliares son aquellas que se producen a punto de partida del aparato hepatobiliopancreático, por el mecanismo de la perforación o de la permeación, y se caracterizan por la presencia de bilis en cantidad más o menos abundante, en el exudado peritoneal.

Del Campo (6) distingue bien las peritonitis de origen vesicular, a contenido purulento, en general escaso, de las peritonitis biliares, donde se produce el pasaje de bilis, muchas veces contaminada, en cantidades abundantes, al peritoneo, con un cuadro general grave de shock muchas veces.

Es necesario distinguirlas de las ascitis o los exudados peritoneales en pacientes ictericos, teñidos por los pigmentos biliares, pero donde faltan las sales biliares, características de la bilis [Bockus (4)].

### **HISTORIA**

Esta enfermedad ya fue sospechada en 1789 por Saunders en un trabajo incompleto. En 1875, Thomas Skee e es udia derrames biliares sin perforación; en 1911 Clairmont y Von Haberer (5) caracterizan las peritonitis por permeación, que estudiara posteriormente Leriche (10). En la Argentina, los trabajos de Velasco Suárez y Negri (22) demostrando fermentos pancreáticos en la bilis coledociana, vesicular y en el derrame peritoneal; Bengolea y Velasco Suárez (2) destacan el papel de la infección. En nuestro medio hay apor-

tes de García Lagos (8), Miqueo (13), Prat (16), Stajano (18, 19), además de del Campo (6), Mendy (11), Perdomo (15) y Filgueira (7).

### **MATERIAL**

Hemos reunido 8 enfermos: 3 varones y 5 mujeres.

Todos los pacientes del sexo masculino pasaban de los 60 años de edad.

En el sexo femenino tenemos una paciente de 70 años y las demás con edades de 30, 32, 34 y 48 años, en dos en período grávido puerperal, factor importante en el retardo del diagnóstico y tratamiento de urgencia de las afecciones biliares agudas, lo que lleva a la peritonitis biliar, como lo destacara Del Campo.

### **Cuadro clínico.**

Muchas veces son enfermos gra es shockados, porque han evolucionado desde la enfermedad originaria una colecistitis aguda, con insuficiencia hepatocítica, a la que se agrega la complicación infecciosa, a gérmenes gramnegativos, que puede engendrar un shock séptico, y la deshidratación aguda que significa un gran espacio parásito peritoneal en estos enfermos.

La existencia de lesiones previas (H. Nº 1, paciente, etílico, tratado como cirrótico, con ascitis), la gravidez, el parto o puerperio (H. Nºs. 4 y 5), demoraron el tratamiento; pero a veces el cuadro inicial es muy agudo, la perforación vesicular precoz, antes de las 24 horas de instalada la obstrucción del cístico, por lo que el líquido derramado en el peritoneo es bilioso y escaso; la repercusión general es de poca entidad y predomina el cuadro local de

Trabajo de la Clínica Quirúrgica "A" del Prof. Héctor Ardao. Presentado a la Sociedad de Cirugía del Uruguay el 24 de junio de 1970.

\* Profesor Adjunto de Cirugía; Adjunto de Clínica Quirúrgica y Docente Adscripto de Cirugía (Facultad de Medicina de Montevideo).

dolor en hipocondrio derecho, extendido al resto del abdomen, signo de la intensa participación peritoneal. Operado en esta etapa, la evolución es excelente (H. N° 2).

A menudo son personas de edad, con estado general grave, con depresión, hipotensión arterial, shockados, en la mitad de los casos con ictericia, que se puede expresar en el examen de orina, con abdomen con defensa, doloroso, con distensión, con derrame abundante a la percusión y en las placas (que llevó a un internista a hacer diagnóstico de ascitis en la H. N° 1).

El shock, por deshidratación a nivel del espacio peritoneal, parásito, y por la sepsis a gramnegativos, junto con las lesiones hepáticas previas y actuales, llevan al enfermo a trastornos eliminatorios renales, que pueden alcanzar a la oligoanuria, como un caso mostrado por el Dr. Asiner (1). Es en gran parte extrarrenal, pero la falta de aporte sanguíneo por hipovolemia, la acción de las endotoxinas de los gramnegativos y la presencia de sustancias tóxicas que aparecen como consecuencia del déficit hepático, terminan produciendo lesiones anatómicas graves, con aparición de albuminuria, cilindruria, baja concentración urinaria, etc.

La infección se ha traducido por la fiebre e hiperleucocitosis, que ha sido de alrededor de 20.000.

### Diagnóstico.

Del Campo dice: "La peritonitis biliar no es en general diagnosticable como tal".

El diagnóstico de peritonitis ha sido claro muchos veces. En un enfermo (H. N° 1) el internista planteó una oclusión por la distensión, los vómitos y la detención del tránsito. La existencia de dolor con reacción peritoneal, la opacidad de contenido líquido, con gases intestinales en delgado y colon, hicieron el diagnóstico. Hemos recurrido a la punción abdominal [Villafañe (23) y en nuestro medio Perdomo (15)] que es un recurso útil, aunque en este paciente fue negativo.

Se ha planteado el diagnóstico con la pancreatitis, aunque a menudo hay coexistencia. La mayoría de las veces se diagnosticó peritonitis de origen vesicular, suficiente para el tratamiento, pero no se

hizo de su naturaleza biliar. En un enfermo (H. N° 6) se hizo por la grave repercusión general, la subictericia y a ellas se puede agregar la abundancia del derrame.

### Etiología y fisiopatología.

Las peritonitis biliares aparecen como una complicación evolutiva de una afección aguda de la vesícula biliar, colecistitis aguda obstructiva litiásica, muchas veces por tratamiento quirúrgico tardío; del hígado, hidatidosis (peritonitis hidáticas agudas estudiadas en nuestro medio por Del Campo), heridas o punciones de hígado, de las que no nos ocuparemos; colédoco, obstrucción aguda de colédoco [Valls (21)] a veces en la ampolla de Vater, por un cálculo biliar, pudiendo en ese caso establecerse el mecanismo de canal común entre vía biliar y Wirsung, con pasaje de jugo pancreático activado por la bilis infectada, hasta la vesícula y permeación [Opie (14)]. A veces un empuje de pancreatitis puede provocar un obstáculo agudo a la evacuación del colédoco. En ocasiones, sobre todo con vesícula escleroatrófica, excluida, el pasaje de bilis al peritoneo se hace por permeación a nivel del colédoco (H. N° 8) o como lo describiera Tejerina Fotheringhan (20) en un caso con cálculo enclavado en la ampolla de Vater, por el páncreas, coleperitonitis de origen pancreático.

### El pasaje de bilis al peritoneo.

El pasaje de la bilis, contaminada por agentes microbianos, sobre todo *E. coli*, a veces *Proteus*, más raramente *Cl. welchii*, como se documenta en nuestras historias, se hace en una primera etapa por permeación, sin solución de continuidad en las paredes de la vía biliar y apreciándose en la operación el rocío vesicular bilioso que describiera Leriche (10) (H. N° 7).

Los primeros que mostraron la posibilidad de filtración a través de la pared vesicular fueron Clairmont y Von Haber (5) en 1911. Blad (3), en 1918, mostró que si se provocaba distensión vesicular con una mezcla de bilis y jugo pancreático, mas si se agregaba jugo duode-

nal, se producía filtración. Tejerina Fotheringan (20) mostró que si se ponía una vesícula con bilis y jugo pancreático en su interior, en un recipiente con agua, daba paso a la mezcla biliopancreática. Si se hacía esto en un animal de experimentación, no había pasaje al peritoneo, en cambio si se activa con jugo duodenal la tripsina, se observa ese pasaje; pero como también lo destacaran Velasco Suárez y Negri (22), tiene papel importante la infección, que activa al jugo pancreático y agrava el cuadro peritoneal.

El esquema señalado por Tejerina es que el proceso de permeación se desarrolla en base de la acción sumada de tres factores: 1º) la distensión (sin ella no hay jamás filtración); 2º) el jugo pancreático activado con la bilis, que ejerce acción necrosante digestiva; 3º) la infección, que confiere gran gravedad al cuadro. Cuando ésta es poco manifiesta puede aparecer como ascitis biliosa, descrita por Rosato y col. (17), en el postoperatorio de vías biliares.

La escuela francesa ha puesto en duda la acción primordial de los fermentos pancreáticos y le da valor a las autoenzimas que se engendran localmente en los tejidos en esa permeación. De nuestros casos de permeación, en uno era en una obstrucción vesicular con permeación precoz y cístico obstruido, donde no puede existir aquel factor (H. N° 2) y en otra enferma con cálculo enclavado en la ampolla de Vater, el páncreas era normal y no se encontraron fermentos pancreáticos en la bilis vesicular y peritoneal, exudado, que contenía *Escherichia coli* y *Proteus*.

Es evidente en todos los casos (de peritonitis por filtración y por perforación) el papel de la distensión de las paredes de la vía biliar, la injuria distensiva aguda de Stajano (18,19) que tan bien demostraran Milford, Howard y De Bakkey (12) en forma experimental, con resección de los esplánicos, que ha sido constante en todos los casos.

A veces la tensión de la vía biliar y la permeación, con pasaje de bilis y subictericia son por irritación violenta nerviosa en filetes vasculares; un enfermo (N° 1, CASMU 2.316) con un derrame biliar peritoneal, subictericia y dolores tremendos, tenía una vía biliar tensa, nor-

mal a la colangiografía, páncreas s/p y presentaba una aorta ateromatosa, con un trill en las arterias hepática y mesentérica superior.

Para que haya distensión es necesario que exista un obstáculo al flujo biliar. Ese obstáculo puede ser un cálculo impactado en la vía biliar accesoria o principal, o un episodio de pancreatitis aguda cefálica, con compresión de colédoco. En un enfermo (H. N° 1) se hizo evidente una estenosis a nivel de la papila.

La distensión se hace en un árbol biliar con vesícula funcionante y entonces la filtración es vesicular o, como lo señala Tejerina Fotheringan, con una vesícula escleroatrófica, excluida, o en un colecistectomizado. Entonces la filtración se hace en el colédoco, con lesiones que pueden llegar a la necrosis y o en el páncreas (caso de Tejerina e H. N° 8), produciéndose una coleperitonitis de origen pancreático.

La causa de la peritonitis puede encontrarse en un obstáculo, en el cuello vesicular o en el cístico; es secundaria a una colecistitis obstructiva litiásica aguda. Para que esto ocurra es necesario que haya bilis dentro de la vesícula, lo que puede ocurrir por dos mecanismos: 1º) que la permeación o perforación haya ocurrido antes de las 24 horas de la obstrucción calculosa, que persiste en el acto operatorio, con lo que todavía no tuvo tiempo de reabsorberse la bilis, hecho normal en las colecistitis obstructivas agudas, produciéndose el pasaje de ésta al peritoneo, como es lógico, en pequeña cantidad, a lo sumo 60 a 80 c.c. (H. N° 2); 2º) en general en vesículas perforadas, con motivo de la disminución brusca de presión dentro de la luz vesicular por la perforación, se produce la desimpactación del cálculo y lo que se vierte al peritoneo es primero el contenido vesicular, a veces purulento, y después la bilis, como se aprecia en la H. N° 3, donde había contenido biliopurulento en peritoneo y un cálculo libre, solamente, dentro de la vesícula. En estos enfermos, la colangiografía mostró vía biliar normal, sin obstáculos a la evacuación en el duodeno. En esta última circunstancia, el derrame de bilis es más abundante y el cuadro clínico más grave por ese hecho y por ocurrir

después de un episodio biliar agudo más evolucionado (H. N<sup>os</sup>. 3, 4 y 5).

En el otro grupo de enfermos (H. N<sup>os</sup>. 1, 6 y 7) el obstáculo está en la vía biliar principal, en el colédoco. Ese obstáculo puede ser un cálculo, que se puede eliminar por la papila en el duodeno (H. N<sup>o</sup> 6, momento en que cesa la bilirragia en el postoperatorio) o estar enclavado en el momento de la operación en la ampolla de Vater (H. N<sup>o</sup> 7, donde el cálculo estaba asomado al duodeno como badajo de campana, donde hicimos colecistectomía, coledocostomía, extracción de cálculos de colédoco, pudiendo desenclavar con la cureta el cálculo de la papila), una esclerododitis con estenosis de la papila donde el edema de un proceso agudo puede completar el cierre y motivar gran bilirragia persistente (H. N<sup>o</sup> 1, donde la colangiografía mostró esa estenosis, que llevó a una operación secundaria de esfinterotomía transduodenal, para terminar con la bilirragia importantísima que agotaba al enfermo).

El tercer orden de obstáculos puede ser un empuje de pancreatitis aguda. Hace muchos años operamos un enfermo con una pancreatitis aguda, con lesiones de citosteatonecrosis, vesícula tensa, contenido bilioso en peritoneo, con 5.000 unidades pancreáticas en el líquido bilioso.

La obstrucción de colédoco o papila [en este caso con posibilidad de establecimiento de una vía canalicular común obstruida, mecanismo de Opie (14)] puede hacerse en ausencia anatómica o funcional de la vesícula (vesícula crónicamente excluida), colecistitis escleroatrófica, que acompaña a menudo a las litiasis del colédoco. En esos casos se produce la permeación por el colédoco o por el páncreas (caso de Tejerina e H. N<sup>o</sup> 8).

En estos casos de obstáculo en la vía biliar principal, el derrame biliar y el exudado peritoneal que se produce por la agresión de las sales biliares, comparable a una quemadura de la extensa superficie peritoneal de 2 metros cuadrados, es enorme; sumado a ello la contaminación microbiana masiva y las lesiones hepáticas previas, estas peritonitis son gravísimas, shockantes inicialmente y si salen del paso pueden ser seguidas de bilirragias masivas postoperatorias (H. N<sup>o</sup> 1).

### Anatomía patológica.

Las lesiones que se encuentran, corresponden por una parte al peritoneo, que presenta un exudado más o menos abundante impregnado con bilis, de cuyas sales el taurocolato es el más agresivo [Horral y Carlson (9)]. Este exudado se encuentra en la fosa subhepática, gotera parietocólica derecha, sobre el epiplón y colon transversal, cuya serosa aparece impregnada por lugares en parches de color verde, para acumularse en el Douglas, del cual se retira la mayor cantidad de exudado. Muchas veces su cantidad es muy grande, varios litros, 5 a 6 (H. N<sup>o</sup> 1). La serosa aparece congestiva, con falsas membranas fibrinosas, verdosas, adheridas a ésta.

En el aparato hepatobiliopancreático las lesiones son máximas en la vesícula cuando ésta es funcionante, si no se comprueba una vesícula escleroatrófica, recubierta de epiplón, que puede esconder todo el pedículo hepático (H. N<sup>o</sup> 8).

Encontramos las lesiones que describiera Stajano (18) en su escala de gravedad: a) Vesícula edematosa y tensa, con pocas lesiones, con distensión, recubierta de rocío biliar (H. N<sup>o</sup> 7, operada precozmente, menos de 24 horas de iniciación del cuadro, donde la anatomía patológica N<sup>o</sup> 693.054 anota superficie serosa lisa, con algunas zonas congestivas, colecistitis crónica, con pared adelgazada y mucosa atrófica, que explican la facilidad de la filtración). b) Vesícula oscura, negruzca por sufusiones hemorrágicas submucosas, comprobadas al abrirla, sin perforación. c) Placas negruzcas de esfacelo de la mucosa, por donde se hace la permeación sin perforación aún (H. N<sup>os</sup>. 2, 4 y 7). d) Vesícula perforada, a veces con placas de necrosis, una de las cuales es asiento de la perforación (H. N<sup>os</sup>. 1 y 6). A veces la vesícula presenta sólo una perforación, sin evidencias de necrosis, colocada en el fondo (H. N<sup>o</sup> 3). Se puede pensar en la importancia de los senos de Rokitansky Aschoff.

El colédoco puede estar distendido, sobre todo en las obstrucciones de la vía biliar principal, dejando permear bilis, con mucosa congestiva, zonas de necrosis en un grado más avanzado, que puede llegar a comprometer toda la pared. Por

allí se puede filtrar bilis que tiñe un pedículo hepático edematoso.

El páncreas puede estar edematoso, ser asiento de lesiones más avanzadas de pancreatitis hemorrágicas, y estar teñido por la bilis que filtra a través de él (H. N<sup>o</sup> 8). En la H. N<sup>o</sup> 7, donde había una peritonitis por permeación por impactación de un cálculo en la ampolla de Vater, el páncreas era normal a la inspección y palpación. El hígado presenta las lesiones previas, la distensión edematosa y por retención de bilis. La ascensión de jugo pancreático puede determinar lesiones hepáticas difusas alrededor de los espacios porta de Kiernan.

## TRATAMIENTO

El tratamiento de esta afección entra dentro del tratamiento de las afecciones agudas de las vías biliares, que debe ser precozmente quirúrgico si no se quiere llegar a estos cuadros. Como a menudo nos llegan con estado general grave, deshidratados, en hipovolemia, es necesaria una etapa previa, intensiva de corrección, con control de P.V.C. (hidratación por catéter llevado a vena cava superior), diuresis horaria. Después, con anestesia general, la operación, que explora la lesión, sirve para evacuar el exudado peritoneal, limpieza de éste, colocación de avendamientos en hipocondrio derecho y Douglas. Trata la vía biliar: en general sólo se puede hacer una colecistostomía. A veces cuando se opera precozmente, se puede hacer la colecistectomía, que debe acompañarse de drenaje transcístico de colédoco y colangiografía. En la enferma N<sup>o</sup> 7, operada precozmente, que tenía una permeación vesicular por impactación aguda de un cálculo en la ampolla de Vater, hicimos colecistectomía, coledocostomía, extracción por esa vía del cálculo, colocación de tubo de Kehr y drenaje del peritoneo. La colangiografía postoperatoria mostró el buen pasaje al duodeno y la ausencia de cálculos.

## Mortalidad postoperatoria.

De los 8 enfermos fallecieron 2, lo que se explica por la gravedad inicial del cuadro, la edad avanzada, el compromiso de

la vía biliar principal, pancreático y lo tardío del acto operatorio.

La muerte del enfermo N<sup>o</sup> 1 se produjo por la suma del mal estado general previo, la grave complicación, la bilirragia incontenible y la necesidad imperiosa de abordar en estas condiciones la ampolla de Vater a través de una duodenotomía, en una segunda operación.

## HISTORIAS CLINICAS

H. N<sup>o</sup> 1.—F. G., varón, 68 años. CASMU, 15.339. Gastrectomía 4 años antes, quedó una eventración. Antiguo etilista. En estos últimos tiempos anorexia, postración, disfagia (con R.X. negativo), distensión abdominal. Historia neurológica (anorexia, incoherencia, ligero sopor y temblor distal grosero), no ictericia, signos clínicos de ascitis libre; hepatomegalia dura e irregular, predominando en lóbulo derecho, con marcada saliencia parietal (¿vesícula, hígado secundario?), no angiomas, no coma hepático. Tres días después (24-VIII-66), dolor abdominal brusco y gran distensión; taquicardia irregular de 130 por minuto. Presión 17-11. Obnubilado con temblor distal. Se hace punción abdominal y no viene nada.

Es visto por nosotros con estado general grave, pulso 130. Lengua húmeda subarral (está pasando suero glucoclorurado rápidamente por un catéter colocado en miembro superior). Abdomen enormemente distendido, con gran eventración de mediana supraumbilical, que parece doloroso, tenso, con matidez declive. R.X. placas malas, en decúbito. Opacidad marcada. Imágenes de gases en delgado y colon escasas. Gran derrame.

Operación (hora 17). Anestesia general. Dres. Valls y Tronchansky. Se entra por la eventración. Gran cantidad de bilis purulenta en todo el vientre. Vesícula perforada, de la que sale bilis purulenta (perforación situada en el fondo). Se extraen 6 ó 7 cálculos facetados, de 1-½ cm. Mucosa necrosada. El examen de la bilis mostró E. coli y Proteus. Las unidades pancreáticas, 128 U. W. Lavado del peritoneo; colecistostomía; tubos en logia subhepática y en Douglas. Cierre en un plano. Lino en piel. El hígado no parece macroscópicamente cirrótico, se hizo biopsia de vesícula. Continuó grave porque la sonda de Petzer daba 600 a 700 c.c. diarios, con deterioro del estado general.

El 20-IX se hizo colangiografía (Dr. Peccantet) que mostró vía biliar principal con algunos cálculos, estenosis del colédoco terminal. No hay pasaje de la substancia de contraste al duodeno.

Se reopera el 21-IX-66. Anestesia general. Dres. Valls, R. de Vecchi y Lettiere. Colédoco dilatado, escleroso. Coledocotomía, se extraen cálculos; páncreas engrosado (pancreatitis crónica). No se puede pasar ningún Béniqué al duodeno por la ampolla, que se siente esclerosa. Duodenotomía, esfinteroplastia; tres pun-

tos de catgut en ella. Cierre del duodeno en dos planos. Drenaje subhepático. Cierre de la pared en un plano. No drena más bilis, pero sigue grave y fallece el 29-IX-66.

H. Nº 2.—D. R. C., mujer, 48 años. H. C. 209.329. Antecedente de traumatismo craneoencefálico. Ingresó el 11-VIII-64. El día 10 hace cuadro agudo doloroso de hipocondrio derecho, con temperatura de 38 grados, el dolor se hace más intenso la mañana del 11 e ingresa. No ha tenido coluria. Antecedentes de dispepsia.

*Examen.* Estado general conservado, lengua húmeda, sublingual, 100 de pulso, presión 100 y 70, temperatura 38. Abdomen distendido, pero con defensa marcada, predominando en H.D. con dolor. Douglas doloroso.

*Operación.* Anestesia general. Dr. Botto. Mediana supraumbilical. Vesícula con múltiples zonas de necrosis, sin perforación. Se abre vesícula extrayéndose bilis espesa, de aspecto puriforme, cálculo único enclavado en bacinete, que se extrae. Sonda Petzer; viene bilis. Exploración sumaria: vías biliares, no revela otros cálculos. Derrame biliar en el Douglas; se lava y seca. Estreptomycinina en peritoneo. Tubos subhepático y en Douglas. Cierre. Colangiografía postoperatoria, vía biliar principal s/p. Tuvo vómitos y diarreas que cedieron; se hidrató por vía parenteral. Alta el 12-IX-64.

H. Nº 3.—Mujer, 30 años. H. C. 248.221. Ingreso, 22-VII-66; alta, 4-VIII-66. Puérpera de 25 días, con parto normal. Consulta por dolor en epigastrio y F.I.D. de 48 horas de evolución. Posteriormente, dolor difuso a todo el abdomen y vómitos.

*Examen.* Estado general bueno, bien hidratada, temperatura axilar 38,2. Abdomen: contractura generalizada. Diagnóstico: peritonitis apendicular.

*Operación.* Anestesia general. Mc Burney: líquido bilioso abundante, que se aspira, apéndice sano. Paramediana derecha. Vesícula libre, sin adherencias. Perforación en cara anterior, redondeada, de 1 cm. Se abre a partir de la perforación. Se extrae un cálculo único libre en la luz vesicular, de tamaño mediano. Vía biliar principal, normal a la palpación. Colectostomía con sonda de Petzer. Se aspira líquido bilioso purulento abundante, con falsas membranas. Lavado profuso de la cavidad peritoneal. Tubos subhepático y Douglas. Cierre con puntos de retén. Postoperatorio febril, que cedió con antibióticos, drenaje de bilis 400 c.c. Colangiografía, vía biliar principal normal, buen pasaje al duodeno. Alta el 4-VIII.

H. Nº 4.—Varón, 80 años. H. C. 245.893. Ingreso, 10-VI-66; fallece, 14-VI. Luego de comida con excitobiliares, 4 días antes del ingreso, vómitos de alimentos, diarrea, dolor en epigastrio e hipocondrio derecho. Ingresó con mal estado general, estuporoso, febril, deshidratado, en estado de shock, hipotenso. Abdomen distendido, doloroso difusamente, a predominio en hemiventre inferior, oliguria,

cateterismo vesical pocos c.c. de orina. Se hidrata con suero glucoclorurado, fisiológico, transfusión de 500 c.c. de sangre.

*Exámenes.* Hematocrito, 48 %; leucocitosis, 14.600; urea, 1,03; glucemia, 1,50.

*Operación.* Anestesia local. Mc Burney, bilis en peritoneo. Colectitis aguda filtrante necrótica, con placas de esfacelo y desaparición de mucosa. Contraabertura a la altura de la vesícula. Se abre, bilis oscura petroléa, pequeños cálculos pigmentarios. Colectostomía. Drenaje subvesicular con mecha, cierre. Pasa al Servicio en coma, deshidratado, en oligoanuria y fallece al día siguiente. Se hizo plasma, suero glucoclorurado, Cedilanid, Manitol.

Autopsia Nº 2.239. Peritoneo, 200 c.c. de líquido amarillo intenso, bilioso. Intestino, adherencias fibrinosas. Manchas equimóticas distribuidas a todo lo largo, que toman todo el espesor de la pared y se acompañan de necrosis de ella. Colon s/p. Vesícula, tubo de drenaje. Pared edematosa, con proceso inflamatorio agudo, con manchas de aspecto necrótico, de color verde. No presentan perforación macroscópica. El relleno vesicular con agua mostró que no había escape a través de la pared. Cístico permeable, hepático y colédoco normales. Resto s/p. Peritonitis biliar por permeación vesicular. Colectitis aguda y necrótica.

H. Nº 5.—Mujer, 32 años. H. C. 242.148. Ingreso, 16-IV-66; alta, 16-V-66. Con embarazo de 8 meses. Antecedentes de dispepsia hepatobiliar. Ingresó por cuadro doloroso de hipocondrio derecho, que no regresa. El día 17 hace un cuadro de colapso (hora 13) y se hace transfusión de sangre (Dr. Martino). Hay hipertensión uterina con polisistolia uterina. Hora 16 y 30: parto espontáneo con feto muerto. Hora 18 y 30 (Dr. Valls): colapso importantísimo con dolor en hipocondrio derecho y epigastrio. Se hidrata. Leucocitosis, 20.000; unidades pancreáticas en orina, 16 U.W. El día 18, internada en Ginecología, pasa mejor. El 19 la vemos con el Dr. Botto. El examen de orina muestra abundantes pigmentos biliares, el funcional hepático billirrubina directa de 1,01 y total 2,22; como persiste con dolor intenso y defensa en H.D. y epigastrio, se decide operarla con el diagnóstico de colestopancreatitis.

*Operación (19-IV-66).* Anestesia general. Dr. Botto. Incisión subcostal, sale bilis en cantidad, se amplía la incisión. Vesícula aumentada, con gran infiltración edematosa y dos placas de necrosis (una sobre cara interna, de 2 ½ cm.; la segunda sobre cuello de pared delgada, de 2 cm.). Se busca perforación, no encontrándose. Vesícula con cálculos, colédoco y duodeno s/p. H. y cabeza de páncreas edematosa. Se abre el fondo vesicular. Se extraen tres cálculos facetados. Pared vesicular espesa, edematosa, congestiva. Se envía líquido peritoneal y vesicular para estudio. Colectostomía con sonda Petzer, lavado peritoneal, dren cigarrillo y subhepático y suprapúbico. Cierre. La bilis vesicular muestra muy

escasos cocos grampositivos. Cultivo estéril a las 24 horas. Líquido peritoneal estéril durante 24 horas. Hematócrito 42 %. Leucocitosis 4.400. Urea 1,05. Evolución febril controlada por antibióticos. Drenaje de bilis negativo los primeros días, dando después 60 a 150 c.c. diarios. Toleró bien el pinzado del tubo. 3-V: colangiografía, vía biliar algo dilatada, opacidad homogénea, buen pasaje al duodeno. Herida bien. Alta el 16-V-66.

H. Nº 6.— Varón, 60 años. H. C. 132.616. Ingreso, 31-VIII-64; alta, 10-X-64. Ingresa por Emergencia, por cuadro doloroso de hipocondrio derecho, de 8 días de evolución, acompañado de ictericia y fiebre, sin chuchos de frío ni prurito. Adelgazamiento de 10 kilos el último año. El cuadro comenzó luego de la ingestión copiosa de alimentos. No antecedentes de dispepsia. En Sala se comprueba temperatura 37,5, lúcido, ictericia rubínica intensa, taquicardia, deshidratación y oligoanuria, enfermo grave. Abdomen con defensa de hipocondrio derecho y dolor, extendidos al resto del peritoneo. Se logra palpar una hepatomegalia de 10 cm. por debajo del reborde costal. Tacto rectal. Douglas sensible. 1º-IX: R.X. simple aereoílea y signos de peritonitis, hepatomegalia, distensión gástrica, pequeña burbuja duodenal. Distensión gaseosa de transversal (Dr. Capandeguy). El Dr. Asiner hace diagnóstico de peritonitis biliar, colangitis con importante toque renal.

*Exámenes.* Orina (oligoanuria de 120 c.c.) color Vogel 4; D 1010; urea 9,50; cloruros 3,6; albúmina 0,20; algunos piocitos y cilindros hialinos. Funcional hepático: ictericia intensa obstructiva, con toque hepatocítico; bil. ind 6,10; dir. 10,90; prot. 6,75; alb. 3,75; glob. 3,95. Reacciones de floculación positivas. Fosfatasas 8. Leucocitosis 12,200. Rehidratado se opera.

*Operación* (Dres. Asiner y Matteuci, Pte. Pérez). Anestesia general. Incisión transversa subcostal. Líquido bilioso abundante con sectores teñidos de aspecto purulento, que vienen de logia subhepática. Peritoneo lleno de líquido bilioso. Proceso adherencial inflamatorio centrado en foco vesicular, formado por epiplón, colon y zona piloroduodenal. Se identifica a partir del fondo vesicular, que está libre, una zona necrótica, perforada, de unos 2 cm.; en la unión del bacinete y cuerpo vesicular, por donde viene el líquido biliopurulento, se aspira y se sacan múltiples pequeños cálculos. Protección, aislamiento. Colocación de sonda de Petzer, puntos separados en su pared friable, inflamatoria, de colecistitis evolucionada. Secado y lavado amplio. Tubos subhepático y Douglas. Cierre. Los exámenes de la bilis no mostraron gérmenes a las 24 horas. Evolución febril.

El 16 se reopera de evisceración. Una primera colangiografía no mostraba pasaje al duodeno. Una segunda (26-IX) mostraba vía biliar principal dilatada, con zona de pasaje al duodeno de calibre disminuido, litiasis de colédoco. Los primeros días tuvo bilirragia importantísima que persistió hasta el 11, en que disminuyó bruscamente (en la colangio

previa había falta de pasaje al duodeno y en la segunda, posterior, había pasaje retardado). Al final el tubo se salió y dejó de dar bilis. Alta bien. Al año se operó de eventración. [Esta historia fue motivo de presentación a esta Sociedad por uno de nosotros (B. A.) (1).]

H. Nº 7.— Mujer, 36 años. H. C. 293.507. Ingreso, 12-X-69; alta, 29-X-69. Siete días antes del ingreso comenzó con dolores de tipo cólico de epigastrio e hipocondrio derecho. Chuchos. Fiebre 39 grados, vómitos biliosos abundantes.

*Examen al ingreso.* Muy dolorida, algo deshidratada, temperatura 36,6 y 38,6. Defensa en hemiventre derecho. Douglas doloroso. Diagnóstico: peritonitis de origen vesicular. Exámenes: orina, no hay pigmentos biliares. Hematócrito 32 %; leucocitos 8.200; neutrófilos 70 %. Se hidrata con suero glucoclorurado y se opera.

*Operación* (Dr. Valls y Pte. Failache). Anestesia general (Dr. Vilches). Incisión transrectal, líquido bilioso, 50 a 60 c.c. Vesícula tensa, azulada, que deja permear por su cara anterointerna un rocío biliar. Se extrae líquido bilioso para examen. Vesícula con cálculos pequeños, múltiples; colédoco dilatado, de 15 mm. de diámetro, tocándose un cálculo impactado en la ampolla de Vater, en badajo de campana en el duodeno; páncreas s/p, lo mismo que el duodeno. Se punciona vesícula, sacando 60 a 70 c.c. que se envía a examen. Vienen gran cantidad de cálculos. Coledecostomía, salen muchos cálculos; se extrae un cálculo de la papila, previa maniobra de decolamiento del duodeno de Kocher Vautrin. Se lava el colédoco. Colecistectomía parcial por adherir el cuello al hepático. Sonda de Petzer y tubo de Kehr. Examen de la bilis E. coli; no hay fermentos pancreáticos.

En el postoperatorio: bil. ind. 0,55, dir. 1,11; colesterol 1,96. Colangiografía, buen pasaje al duodeno; no hay cálculos. Excelente postoperatorio; no tuvo bilirragia; alta a los 10 días.

Anatomía patológica de la vesícula Nº 693.054. Vesícula con superficie serosa, lisa, brillante, con algunas áreas congestivas; abierta se reconoce un pequeño cálculo facetado, mixto y la mucosa atrófica reticulada; la pared muestra un espesor uniforme de 2 mm. Histología: toda la pared presenta exudados inflamatorios, crónicos difusos, con una mucosa hiperplásica, así como una muscular hipertrofica.

H. Nº 8.— Mujer, 83 años. Sanatorio Vera. Hace tres días está internada por un cuadro de dolor de hipocondrio derecho, que ya tenía una semana de evolución en la casa, con ictericia y fiebre. Estaba sometida a tratamiento de hidratación paraenteral. Como hiciera un cuadro de agravación brusca, con dolor abdominal intenso, somos llamados en consulta. Enferma gravísima en colapso, deshidratación, ictericia marcada, temperatura 38,6. Abdomen distendido, muy doloroso, en forma difusa a la palpación. Se le hace pasar suero

glucofisiológico, sangre 1.000 c.c. y se opera con anestesia general.

*Operación.* Dres. Valls y Acosta. Incisión transrectal derecha supraumbilical, gran cantidad de líquido biliopurulento, cuyo examen reveló *E. coli* y *Proteus*. Vesícula escleroatrófica, pequeña, que no da bilis; el pedículo hepático está envuelto en adherencias firmes. El páncreas está muy congestivo, edematoso, infiltrado de bilis, que escapa por su superficie. Dada la gravedad de la enferma, sólo se drena la cavidad peritoneal, fosa subhepática y Douglas, y se cierra en un plano. La enferma continúa gravísima y fallece a la mañana siguiente.

## RESUMEN

Los autores definen como peritonitis biliares a aquellas peritonitis a punto de partida del aparato hepatobiliopancreático que se caracterizan por tener bilis en el peritoneo.

Se hace una clasificación de ellas:

1) De la vía biliar accesoria: a) por permeación o perforación precoz en una obstrucción de la vía de excreción vesicular; b) por caída del cálculo obstructor.

2) De la vía biliar principal, el páncreas e hígado: a) con vesícula funcionando, por filtración o permeación vesicular; b) sin vesícula funcionando (colecistectomizado, o vesícula escleroatrófica).

Se clasifican estas peritonitis por la ubicación del obstáculo: a nivel del coledoco en su parte media; en la ampolla de Vater, con vía común biliopancreática u obstáculo coledociano. Lesiones de pancreatitis. Posibilidad de lesiones coledocianas o pancreáticas.

Cada una de ellas tiene un pronóstico y tratamiento distinto. Las lesiones de mejor pronóstico son las vesiculares.

## RÉSUMÉ

D'après les auteurs, les péritonites biliaires sont celles qui proviennent de l'appareil hépatobilio-pancréatique et qui se caractérisent par de la bile dans le péritoine.

Ils en font la classification suivante:

1) Péritonites de la voie biliaire secondaire: a) par perforation inattendue lors d'une obstruction de la voie d'excrétion vésiculaire; b) par chute du calcul obstructif.

2) Péritonites de la voie biliaire principale, pancréas et foie: a) vésicule en fonctionnement, par filtration ou perforation vésiculaire; b) dans le cas où la vésicule ne fonctionne pas (par cholécystectomie ou scléro-atrophie de la vésicule).

Ces péritonites sont classées suivant la localisation de l'obstacle: au niveau du cholédoque, dans sa partie moyenne; dans l'ampoule de Vater, avec une voie commune biliopancreatique ou un obstacle cholédoque. Lésions de pancréatite. Possibilité de lésions cholédoques ou pancréatiques.

Dans chaque catégorie le pronostic et le traitement sont différents. C'est dans les lésions vésiculaires que le pronostic est le plus sûr.

## SUMMARY

The authors define peritonitis originating in the hepatobiliary-pancreatic apparatus and characterized by bile in the peritoneum, as biliary peritonitis.

They made the following classification:

1) In the accessory biliary tract: a) by permeation or precocious perforation in case of an obstruction of the excretion route of the gall bladder; b) due to fall of the obstructing gallstone.

2) Of the main biliary tract, pancreas and liver: a) with gall bladder functioning due to filtration or permeation of the gall bladder; b) without a functioning gall bladder (cholecystectomized, or scleroatrophic gall bladder).

These peritonitis are classified according to the location of the obstacle: at the level of the middle part of the gall bladder; in the ampulla of Vater, with a common biliopancreatic route or obstacle of the gall bladder. Pancreatitis lesions. Possibility of gall bladder or pancreatic lesions.

Each one has a different prognosis and treatment. The ones that have the best prognosis are those located in the gall bladder.

## BIBLIOGRAFIA

- ASINER, B., DELL'OCA DE FERNANDEZ, M. A. y TURNES, A. Peritonitis biliar. Falla renal aguda. *Rev. Cir. Urug.*, 36: 107, 1966.

2. BENGOLEA, A. y VELASCO SUAREZ, C. Consideración médica y quirúrgica sobre las afecciones de la vesícula y vías biliares. *Rev. Cir. (Bs. Aires)*, 6: 299, 1939.
3. BLAD, A. Citado por Tejerina Fotheringan (20).
4. BOCKUS, H. *Gastro-Enterology*, V. 3: 557. Saunders G., Philadelphia and London, 1946.
5. CLAIRMONT y VON HABERER. Citados por Tejerina Fotheringan (20).
6. DEL CAMPO, J. C. *Abdomen agudo*. Editorial Científica del S.M.U., 1940.
7. FILGUEIRA, J. C., PREVE SUSVIELA, A. y CHIOSSONI, M. Peritonitis biliar generalizada por colecistitis filtrante. *An. Fac. Med. Montevideo*, 50: 502, 1965.
8. GARCIA LAGOS, H. Peritonitis generalizada sin perforación aparente de la vesícula biliar en el curso de un cólico hepático litiásico. *An. Fac. Med. Montevideo*, 12: 681, 1927.
9. HORRAL, O. H. and CARLSON, A. J. The toxic factor in bile. *Am. J. Physiol.*, 85: 591, 1928.
10. LERICHE, R. De la transudation biliare á la vesicule non perforée. *Lyon Chir.*, 20: 543. 1923.
11. MENDY NORIEGA, F. Peritonitis biliar sin perforación aparente. *Bol. Soc. Cir. Urug.*, 27: 450, 1956.
12. MILFORD, HOWARD, J. and DE BAKEY, M. E. The significance of the sympathetic nervous system in acute cholecistitis. *Surg.*, 32: 251, 1952.
13. MIQUEO, M. *Peritonitis biliar*. Tesis. Fac. Med. Montevideo, 1944. Citado por Prat (16).
14. OPIE, E. L. Relation of cholelithiasis to disease of pancreas and to fat necrosis. *Am. J. M. Sc.*, 121: 271, 1901.
15. PERDOMO, R., GILARDONI, F. y QUINTERO, A. Peritonitis biliar. *Bol. Soc. Cir. Urug.*, 34: 225, 1963.
16. PRAT, D. *Patología biliar*. Tomo 2. Montevideo, Barreiro y Ramos, 1946.
17. ROSATO, E., BERKOWITZ, H. D. and BROOKE, R. Bile ascitis. *S.G.O.*, 130: 494, 1970.
18. STAJANO, C. Peritonitis biliar sin perforación. La coledocitis filtrante. *Bol. Soc. Cir. Urug.*, 38: 459, 1956.
19. STAJANO, C., SANTOS, A. y MAÑANA, J. Unidad conceptual de la colecistitis filtrante, exfoliátriz, hemorrágica y necrótica. *Bol. Soc. Cir. Urug.*, 36: 648, 1955.
20. TEJERINA FOTHERINGAN, W. Peritonitis biliar sin perforación. En *Operaciones urgentes*, T. II: 628, El Ateneo, Bs. Aires, 1947.
21. VALLS, A. *Litiasis del hepatocolédoco*. Tesis de Agregación. Fac. Med. Montevideo, 1955.
22. VELASCO SUAREZ y NEGRI. Citado por Tejerina Fotheringan (20).
23. VILLAFANE, I. Z. La punción abdominal en el diagnóstico y evolución de las pancreatitis agudas. *Pren. Méd. Arg.*, 34: 2337, 1947.

## DISCUSION

*Dr. Bermúdez:* El Dr. Valls nos ha mostrado las peritonitis biliares como consecuencia, o como complicación de la patología previa de la vía biliar accesoria o principal, sobre todo la colecistitis obstructiva y la colecistitis por permeación.

Quiero contribuir a este trabajo con el aporte de una nueva situación patológica: peritonitis biliares que aparecen por perforación de vesículas sanas, sin hipertensión, sin afección previa de la vesícula, con cístico permeable.

He tenido oportunidad de operar dos pacientes de edad, arteriosclerosos, es el hecho fundamental, que presentaban peritonitis biliares y vesículas que macroscópicamente en el acto operatorio estaban sanas, pero tenían perforaciones en sacabocado, cerca del surco vesicular, en las vecindades del hígado. Las perforaciones eran pequeñas, en paredes prácticamente sanas, sin obstrucción del cístico y sin patología de vía biliar principal. No tenían tampoco litiasis; bilis aséptica, limpia. Interpreté en el acto operatorio esas lesiones como de origen vascular.

Esos enfermos arteriosclerosos hacen lesiones isquémicas, por obstrucciones vasculares, y perforaciones en sacabocado cerca del fondo vesicular.

La anatomía patológica confirmó que efectivamente había lesiones vasculares en esos pequeños vasos vesiculares. Esa es la interpretación que le hemos dado. Creemos que es importante recordarlo cuando se encuentra una peritonitis biliar con esas características, en personas de edad y arteriosclerosos.

*Dr. Barquet:* Me voy a referir a dos aspectos dentro de las peritonitis biliares. Uno es el diagnóstico clínico. A menudo es difícil, pero no siempre imposible. Dejando de lado las formas traumáticas y postoperatorias y refiriéndonos a las espontáneas, las distintas gamas de cuadros anatomoclínicos, desde el perforativo al terminal postangiocolítico, asociados al cuadro general y abdominal, evocan las peritonitis biliares si se tiene en cuenta esta posibilidad. Recuerdo en este momento una paciente de edad avanzada, enviada a la Urgencia en estado de colapso, en la que se hizo el diagnóstico de peritonitis biliar a pesar de lo enmascarado que parecía el cuadro, que fue solucionado satisfactoriamente. Frente a la mínima duda, corresponde la exploración directa de la cavidad peritoneal. Desconfiamos de la punción en blanco y practicamos una pequeña incisión con anestesia local. No es que estemos en contra de la punción abdominal, y desde el año 1955 la hemos practicado, pero habiendo comprobado muchas punciones en blanco en casos de peritonitis y sobre todo en hemoperitoneos, nos ha defraudado. Es actuando con el criterio mencionado, de diagnóstico clínico, que evitaremos que "la autopsia de muchos enfermos etiquetados de coma hepático o anuria, han mostrado ser peritonitis biliares".

Pero lo que me interesaba destacar es el segundo aspecto. Me refiero a una forma anatomoclínica, causal de peritonitis biliares que no escuché relatada por el Dr. Valls. Esta forma la conocí por primera vez hace algunos años. Se trataba de un paciente que ingresó a la Urgencia con una peritonitis biliar de varios días de evolución con una ictericia marcada. La intervención mostró que el ori-

gen de la ruptura no era ni el pedículo biliar principal ni accesorio, sino una efracción en la cara inferior del lóbulo izquierdo, cercano al borde anterior, un orificio de 2 a 3 milímetros, abriéndose en un canal biliar intrahepático dilatado, origen de la versión biliar al peritoneo a través del epiplón menor. Puede tratarse de una dilatación aneurismática por la hipertensión del árbol biliar o de una malformación, a veces de una perforación puntiforme de una vesícula accesoria intrahepática. Surge como conclusión que frente a una peritonitis biliar donde la exploración no encuentra la causa en las vías biliares, es necesario buscarla sobre el parénquima hepático.

*Dr. Perdomo:* En 1963 trajimos a esta Sociedad un trabajo en colaboración con los Dres. Gilardoni y Quintero, a propósito de diez observaciones sobre peritonitis biliar.

En ese trabajo señalamos en primer lugar un aspecto que vale la pena reiterar, a propósito de esta comunicación del Dr. Valls, en el sentido de que como peritonitis biliar debiéramos entender, más que el hecho de encontrar bilis en el peritoneo, el hecho de que la peritonitis se origina en la vía biliar. Porque dos de nuestros casos, de estos diez que señalamos, eran casos de peritonitis purulenta, sin contenido biliar. Es decir que si hablamos de coleperitoneos agudos, entendemos una cosa más restringida y probablemente a eso se ha referido el Dr. Valls en esta comunicación de hoy. En cambio, si hablamos de peritonitis biliar, debiéramos comprender también la posible existencia de una peritonitis purulenta, sin presencia de bilis en el peritoneo, a punto de partida (como lo era en estos dos casos) de una colecistitis aguda perforada, en donde la vesícula está excluida de la circulación biliar, y donde su contenido es purulento o existe un flemón parietal y por vía de contigüidad infecta el peritoneo, como lo puede hacer cualquier otra víscera. Ese es un primer aspecto, desde el punto de vista de la definición, que me parece importante comentar.

La segunda cosa, que a nosotros nos interesaba en aquel trabajo y que queremos a su propósito interrogar al Dr. Valls, es sobre el diagnóstico. El diagnóstico tenía un particular interés para nosotros porque en varios de estos casos habíamos efectuado la paracentesis a los efectos de realizarlo. Nosotros leímos en ese momento algunas consideraciones de autores muy conocidos como Zachary Cope, quien señala la afirmación de Richter de que hasta el año 20 nadie había hecho el diagnóstico de peritonitis biliar y comenta: "Eso no es cierto, porque yo una vez hice este diagnóstico". Nos pareció extraordinaria esa expresión en boca de un cirujano tan importante como Cope. Y pensamos que esa situación no ha cambiado radicalmente si no se usan métodos nuevos para hacer el diagnóstico de peritonitis biliar. Por eso queremos preguntarle al Dr. Valls cuántas veces hizo el diagnóstico de peritonitis biliar.

Nosotros, teniendo en cuenta nuestro particular interés en el diagnóstico, pusimos especial énfasis en observar cuánto se demoraba

el diagnóstico, y entonces ahí aparecía otro factor. Se operaban los enfermos, pero se demoraban mucho: pasaban por el Servicio de Urgencia, y luego se demoraban en las salas días y días, sin diagnóstico. Finalmente se operaban con diagnósticos que no eran de peritonitis biliar, y en esos diagnósticos estaba el diagnóstico de apendicitis (hecho frecuentemente), el diagnóstico de perforación ulcerosa, el diagnóstico de oclusión intestinal, etc.

Nos interesa también, y esa es la otra pregunta que queremos hacerle al Dr. Valls, ¿qué diagnósticos se hicieron cuando se operaron los enfermos que él presenta ahora?

En nuestros pacientes la situación se presentaba de esta manera: en algunos de ellos si se operaban con cualquier otro diagnóstico el problema se arreglaba haciendo una nueva incisión, pero si se dejaban con diagnósticos que pueden admitir un tratamiento médico (como el de colecistitis aguda, sin peritonitis, o el de pancreatitis), esos enfermos podían estar condenados a una situación muy grave o inclusive a la muerte, sin que se llegara a definir la necesidad de operar.

Queremos agregar un último comentario relativo al tratamiento quirúrgico y es que algunos de estos enfermos, en situación desesperada, se pueden salvar con el simple drenaje del foco y del Douglas. Hemos tenido un caso, y está señalado en la literatura, el hecho de que cuando la situación es muy grave, estos enfermos pueden ser salvados con el simple drenaje peritoneal, sin hacer ninguna otra cosa.

*Dr. Asiner:* Aunque nos correspondan las generales de la ley, deseamos referirnos a dos hechos importantes (en nuestro concepto) sobre el tema.

El primero vinculado al diagnóstico, que cuando es hecho en etapas iniciales constituye un pilar en la recuperación del paciente. Los casos por nosotros operados fueron pacientes con lesiones iniciales, aunque con claras peritonitis biliares. No hemos tenido casos como los relatados por el Dr. Perdomo de enfermos evolucionados de días en etapas terminales. La clínica realizando un buen examen, la radiología y también ocasionalmente la punción abdominal diagnóstica, nos orientaron al reconocimiento de la complicación peritoneal. Digamos que tienen valor los antecedentes y modo de instalación del cuadro clínico. Vale todo el conjunto y creemos que la punción abdominal diagnóstica es útil cuando es positiva, confrontada con la clínica y la radiología. No la hacemos sin previo y exhaustivo examen clínico y radiológico y aun con el complemento del laboratorio. A veces la realizamos luego de un contralor seriado estricto.

El segundo hecho es el referente a la táctica quirúrgica, debemos decir que al operar estos pacientes la exploración debe ser completa, sobre todo de las vías biliares, en tal forma que no sea desconocida una litiasis coledociana que puede mantenerse como origen de hipertensión por cálculo obstructor. Algunas de las intervenciones que conocemos, en donde se señaló que el enfermo estaba grave, creemos que no han evolucionado bien por

este tipo de cirugía, supuesta económica. En uno de los enfermos por nosotros operado, no sólo hicimos la colecistectomía por una lesión necrótica vesicular litiásica, sino que además le extrajimos cálculos coledocianos y tratamos la colangitis supurada (estaba en tratamiento por insuficiencia renal aguda), obteniendo la recuperación del paciente. Aunque se hizo la toilette y drenaje peritoneal, creemos que la recuperación se obtuvo por haber logrado la vacuidad y permeabilidad de la vía biliar principal.

*Dr. Raúl Praderi:* Quiero en primer lugar felicitar a los comunicantes por lo importante del tema, y puntualizar dos hechos, como lo han hecho ellos.

La peritonitis biliar es una entidad clínica concreta, en la cual lo fundamental es la acción de la bilis sobre el peritoneo. Tiene una serie de características especiales: una de ellas es determinar una gran exudación peritoneal que aumenta el volumen líquido hasta llegar a dar, en algunos casos, formas pseudoacísticas evolucionadas subagudas o crónicas, que no se diagnostican porque se comportan más como ascitis que como peritonitis biliares.

En segundo lugar, que a veces se produce eso por permeación de un árbol biliar no infectado, constituyéndose una peritonitis química pura, en la cual el componente infeccioso no existe.

Por eso discrepo con el Dr. Perdomo, en cuyo trabajo anterior hemos leído que generalizó incluyendo entre las peritonitis biliares las peritonitis en biliares. Una colecistitis supurada, sin bilis, o un mucocèle supurado, o un hematocele supurado, o cualquier proceso supurado de origen canalicular biliar, no dan una peritonitis biliar al perforarse, sino una peritonitis en un biliar. Como podría ser una peritonitis en un hombre o en una mujer. En cambio la verdadera peritonitis biliar puede verse incluso por permeación o una fistulización de una anastomosis biliodigestiva, por fistulización de cualquier cosa que tenga bilis.

Y la otra cosa que quería señalar es que los más grandes diagnosticadores que conozco de peritonitis biliares, son los internistas que hacen tratamiento de insuficiencias renales, el Dr. Adrián Fernández, el Dr. Petrucelli y el Dr. Campalans, porque a ellos les llegan enfermos en anuria, con ascitis, o con cuadros poco claros, en los que muchas veces han diagnosticado peritonitis biliares que se les habían escapado a los cirujanos cuando les llevaron el enfermo con la anuria consecutiva a la peritonitis.

*Dr. Rodríguez de Vecchi:* Quisiera hacer referencia a dos variedades etiopatogénicas muy poco frecuentes de peritonitis biliares.

Una primera variedad es la de peritonitis biliares instaladas después de retirado el tubo de colecistostomía, en un caso instalada incluso dos o tres días después de retirado el tubo. En ese caso la instalación fue muy larvada en su sintomatología. En los dos enfermos con esta situación nos tocó intervenir en la reintervención, no se trataba de enfermos nues-

tros. En un caso evidentemente se había cometido una falsa técnica en el sentido de que el tubo de colecistostomía se había retirado sin previa colangiografía postoperatoria y había una litiasis residual. El otro caso de peritonitis biliar postcolecistostomía no tenía aparentemente obstáculo en la vía biliar principal y al parecer la única explicación fue un retiro temprano del tubo de colecistostomía y la no formación de fistula en una enferma añosa. Las dos tuvieron peritonitis muy graves, las dos se reintervinieron. La primera era una mujer joven que ya presentaba una oligoanuria muy importante y estado general comprometido, sin embargo curó. La segunda enferma falleció. Creemos que es una situación etiopatogénica que sin ser frecuente, se debe tener en cuenta.

La otra variedad etiopatogénica es sumamente rara. Está citada en la literatura, pero se presenta excepcionalmente. Se trata de peritonitis biliar por erosión de decúbito de un gran cálculo coledociano. Es por tanto una peritonitis biliar originada a nivel del propio colédoco. En el caso que observamos se demoró muchos días en hacer el diagnóstico, tuvo una sintomatología muy larvada. En este caso no actuamos directamente, asistimos a la intervención. A pesar del tratamiento quirúrgico el enfermo falleció.

Desde el punto de vista terapéutico, creemos que, como han dicho los Dres. Perdomo y Barquet, en algunos casos puede ser salvador el simple drenaje del foco; pero creemos que siempre que sea posible es necesario una actitud lo más radical posible. Hace pocos meses intervenimos un enfermo con una peritonitis biliar por colecistitis gangrenosa, le practicamos colecistectomía y drenaje transcístico. En el postoperatorio hizo una anuria y fue necesario dializarlo. En opinión del Dr. Campalans, el enfermo evolucionó bien fundamentalmente porque se había practicado una intervención radical de su afección.

*Dr. Valls:* Me alegro de haber motivado esta discusión. Agradezco los comentarios que constataré en seguida.

Al Dr. Bermúdez le quedo agradecido por la presentación de una nueva manera de producirse la peritonitis biliar. Yo relaté una que vi, en el momento que estaba haciendo el trabajo, en el CASMU, el enfermo tenía un derrame biliar y tenía un thrill de la arteria mesentérica y de la arteria hepática, no tenía ninguna lesión en la vía biliar, pero estaba permeando bilis por una vía biliar que era sana. Es decir, que la arteriosclerosis y las lesiones vasculares juegan un gran papel en una cantidad de casos, en la producción de la permeación o de la perforación de la vía biliar.

En cuanto al Dr. Perdomo, vamos a hacer en buena parte nuestras las palabras del Dr. Praderi, porque nos atenemos a la definición que dio el Prof. Del Campo de peritonitis biliar en su libro "Abdomen agudo", allí separa a la peritonitis biliar de las peritonitis de origen biliar, porque para que una peritonitis sea biliar tiene que tener bilis. Puede

ser que sea una cuestión de palabras nada más, pero el hecho es que peritonitis biliar es la que tiene bilis, y una peritonitis que venga de una vesícula que tiene pus es una peritonitis purulenta de origen vesicular.

Nosotros para el diagnóstico le damos valor a la paracentesis. En el primer enfermo en que lo hicimos, pensamos que tenía una peritonitis biliar, era un médico que estaba gravísimo, etilista, con confusión mental, y una hepatomegalia, con gran ascitis previa. Hizo un cuadro de vientre con una subictericia. Pensamos que tenía una peritonitis biliar y lo puncionamos pensando que íbamos a sacar bilis, y no sacamos bilis. Puncionamos dos veces, la primera el Dr. Boutón y la otra yo. No salió bilis, pero pensamos en una peritonitis biliar e hicimos la incisión en el lugar que correspondía, el hipocondrio derecho; y caímos bien.

En otros enfermos no hicimos la punción porque no nos interesó tanto hacer el diagnóstico de peritonitis biliar, ya que somos intervencionistas en la cirugía de urgencia de vías biliares. Nosotros a las colecistitis agudas las operamos a todas, no dejamos ninguna, no esperamos a ver qué pasa con ellas, las operamos, y entonces no nos importa que haya o no bilis en el peritoneo, la encontramos después. Así operamos colecistitis agudas que ya no eran tales, como hace una semana un enfermo con menos de 24 horas de evolución que tenía ya lesiones vesiculares de tipo necrótico y tenía lleno de bilis el peritoneo. Lo

que nos importa es que fuimos eficaces, le tratamos a la vez la peritonitis biliar y todo el cuadro. Otra enferma con un cálculo enclavado en la ampolla de Vater que operamos en la puerta del Clínicas, tenía una peritonitis biliar por permeación. Hicimos el diagnóstico de una peritonitis de origen vesicular y resolvimos operar de urgencia, entonces no pensamos que había que puncionar, sino que había que operarla, y eso hicimos a la hora y media de haberla visto. Tenía un estado general bastante bueno. Encontramos una permeación vesicular, la pared estaba perlada de bilis. Había un colédoco dilatado con cálculos, uno de ellos enclavado en la ampolla de Vater. Como el estado general era muy bueno, no la dejamos llegar al estado general malo, le hicimos una colecistectomía, coledocotomía, extirpación de los cálculos, incluso sacamos el cálculo obstructor de la ampolla, tuvimos la suerte de no tener que tocar para nada el duodeno, el cálculo estaba en badajo de campana en el duodeno.

De modo que en esos ocho enfermos, en dos hicimos el diagnóstico de peritonitis biliar. En uno sospechamos y quisimos apoyarnos en la paracentesis, pero la paracentesis fue negativa.

De modo que creo que lo útil no es tanto hacer el diagnóstico de peritonitis biliar, sino que hay diagnóstico de cuadro agudo que debe ser operado de urgencia. Y no hay que esperar a ver si es o no una peritonitis biliar.