EMIGRACION ANORMAL DE UNA LITIASIS BILIAR

A. FOSSATI

Presentado a la Sesión del 10 de Setiembre de 1941

HISTORIA CLINICA RESUMIDA

C. G. de L. 63 años. Ingresa al Sanatorio Uruguay el 4 de enero de 1938. Antecedentes francos de colelitiasis, actualmente sin manifestaciones; muy delgada. Desde pocas semanas, trastornos intestinales, crisis de suboclusión, que ceden con terapéutica médica; su médico de cabecera, Doctor Gonzalo Pelfort la examina clínica y radioscópicamente y diagnostica tumor estenosante del ansa sigmoides, alto y cerca del colon descendente. Análisis bien. Preparación cuidadosa habitual, menos en una parte que suscita el siguiente comentario, que puede aplicarse también a sus varios post-operatorios: en esta enferma no pudo usarse ninguna inyección de sueros de cualquier clase y por cualquier vía, lo mismo que transfusiones, pues provocaban reacciones generales serias y violentas: chuchos, vómitos, taquicardia, etc., a pesar de emplear todos los recursos aconsejados para casos similares, lo único que se usó con relativo éxito y sin inconvenientes fueron transfusiones subcutáneas en cantidades de 10,20 y 50 ccs. — 1³ operación. 21 de enero de 1938 (6806); Dres. Fossati y Gonzalo Pelfort; anestesia local, muy buena anestesia; laparotomía mediana; liberación y exteriorización del ansa sigmoidea con más de 10 cms. de cada lado del tumor. sutura látero-lateral del ansa por bajo de la parte exteriorizada en una bandeleta (Schwars); varilla y sutura látero-lateral por encima; cierre pariental lo más completo posible. Post-operatorio normal. El 2 de febrero (6820) se reseca la parte exteriorizada del ansa con bisturí eléctrico y se secciona parte del espolón con sutura de la línea de sección, en una extensión de varios cms. Su fístula disminuye de tamaño, mejora su estado general y es dada de alta el 23 de febrero. El análisis histológico fué "Epitelioma glandular con metástasis en un ganglio mesentérico".

Reingresa el 15 de junio de 1938 con su ano artificial muy pequeño; dando salida a materias líquidas y gases en regular cantidad; pero mucho menos que por su verdadero ano; el examen muestra que el calibre es apto, que tiene poco o nada de espolón. 17 de junio: con anestesia local y acompañado por el Dr. Pelfort cierro su fístula cólica siguiendo literalmente la técnica intraperitoneal descripta en el Fascículo 9º de Pauchet, fácilmente y sin incidencias a notar. Post-operatorio: normal. Alta el 2 de julio com-

pletamente cicatrizada su lesión con defecaciones normales y excelente estado general. Sigue bien hasta noviembre del mismo año, 1933, en que tiene trastornos intestinales del tipo "ileus paralítico". Pensando o en una estenosis cicatricial en el sitio de la resección o en una recidiva se efectúan exámenes radiológicos que muestran la absoluta normalidad de la forma y calibre del colon. Al examen clínico fuera de su intenso meteorismo fleo-cólico, nada en las regiones vesicular y apendicular, sólo una zona dolorosa a la palpación profunda en el flanco derecho en la zona pre-renal, pareciéndome notar alli un pequeño plastrón. Su crisis cede al tra-



Radiografía de frente



FIG. 2 Radiografía de perfil

tamiento médico, desaparece su constipación y sus signos generales y es dada de alta completamente regularizado su funcionamiento intestinal el 25 de noviembre.

Sigue perfectamente hasta principios de marzo de 1939 en que le aparece "un grano" en la parte superior y externa de la nalga derecha, que se abre espontáneamente por varias bocas, dando salida a un líquido puriforme, todo sin gran dolor y sin reacciones generales. La veo, creo en un ántrax: zona indurada levantada, roja, redondeada con varias pequeñas bocas que dan salida a un pus amarillento; indico un tratamiento local con Martial Cazaux y sulfamida oral, pronostico que tardará algunos días en curarse y que no lo hará hasta eliminar restos de esfacelos; sigue mejor y me anuncian que no cicatriza a pesar de haber eliminado cuerpos extraños que conservan; pido verlos y compruebo que son una media docena o más de cálculos biliares facetados del tamaño de un garbanzo, nunca hubo salida de bilis antes ni la hubo después. Practico una fístulografía en varias incidencias que mostraré y comentaré más adelante. La enferma sigue bien.

elimina otros cálculos y al fin cicatriza del todo, tardando aún a. u as semanas. La he visto recientemente: excelente estado general, ha engorda o y no tiene molestias de ninguna clase, tanto en su aparato biliar como de su lesión cólica.

Estudio de las placas. — Radiografías sacadas en el Sanatorio Español, radiólogo: Dr. P. Hormaeche el 16 de marzo de 1939. Figura 1³ Radiografía de frente: el líquido opaco, lipiodol, entra por encima y detrás de la cresta ilíaca en la unión de su tercio medio y posterior, hay una sombra difusa



FIG. 3 Radiografía para mediana derecha

que se explica por el abordaje posterior, sigue hacia arriba y dentro y parece entrar en el árbol biliar por la vesícula, chica y retraída, afilada en la punta, luego rellena el hepático y el colédoco y termina en el duodeno por una punta chica y afilada, viéndose también lipiodol en la luz intestinal; en la zona entre el orificio de la fístula y el fondo supuesto de la vesícula, el líquido opaco está distribuído de un modo irregular, exteriorización franca de una zona sin paredes propias y bordes difusos, para mí la zona celulograsosa de la fosa lumbar; además antes de entrar en la vesícula, hay un aro, que bien podría ser el contorno de un cálculo que ha iniciado su viaje de salida y el lipiodol lo ha rodeado antes de entrar en la luz vesicular, a propósito de esto debemos recordar que después de sacada esta radiografía, la enferma siguió eliminando algunos cálculos, cuyo tamaño parece corresponder al del área de la región sospechosa.

En la Fig. 2ª vemos la placa de perfil: se observa lo mismo, pareciendo corresponder siempre la parte de entrada a la vesícula chica y retraída el lugar de entrada del lipiodol; parece ser más amplia la zona opaca corres-

pondiente a la región lumbar y se ve bien cómo la fístula llega a la cara posterior de la región, bien detrás de la cresta ilíaca y antes de abrirse en la piel se expande en el tejido celular sub-cutáneo formando un fondo de saco hacia abajo en plena fosa glútea; el claro del supuesto cálculo parece más grande.

La Fig. 3ª muestra lo mismo; pero en diámetro para-mediano derecho: se ve bien la travesía del proceso por encima de la cresta ilíaca en la unión del un tercio post y medio en una zona que parece corresponder bien a la proyección del triángulo de Petit y que como veremos más adelante, está de acuerdo con la interpretación clínica y anatómica que damos al cuadro presentado; también se nota una penumbra redondeada que bien podría ser la de un cálculo retenido. Podríamos haber precisado mejor la marcha del lipiodol al través del trayecto fistuloso, si lo hubiéramos seguido en su progresión por medio de la radioscopía, así como completado su localización pre o retro-renal, haciendo al mismo tiempo una urografía, que sobre todo en las placas laterales lo mostraría netamente.

COMENTARIO BIBLIOGRAFICO

Los casos de perforación de la vesícula y vías biliares en peritoneo libre o cubierto o en vísceras huecas, son relativamente frecuentes.

Existe al respecto una literatura frondosa, que ha agotado todo lo que se puede decir acerca de etiología, síntomas y tratamiento.

Las perforaciones en las regiones sub o retroperitoneal, son excepcionales, y la búsqueda bibliográfica, por lo menos la que está a mi alcance, es muy escasa y sus referencias poco pueden ilustrarnos por lo vagas.

En un artículo de A. Gosset, B. Desplas y L. Bonnet en el "Journal de Chirurgie", mayo de 1925, página 257, titulado "Les perforations de la vesicule Lithiasique en peritoine livre", lo autores dicen textualmente: "No estudiaremos más que las perforaciones vesiculares de origen litiásico en peritoneo libre; esto es, que eliminaremos todas las observaciones en las que la perforación, ha determinado una peritonitis enquistada localizada o termina, hecho excepcional, a una colección sub-peritoneal" y hace como citas de esta última posibilidad, una de Errard en el "Bulletin de la Societé Anatomique de París", 1921, página 519. obs. 6º y otra de Braithwaite en "British Medical Journal", mayo de 1913, página 1095. En la primera, la de Errard, e

trata de un caso de perforación sub-serosa de la vesícula con cole-peritoneo y en el 2º sobre "Perforación aguda de la vesícula biliar", se citan y comentan 6 casos, 5 de los cuales son los corrientes de perforación en peritoneo libre o adherido y el 6º se refiere a un enfermo con lesiones intensas de cole y pri-colecistitis con una colección retro-coledociana y peri-cística, que invadía la atmósfera peri-renal, suponiéndose que el proceso hubiera partido de una placa de gangrena del fondo vesicular, invadido el tejido celular subperitoneal, seguido la via del cístico y luego la atmósfera peri-renal; esta enferma falleció y los datos son no sólo del acto operatorio, sino también de los hallazgos de la autopsia.

Otra referencia bibliográfica es una cita en el "Journal de Chirurgie" de 1935. T. 1º, página 600, de un trabajo de L. Sussig: "Contribución al estudio de las perforaciones retro-peritoneales de la vesícula biliar" en el Deutsche fur Chirurgie Nº 3 y 4 de julio de 1924, página 279-284. El autor considera que la vesícula por su situación y relaciones se perfora habitualmente en peritoneo más o menos libre o en un órgano hueco; pero que puede perforarse al nivel de la pared abdominal anterior o en el retro-peritoneo. Cita un caso personal de una enferma con crisis periódicas dolorosas en el hipocondrio derecho, en una crisis más viva es enviada al hospital, diagnosticada apendicitis y con una tumefación poco sensible en todo el hipocondrio hasta tres traveses de dedo de la arcada crural y pasando la línea media; cree en una hidronefrosis traumática, trauma con fractura costal varios meses antes; interviene por vía lumbar, incide y sale pus en gran cantidad y 237 cálculos biliares. El autor recuerda en seguida otros casos y cita primero una observación de Sprengel, con coleción en el hipocondrio y región lumbar derecha, a la autopsia perforación del colédoco al nivel del abocamiento del cístico, perforación en el tejido retro-peritoneal; 2º una observación de Graf: perforación del cuello simulando una apendictis retro-cecal; cita además otras seis observaciones, que no detalla. En nuestro medio encontramos una interesante observación del doctor Tarigo publicada en los Anales de la Facultad de Medicina, año 1923, página 1049, titulada "Evolución de una pericolecistitis calculosa", en que relata el caso de una enferma con colección en la fosa ilíaca interna izquierda,

que aborda sin abrir el peritoneo y que debe completar con una lombotomía izquierda también; que da salida a pus; con el diagnóstico probable de perinefritis y que a los seis días del 2º acto operatorio empieza a eliminar cálculos biliares, la enferma mejora temporalmente y tiene luego una nueva crisis, ahora en el epigastrio, que exige un nuevo abordaje para curar definitivamente a la paciente, debemos notar que por la herida lumbar en un momento determinado hubo salida de bilis; para el autor la vía seguida por el proceso ha sido la anterior la preperitoneal previa perforación vesicular con fondo adherido al peritoneo parietal anterior; pero creemos que también podría haberse producido por la vía posterior retro-peritoneal, pues el proceso al invadir esta zona tiene un camino hacia el lado izquierdo debido a la amplia comunicación entre las atmósferas célulo grasosas peri-renales y de ésta con la de la fosa ilíaca interna. Fuera de estas referencias, no he podido hallar ningún nuevo dato ilustrativo.

Comentario del caso personal. — Veamos ahora si con los datos clínicos y radiológicos comprobados, unido a los datos anatómicos normales y a los bibliográficos, podemos dar una idea exacta del caso que comentamos y de la vía de progresión empleada por el proceso emigratorio desde su origen en la vía biliar hasta su exteriorización en la región glútea derecha. La última parte de esta emigración, parece ser clara: ha seguido la región retro-peritoneal de la fosa lumbar, probablemente prerenal, luego ha atravesado la pared abdominal por una zona clásica, la del triángulo de Petit, que sabemos que es un punto débil de esa pared y donde hay una comunicación relativamente fácil de los tejidos celulares retro-peritoneales y sub-cutáneos y que es la misma que siguen procesos supurativos, peri-renales, vertebrales, etc., y que puede ser el sitio de hernias, aunque rarararamente y decimos triángulo de Petit y no cuadrilátero de Grynfeltt, a pesar de que gran número de autores creen a este último más abordable y perforable, por la gráfica obtenida que muestra al proceso saliendo bien encima de la cresta ilíaca.

La primera parte del proceso, o sea la progresión desde el aparato biliar a la fosa lumbar, es la que es más difícil de explicar. Digamos desde ahora que es a esta parte, la única a que

han llegado los pocos casos conocidos y a los que ya hemos comentado y a los que les faltaba la 2ª etapa hasta el tejido celular sub-cutáneo glúteo y que fueron confundidos con perinefritis, apendicitis retro-cecales, etc. Creo que los caminos que pueden seguirse son principalmente dos: uno que podríamos llamar normal y sería el que comenzando en la zona retro, o mejor dicho sub-peritoneal: cara posterior de la vesícula, lecho hepático, donde las mallas habitualmente o no existen o son pequeñas y firmes surcadas de pequeños vasos, aunque no sea excepcional encontrar un verdadero meso, uno en diez, bien decolable, y que continúa en la región cística cara posterior e interna, donde hay francamente tejido célulo grasoso, luego la zona retro y peri coledociana y retro-duodenal con tejido celular que contorneando el borde interno y posterior del hiato de Winslow se comunica con la atmósfera celular peri-renal, aunque teniendo que perforar la zona acolada del peritoneo primitivo (hoja de Told), y el otro camino es el que puede formarse en cualquier parte del aparato biliar y que resultaría de un proceso inflamatorio adherido primero y luego ulcerativo; adhesivo para acolar el peritoneo que reviste la vía biliar y el peritoneo parietal y ulcerativo para perforar la zona adherida e invadir directa y fácil la atmósfera celulo-grasosa sub-peritoneal y seguir luego el camino comentado.

Creemos que en nuestro caso sea este último el verdadero proceso patogénico ocurrido y nos fundamos, fuera de lo largo e irregular del recorrido en la 1^a hipótesis en el aspecto de la fístulografía, que parece mostrarnos el abordaje del aparato biliar por la vesícula chica, retraída y enferma, que pudo adherirse al peritoneo parietal posterior y ya directamente, ya por medio de una pequeña colección enquistada peri-vesicular, perforarlo para invadir la fosa lumbar v seguir la evolución anotada y bien esta etapa, puede ser bien, y lo creo firmemente, la que fué traducida por el cuadro clínico presentado por la enferma en marzo de 1939 y que citamos al relatar la historia clínica. Aceptando estos comentarios, el cuadro se hace claro, y resumiendo podemos afirmar: Colecistitis calculosa — Vesícula pequeña y retraída. — Fondo vesicular adherido peritoneo posterior. — Perforación de éste. — Invasión del tejido celular lumbar. Progresión por él y exteriorización al través del

triángulo de Petit. — Fistulización. — Expulsión de cálculos. — Curación en observación.

Para terminar debemos hacer resaltar dos hechos en nuestra enferma: 1º la intolerancia absoluta a todos los sueros y transfusiones, etc., lo que no impidió pudiera efectuarse su programa quirúrgico completo y serio sin dificultades, y lo que quizás nos llevaría a la conclusión de que a menudo abusamos del empleo terapéutico de esos medicamentos, y 2º la no salida de bilis por su fístula, en ningún momento de la evolución de la enfermedad, a pesar de la comunicación relativamente fácil y libre con la vía biliar principal.

Montevideo, setiembre de 1941.