

CORRELATO.

PERITONITIS BILIARES

Dr. MARCELINO PINO

El elevado grado de mortalidad de la peritonitis biliar, justifica un estudio conducente a determinar cuáles son los factores causantes de esa mortalidad.

Los estudios experimentales sobre la misma, datan del siglo XVIII, pero aún no hay acuerdo sobre los principales factores etiológicos.

En general los estudios actuales, tienden a destacar la importancia que el factor bacteriano tiene en la misma, sobre el factor químico que representa la presencia de bilis.

Hay que distinguir, en primer término, en las peritonitis de origen biliar, dos grupos:

- a) Peritonitis de origen biliar sin bilis, que no son más que un caso de infección peritoneal partida de una viscera abdominal y, por otra parte, semejantes a peritonitis de otros orígenes.
- b) Peritonitis biliares, que no son solamente de origen biliar sino que se caracterizan por la presencia de bilis en el peritoneo.

¿Qué es lo que hace la diferencia entre un grupo y otro de la peritonitis? Los estudios sobre la misma adjudican su gravedad a uno de estos tres factores:

- a) A la toxicidad de la bilis o de las sales biliares.
- b) A la pérdida de líquidos.
- c) A factores bacterianos.

Dice Wangensteen en una revisión del tema: "El derrame de bilis en el peritoneo no es inocuo. El animal muere de calce-mia, debida a la acción tóxica de las sales biliares, cuando se establecen fistulas en buen funcionamiento, por donde escapa bilis a la cavidad peritoneal. La muerte más rápida del perro, se debe a que su bilis está principalmente compuesta de ácido taurocólico, más tóxica que la humana, que contiene mayor proporción de ácido glicocólico".

La D. M. L. ha variado por vía intraperitoneal entre 5 mlg. por Kg. de peso para Blalock; hasta 20 a 40 para Miles y Jeck.

La discordancia de estos resultados puede explicarse, de acuerdo a estudios de Johnson, que demostró que cuanto mayor es la concentración, mayor es la toxicidad o más baja la D. M. L. Bunting y Brown, descubrieron que la bilis es tóxica para cualquier tejido con el cual entra en contacto. Provocaría una disolución celular al disminuir la tensión superficial de los elementos que forman parte de la membrana de la misma. La toxicidad de sus diferentes elementos ha sido evaluada. Todos están de acuerdo en que su toxicidad se debe a las sales biliares y que la bilirrubina no es tóxica.

Otros autores dan a la infección bacteriana un rol preponderante como causa de muerte en la peritonitis biliar.

La mayoría de los experimentos han sido realizados inyectando bilis intraperitoneal o creando una fistula bilioperitoneal.

Una importante contribución ha sido realizada por Rewbridge y colab. Estos autores llegaron a la conclusión que el derrame de bilis en el peritoneo es letal y que la inyección intraperitoneal de sales biliares estériles produce un cuadro idéntico.

Todos los cultivos revelaron la existencia de un bacilo idéntico o similar al Cl. Welchi. La bilis inyectada en otros lugares (pelvis, subcutánea, etc.), produjo resultados uniformemente letales y los análisis fueron positivos para el Cl. Welchi. Esto demostraría que la bilis puede producir lesiones por alteración de tejidos, favoreciendo la infección. En los experimentos en perros, la lesión obtenida fue una peritonitis, aunque la bilis inicial fuera estéril.

Experimentos realizados por Cohn y colab., han demostrado que la supervivencia en la peritonitis biliar experimental en perros, resultó notablemente aumentada por la administración

de antibióticos. Unas vías de administración dieron mejor resultado que otras, pero todos los métodos de administración aumentaron la supervivencia con respecto al grupo control.

Puesto que los antibióticos solos alteran notablemente el curso de este tipo de peritonitis experimental, parecería que las bacterias juegan un rol de gran importancia en la peritonitis biliar del perro, lo que está en contradicción con gran parte de lo habitualmente aceptado acerca de la toxicidad de la bilis.

Las sales biliares son tóxicas, pero las grandes acumulaciones de bilis en los animales de experimentación y en el hombre, demuestran que no son el único problema a considerar.

No se ha aclarado si la combinación bilis y bacterias tiene o no alguna acción estimulante del crecimiento bacteriano, influencia sobre la producción de toxinas, enzimas o alteración de la toxicidad de la bilis.

CLASIFICACION

- a) Origen traumático: hígado; vías biliares.
- b) Secundarias a intervenciones sobre las vías biliares.
- c) Secundaria a colecistitis aguda.
- d) Ruptura de un absceso colangístico de hígado.
- e) Quiste hidático de hígado.
- f) Otras causas.

a) *Traumáticas*.— Las lesiones del hígado ocurren con gran frecuencia y severidad en los traumatismos de H. D. o en los traumas por contragolpe; por el contrario, las lesiones de las vías biliares son una rara complicación de estos traumatismos. En los primeros, el riesgo principal es la pérdida de sangre y el shock; en los segundos, la bilirragia intraperitoneal.

La lesión vesicular scler, es muy rara; puede resultar contusionada, excepcionalmente rota; los conductos biliares raramente son dañados. La rotura de éstos es casi siempre por un importante traumatismo de H. D.; el porqué los conductos resultan lesionados algunas veces sin traumatismo asociado del hígado es difícil de explicar. La explicación sería que el traumatismo tiene tal dirección que aplasta los conductos contra los cuerpos vertebrales.

En traumatismos abiertos la lesión raramente está confinada a las vías biliares; es la regla la presencia de lesiones asociadas.

Puede resultar causa de bilirragia y peritonitis la punción biopsia hepática, especialmente en los casos en que hay hipertensión biliar.

El cuadro clínico de la roptura subcutánea de la vesícula o las vías biliares sería bastante característico. Sigue al traumatismo un marcado cuadro de shock, con recobramiento en pocas horas.

El paciente se queja de un dolor en H. D. pesado, constante; el abdomen se distiende lentamente con líquidos y al cuarto o quinto día se nota un tinte icterico. Aparece bilis en la orina y materias parcialmente decoloradas. La bilis aparentemente no se infecta por un considerable período; sólo algunos casos de peritonitis biliar han sido relatados.

b) *Secundarias a intervenciones sobre las vías biliares.*— Hay que señalar la poca frecuencia de peritonitis secundarios a intervenciones corrientes (por colecistitis litiásica) de las vías biliares. Pequeñas bilirragias son corrientes después de estas intervenciones, especialmente si se explora el colédoco; esta bilirragia se controla habitualmente sin dificultades por el drenaje de la fosa subhepática.

Mackenzie clasifica las causas de filtración postoperatoria de bilis en los siguientes grupos: a) deslizamiento de la ligadura del muñón cístico; b) bilirragia por la presencia de conductos biliares accesorios no ligados en el lecho vesicular; c) salida del tubo de drenaje coledociano de su lugar; d) filtración a nivel de la línea de sutura coledociana.

Repetimos que estos casos son habitualmente controlados por el drenaje o la aspiración continua. Hace notar el mismo autor lo difícil que resulta encontrar en las reintervenciones la fuente de la bilirragia; así ocurrió en 12 de 20 casos.

Reviste especial gravedad la peritonitis secundaria a falla de la sutura después de una anastomosis biliodigestiva. Se trata de pacientes por lo general neoplásicos, ictericos y en los cuales se vierte en la cavidad peritoneal, bilis y contenido gástrico, duodenal o yeyunal.

Una bilirragia y subsecuente peritonitis puede ocurrir en el postoperatorio cercano o alejado, semanas o meses después de la intervención, particularmente si el colédoco ha sido explorado.

Newberg (1938) ha reunido 10 casos, en cinco de los cuales la bilirragia tenía lugar a nivel del muñón cístico; en otros casos la perforación ocurrió a nivel de la coledocotomía previa, casi siempre asociada a la presencia de cálculos en el colédoco. En muchos casos la infección agregada a la hipertensión parece haber jugado un papel importante en la perforación.

c) *Secundaria o colecistitis aguda.*— La perforación de una vesícula agudamente inflamada puede dar origen a una peritonitis localizada o generalizada. Las cifras de este accidente ofrecen amplias variaciones, así; Cowley y Harkins 23 perforaciones en 490 intervenciones por colecistitis aguda (4,7 %) de las cuales 6 eran en el peritoneo libre con peritonitis biliar; Maxie, Cox y Dietrich encontraron 18 perforaciones en 1.253 casos (1,4 %), sólo 6 en peritoneo libre. No nos proponemos discutir argumento en pro o en contra de la intervención precoz en la colecistitis aguda. El riesgo de perforación es alto con tratamiento conservador y es muy difícil predecir la posible evolución de un caso determinado. La perforación parece ser, por alguna razón desconocida, más común en el hombre; en las edades avanzadas el curso sería más rápidamente progresivo. Una estimación global aproximada sería alrededor del 5 % de los casos (perforación libre). Se produce por falta de adherencias protectoras y el pronóstico es siempre serio. La perforación vesicular es un accidente habitualmente evitable; es la natural consecuencia del tratamiento expectante. El estado lesional es difícil de determinar por la clínica, ya que importantes lesiones se acompañan de sintomatología escasa y con la misma sintomatología se encuentran lesiones de grado muy variable. La intervención precoz elimina el peligro de gangrena, perforación y peritonitis; técnicamente es, por lo general, más fácil, ya que encuentra adherencias fibrinosas y no fibrosas; la intervención precoz tiene actualmente una mortalidad operatoria comparable a la de los procesos no agudos. Lo ideal es la colecistectomía, con lo que se evita una intervención secundaria; por otra parte, se pueden hacer intervenciones complementarias en caso nece-

sario (coledocotomía, etc.). Sus contraindicaciones son: pacientes obesos, viejos y debilitados; enfermedades importantes asociadas (diabetes, nefritis, hipertensión marcada). La ectomía está contraindicada: a) cuando hay una peritonitis por perforación (aquí el tratamiento es colecistostomía y drenaje); b) cuando es imposible una identificación precisa de los elementos del pedículo; c) por mal estado general del paciente.

La llamada colecistitis filtrante o peritonitis biliar sin perforación, es un caso especial en que se produce la filtración de bilis a través de la pared vesicular sin perforación comprobable o aparente. De cuadro clínico variable, su patología es más variable aún. El factor infeccioso no es constante; el reflujo de jugo pancreático asociado a estasis vesicular (Tejerina-Blad) tampoco son condiciones constantes; la presencia de microperforaciones que se cierran al disminuir la tensión tampoco están probados. Dos factores son constantes: la estasis vesicular y la alteración de la pared vesicular, que parece ser el factor más importante en todos los casos.

d) *Peritonitis debida a ruptura de absceso colangítico.*— Nawverk (1905), Smith (1926) registran casos de peritonitis biliar por perforación de abscesos en la superficie del hígado. Todo los casos presentaban obstrucción biliar (por cálculo o carcinoma) siendo el absceso secundario a colangitis. Los abscesos y perforaciones eran pequeños, pudiendo pasar inadvertidos en la intervención.

e) *Quiste hidático roto.*— La ruptura intraperitoneal de un Q. H. origina cuadros anatomoclínicos muy variados. La ruptura de la adventicia y del quiste y versión de su contenido en la cavidad peritoneal puede dar origen a los siguientes cuadros (del Campo).

a) Localizados a H. D.

b) Generalizados:

1º) peritonitis hidática aguda (sin bilis);

2º) peritonitis aguda hidática y biliar;

3º) peritonitis aguda hidática y bilis con infección.

La ruptura simple de la adventicia sin ruptura del quiste puede dar origen a una bilirragia intraperitoneal; la misma se produce por ruptura de vasos biliares de la parte profunda de la periquística o estando abiertos éstos, por la brusca descompresión. Puede existir, pues, un coleperitoneo originado por la ruptura simple de la adventicia. La ruptura de la adventicia asociada a la enucleación del quiste, se acompaña por lo general de un coleperitoneo; éste, es el que predomina en la sintomatología clínica y determina la decisión operatoria. Los casos con rotura de la adventicia y el quiste pueden dar lugar a una peritonitis hidática aguda (irritación por los elementos hidáticos) o a una peritonitis hidática y biliar no microbiana, que es la forma más frecuente de coleperitoneo hidático. Si el elemento microbiano se agrega a los anteriores, nos encontramos frente a una peritonitis microbiana aguda, que puede ser simple o biliar. La intervención de urgencia debe ser el tratamiento de esta complicación de la hidatidosis por dos razones: para tratar el quiste y la bilirragia consecuencia de la ruptura y por la posibilidad de infección del peritoneo.

También es lógico pensar, que por la intervención precoz se pueda actuar sobre la siembra del peritoneo, antes que los elementos hidáticos se fijen sobre la serosa (lavado con suero, etcétera).

f) *Otras causas.*—Causas excepcionales de peritonitis biliar pueden ser: perforación de una vesícula aparentemente normal; perforación de la misma debida a infarto isquémico; perforación espontánea de los conductos biliares. Cope (1925) cree que la perforación vesicular o de los canales puede deberse a uno de estos dos mecanismos: bien a ulceración por un pequeño cálculo que se pierde en la cavidad peritoneal o a un proceso inflamatorio localizado, intramural, que conduce a la perforación.

BIBLIOGRAFIA

- ANDREWS, E. H.; HARKINS, P. H.; HARMON and HUDSON.—“Ann. Surg.”, 105: 392; 1937.
COHN, I. (h.); COTLAS, A. M.; ATIK, M.; LUNPKIN, W. M.; HUDSON, T. L. and WERNETT, S. J.—“Ann. Surg.”, Vol. VIII: V. 9; 1960.
GIRAUD, S.; CAZAL, P.; LATOUR, H. and LEVY, A.—“Pr. Med.”, 62: 445; 1954.

- DEL CAMPO, G. C.—“Abdomen agudo”. Ed. García Morales. Montevideo, 1940.
- ELLIS, H. and CRONIN, K.—Bile Peritonitis. “Brit. Lorn. Surg.”, 48: 166; 1960.
- HORRALL, H. O.—Experimental bile peritonitis and its. Treatment in the dog. “Arch. Med. Int.”, 43: 114; 1929.
- LANGERON, L.; LANGERON, P.; CHALIER and BAREY.—“Pr. Med.”, 61: 1789; 1953.
- MAINGOT, R.—“The menagement of abdominal operations”. 827 London. H. K. Lewis, 1957.
- MILES, R. M. and JECK, H. S.—“Surgery”, 34: 445; 1957.
- REWBRIDGE, A. G.—“Surg. Gyn. Obst.”, 525: 205; 1931.
- REWBRIDGE, A. G.; and HARDINA, L. S.—“Proc. Soc. Exp. Biol. and Med.”, 27: 528; 1929-30.
- TEJERINA, W.—“Op. urgentes”. El Ateneo, 1955.
- WANFESTEEN, O. H.—On the significance of the scape of sterile bile into the peritoneal cavity. “Ann. Surg.”, 84: 691; 1926.