

Trabajo realizado en la Clínica Quirúrgica del Prof. Carlos V. Stajano
Hospital de Clínicas

PERITONITIS BILIAR SIN PERFORACION APARENTE (*)

Dr. Fabián Mendy Noriega

Habiendo tenido recientemente oportunidad de tratar dos casos de peritonitis biliar que pueden encuadrar en el grupo llamado "sin perforación aparente" hemos creído interesante traerlos a esta Sociedad.

En estas peritonitis el hecho clínico dominante es un síndrome peritoneal agudo difuso, aunque en sus primeras etapas puede estar localizado o predominar en hemiventre derecho; el hecho operatorio llamativo es el hallazgo de un derrame de aspecto bilioso, de cantidad variable, libre en la cavidad peritoneal, sin que la exploración del sector hepato-biliar ponga en evidencia ninguna solución de continuidad.

Los primeros trabajos de esta interesante afección son debidos a autores alemanes: Clairmont y Haberer (1910), Schiesselbein (1910) y Doberauer (1912). (Citados por Johansson⁹).

Leriche⁽¹⁰⁾ en 1923 publicó un caso propio, clásico en la literatura, en que el derrame biliar se producía por transudación a través de la pared vesicular, edematosa y sin ninguna perforación.

Meyer-May⁽¹³⁾, en 1924, estudia 20 observaciones conocidas hasta la fecha, incluida una propia, haciendo un estudio de conjunto y estableciendo interesantes conclusiones patogénicas.

En nuestro país García Lagos⁽⁶⁾ publica un trabajo en 1927 con la presentación de dos casos de peritonitis generalizada de origen biliar, de los cuales uno corresponde a una peritonitis biliar sin perforación aparente. Estima que la no perforación sería sólo aparente, pero que, en realidad, existiría en todos los casos.

(*) Trabajo presentado en la Sociedad de Cirugía el día 10 de octubre de 1956.

La escuela argentina, en especial Tejerina Fotheringham (21) se ha ocupado repetidamente del tema, aportando interesantes trabajos experimentales.

CASUÍSTICA:

CASO 1º. — J. R. — Registro: 026 - 471.

Hombre de 78 años. Comienza 3 días antes del ingreso con dolor epigástrico de moderada intensidad, que fue luego en aumento, adquiriendo carácter de dolor cólico. Se acompañó de vómitos de alimentos y biliosos, y de escalofríos. En la madrugada del 3er. día, luego de haber mejorado algo por la noche, el dolor se reagudizó, haciéndose continuo y generalizándose a todo el abdomen. Aparece además ictericia de piel y mucosas de moderada intensidad. Constipación desde el inicio. Orinas oscuras. Tiene como antecedente una dispepsia selectiva, datando de muchos años, que nunca se acompañó de cuadro doloroso de importancia ni de ictericia. No hay tampoco elementos sintomáticos de orden hidatídico.

Examen: Lúcido, regular estado de nutrición, ictericia de piel y mucosas de moderada intensidad. Algo deshidratado. Temperatura axilar: 37º2; rectal: 37º9. Pulso 80, con extrasístoles. Presión 21 - 14.

Abdomen: No está distendido, es simétrico y presenta inmovilidad respiratoria en todo el hemiventre derecho. A la palpación hay dolor intenso y contractura en epigastrio, H. D. y flanco D. El resto del abdomen es sensible a la palpación, con defensa y reacción peritoneal. Duele, también, moderadamente la palpación de fosa lumbar izquierda. A la percusión no hay sonoridad pre-hepática, sino un aumento del área de nitidez hepática. Tacto rectal: Dolor moderado del Douglas. Materias hipocoloreadas. Orinas: intensamente colúricas.

Radiografía del abdomen: Muestra ausencia de neumoperitoneo. Aumento del tamaño de la sombra hepática, sin imágenes anormales a su nivel y con ascenso del hemidiafragma derecho. Hay gases en todo el colon y algunas asas delgadas distendidas, pero sin niveles. No hay íleo regional sintomático definido.

Leucocitosis: 18.700. **Examen de orina:** Pigmentos biliares +++.

Unidades pancreáticas en orina: 256 u. Wollgemuth.

EN RESUMEN: Impresiona como un cuadro abdominal agudo de origen biliar, con participación de vía biliar principal y toque pancreático, pero en el que predomina el componente peritoneal. Se plantea como diagnóstico una colecisto-pancreatitis con probable litiasis coledociana y complicación peritoneal (perforación vesicular o peritonitis biliar sin perforación).

Intervención: 18-III-56. Anestesia local. Incisión oblicua subcostal derecha. Al abrir peritoneo viene abundante cantidad de líquido bilioso turbio, amarillo oscuro, sin olor y mezclado con algunas falsas membranas. Se aspira, extrayéndose cerca de un litro; sigue viniendo de fosas sub-hepática. El hígado está agrandado y congestivo, pero sin otras alteraciones. La vesícula es pequeña, no distendida y está repleta de cálculos;

parece empotrada en el hígado. El pedículo hepático está tumefacto, edematoso y cubierto, lo mismo que la porción proximal de la vesícula, de falsas membranas. Hepato-colédoco dilatado. Hiato de Winslow bloqueado. La palpación del hepato-colédoco, sin decolamiento retro-duodeno pancreático (dado el ambiente inflamatorio existente) no mostró cálculo. No se consigue individualizar sobre vías biliares ni hígado la zona por la que se ha producido el pasaje biliar hacia la cavidad peritoneal. No hay tumefacción pancreática palpable; tampoco manchas de cito-esteatonecrosis. El estómago y duodeno son normales. Se abre la vesícula extra-yéndonse abundantes cálculos pequeños y medianos, y líquido puriforme sin bilis. No parece quedar ningún cálculo en bacinete o cístico. Se hace colecistostomía con sonda de Pezzer. En el resto del vientre existe igualmente líquido bilioso, por lo que se hace drenaje supra-público. Drenaje aspirativo en fosa subhepática. Cierre por planos.

Post - operatorio: Durante la primera semana evolucionó satisfactoriamente. Se retiró al 3er. día el drenaje supra - público. El drenaje subhepático dió 170 c.c. el 1er. día, de líquido bilioso franco; 30 c.c. el 2º día y nada el 3º. El tubo de colecistostomía no drenó bilis en ningún momento.

La ictericia desapareció al 3er. día, recoloreándose las materias y dejando la orina de ser colúrica.

El abdomen estaba libre y movilizaba su intestino. Se retiró el drenaje subhepático al 5º día.

En la mañana del 7º día se encuentra bien ,apirético. Por la tarde comienza nuevamente con dolores en hemivientre derecho que luego se generalizan al resto del abdomen, junto con cuadro de marcado colapso: enfriamiento periférico, cianosis, sudoración fría y gran descenso tensional. Aparece además distensión abdominal con mayor abombamiento en H.D. y flanco derecho, con matidez, indicando que se ha reproducido el derrame intraperitoneal.

Se trata el shock con vistas a levantar el estado general para luego drenarlo. Sin embargo el colapso no cede y fallece a las 5 horas de su reagravación. Unidades pancreáticas en orina: 1.024 Wohlgemuth.

No pudo realizarse necropsia completa, pero la abertura de la herida operatoria mostró: gran derrame biliar turbio dentro del vientre, de por lo menos dos litros. No hay cito-esteatonecrosis. El pedículo hepático y la confluencia del pedículo cístico están enormemente infiltrados. No se encuentra solución de continuidad en hígado ni en vesícula. Es muy difícil la liberación del hepato-colédoco; una vez lograda se hace decolamiento retro-pancreático, comprobándose que existen 2 cálculos intracolecocianos pigmentarios, de unos 7 mm. de diámetro; uno libre y el otro enclavado en la Ampolla de Vater, que no pudo extraerse por maniobras sobre el colédoco debiéndose extraer por duodenotomía. Se secciona el ligamento gastrocólico para ver el páncreas, que está algo espesado y edematoso, pero sin hemorragias ni otros elementos patológicos. La exploración completa de hígado y gastro-duodeno no reveló anormalidades.

Hechos a resaltar: 1º La exclusión vesicular, comprobada en el acto operatorio y en el post-operatorio, dado que no hubo drenaje biliar por la colecistotomía. Esto descarta, en este caso, el mecanismo de la filtración vesicular.

2º La distensión de la vía biliar principal, expresando la existencia de un obstáculo en su porción terminal.

3º La re-permeabilización de la vía biliar principal en el post-operatorio, indicada por la desaparición de la ictericia y la recoloración de las materias.

4º El episodio terminal, obstructivo, por enclavamiento de un cálculo en la Ampolla de Vater.

Caso 2º — M. F. de P. Registro: 029-260.

Mujer de 76 años y con antecedentes de dispepsia hepato-vesicular. Comienza 12 horas antes del ingreso con intenso dolor epigástrico irradiado en barra a ambos hipocondrios y fosas lumbares; dolor continuo con exacerbaciones; tiene vómitos de alimentos.

Vista en puerta se diagnostica cólico hepático y es tratada en consecuencia.

A la mañana siguiente se agudizan sus dolores, difundiendo a todo el abdomen. Disminución de la movilidad respiratoria. La palpación del vientre no muestra contractura, pero sí resistencia difusa y reacción peritoneal con máximo en epigastrio e hipocondrio derecho. El borde hepático se palpa a 2 traveses de dedo del reborde; no se palpa vesícula. Duen también ambas fosas lumbares, más la izquierda. El Douglas está doloroso, pero no distendido. No tiene ictericia, ni subictericia conjuntival.

Con diagnóstico de peritonitis de origen biliar es intervenida.

Intervención. 21-V-56. — Anestesia local. Incisión oblicua subcostal derecha. Abierto peritoneo viene líquido, primero puriforme en cantidad de unos 100 c.c. y luego bilioso franco, amarillo-verdoso fluido, en mayor cantidad (unos 250 c.c.), que fluye de logia subhepática. Vesícula pequeña, algo edematosa, con un grueso cálculo ocupando todo fondo y parte del cuerpo. Hígado aumentado de tamaño, de color rojo vinoso. Vía biliar principal edematosa; a su nivel no se palpan cálculos. Estómago y duodeno normales. No hay tumefacción pancreática palpable. En el resto de la cavidad peritoneal hay escasa cantidad de líquido. Se abre la vesícula, se extrae el grueso cálculo y se comprueba cerca del bacinete un tabicamiento total, por lo que se abre el bacinete, fluyendo entonces bilis.

Se reseca la zona vesicular excluida y se hace colecistostomía sobre el bacinete.

En toda la porción de vesícula que se manipuló no logró verse, a pesar de un examen cuidadoso, ninguna perforación. La inyección de suero por la colecistostomía no muestra tampoco salida de líquido por punto alguno. Drenaje en cigarrillo en fosa subhepática. Cierre por planos.

Post-operatorio: Fue favorable. Hubo abundante drenaje biliar por la colecistostomía en que la determinación de fermentos pancreáticos

mostró 512 u. Wolgemuth el 3er. día y 4.086 el 5º día con cifras normales en sangre (8 u. W. el 3er. día y 16 u. W. el 8º día).

La colangiografía practicada el 3er. día muestra dilatación de vías biliares extra e intrahepáticas, con gran reflujo pancreático, visualizándose todo el Wirsung, y con pasaje dificultoso hacia el duodeno. En la porción terminal del colédoco hay una zona con falta de relleno que explicaría la hipertensión biliar. No se logró visualizar, ni aun con cierta presión en la inyección del producto opaco, ninguna solución de continuidad en la vía biliar principal.

Una nueva colangiografía al 8º día muestra la persistencia de la dilatación de las vías biliares y fenómenos espasmódicos del colédoco distal. Hay además varias imágenes sospechosas de ser cálculos en colédoco.

Hechos a resaltar: 1º Como en el caso anterior, la vesícula es pequeña, no distendida, y en gran parte está excluida.

2º Las colangiografías objetivan la distensión biliar.

3º Todas las tentativas realizadas, tanto en el acto operatorio como en el post-operatorio para poner en evidencia una solución de continuidad fracasaron.

III CONSIDERACIONES

A) Clínicas.

1º Es más frecuente en personas de edad: 78 y 76 años en nuestros casos. Sin embargo puede verse en personas jóvenes (caso de Leriche: 35 años; el de Schievelbein: 32 años).

2º En cuanto al *sexo* los casos están igualmente repartidos.

3º En general hay *antecedentes* de dispepsia hepato-vesicular.

4º El *dolor* es fundamentalmente *epigástrico* en su inicio, extendiéndose luego al resto del abdomen. De ahí la frecuencia con que se diagnostica y se opera el cuadro como perforación gastro-duodenal. Luego el dolor sigue el camino del derrame por la gotera parieto-cólica y el hallazgo de dolor neto en F.I.D. explica que los primeros casos descriptos fueron operados como apendicitis (Schievelvein, Dobrauer, Johansson, Leriche).

5º Es frecuente comprobar *síntomas de shock* o de tendencia al colapso, que dominan en las formas graves como ocurrió en nuestro caso 1º al repetir su cuadro agudo. Por ello la frecuencia con que se diagnostican estos casos como infarto de miocardio o de pancreatitis aguda.

6º Es frecuente la *remisión de los síntomas* del cuadro inicial antes de la reagudización del dolor que coincide con la apa-

ricion del síndrome peritoneal difuso. Así ocurrió en nuestro caso 1º y el hecho es destacado por Cope y Barkitt. (1)

7º La existencia de *ictericia* (caso 1º) acompañando a un síndrome peritoneal agudo debe hacer pensar en la posibilidad de una peritonitis biliar sin perforación. Semejante síndrome se halla también en las peritonitis por perforación de vías biliares o en las pancreatitis agudas.

8º La temperatura está poco elevada y el *pulso* salvo las formas muy graves, no muestra gran taquicardia, lo que probablemente se deba a la acción hipotermizante y bradicardizante de las sales biliares absorbidas por el peritoneo.

9º El laboratorio muestra, además de una leucocitosis elevada y pigmentos biliares en la orina, un hecho interesante: la elevación de las cifras de diastasa pancreática (256 u. W. en el caso 1º).

La asociación de síntomas clínicos y de laboratorio de participación pancreática ha sido frecuentemente hallada en la peritonitis biliar sin perforación. Del Campo (4) destaca que este hecho puede tener valor en el diagnóstico.

B) Patogénicas.

Cuando el cirujano se halla en presencia de una peritonitis biliar, su primer pensamiento es buscar en vías biliares o hígado, una solución de continuidad.

En algunos casos ésta se halla. En otros, no encontrada en el acto operatorio, se la ve en la exploración necrópsica. Pero en los casos que tratamos una búsqueda minuciosa no logra ponerla en evidencia.

Para estas peritonitis biliares sin perforación aparente, se han dado las siguientes explicaciones:

a) Perforaciones mínimas que serían rápidamente cubiertas una vez cesado el empuje hipertensivo biliar que generalmente las condiciona.

b) Verdadera filtración de bilis a través de la pared vesicular o de vías biliares principales. Blad suponía que ello se produce por la acción necrosante de la mezcla de la bilis con jugo pancreático refluído a las vías biliares.

c) Delageniere (3) y Tejerina Fotheringham piensan que

en ciertos casos (enfermos colecistectomizados o con vesícula excluída), el pasaje biliar puede hacerse en sentido opuesto, es decir a través del páncreas. En estas "peritonitis bilio-pancreáticas" domina el cuadro pancreático agudo, y en la operación se encuentra un desarme bilio-hemático, una infiltración verdosa del páncreas y a veces manchas de cito-esteato-necrosis.

En todas estas concepciones hay un factor común a destacar y de valor para la orientación terapéutica: es la existencia de una hipertensión biliar brusca, de una distensión aguda de la vía biliar principal, como aparece en nuestros dos casos.

La "injuria distensiva aguda" sobre la que tanto ha insistido el Prof. Stajano (20) en todos los terrenos de la patología y en especial hepato-biliar, podría explicar muchos aspectos de esta afección sin necesidad de suponer la existencia de reflujos canaliculares. Así la sintomatología pancreática acompañante de estos cuadros sería la respuesta refleja intersticial de este órgano, expresada por su fluxión vasomotriz.

C) Operatorias.

La supresión de la hipertensión de la vía biliar principal es la base del tratamiento operatorio.

Esto es sencillo cuando se encuentre una vesícula total o parcialmente permeable y de paredes no muy alteradas (caso 2º).

Frente a una vesícula totalmente excluída y con una encrucijada y vía biliar principal sumamente edematosa y con falsas membranas, en enfermos de edad y con precario estado general, el problema es mucho más difícil y no es de extrañar que en estos casos muchos cirujanos se hayan contentado con colocar un drenaje en contacto del foco, renunciado a drenar la vía biliar principal [Delageniere (3)]. Esta conducta, que puede estar impuesta por las circunstancias, no da sin embargo, ninguna garantía, como lo muestra la evolución final de nuestro caso 1º.

S U M A R I O

Se presentan dos casos de peritonitis biliar sin perforación aparente. Se muestran los aspectos clínicos salientes de esta afección. Se insiste en el valor patogénico de la hipertensión de la vía biliar principal, condicionando la conducta operatoria que

en estos casos debe cumplir el objetivo mínimo y principalísimo: el drenaje de la hipertensión, sin pretender resolver, en este tiempo, el caso en su totalidad.

BIBLIOGRAFIA

1. BURKITT, D. y D B, B. — Biliary peritonitis without demonstrable perforation. *British Med. Journ*, 2: 155, 1956.
2. CHODOFF, R. y LEVIN, R. — Spontaneous perforation of common bile duct. *Arch. of Surg.*, 68: 267, 1954.
3. DELAGENIERE, J. — Péritonite biliaire avec cystostéatonécrose chez une malade ayant subi une cholécystectomie douze ans auparavant. Drainage simple du péritoine. Guérison. *Bull. et Mém. de la Soc. Nat. de Chirurgie de Paris*, 60: 471, 1934.
4. DEL CAMPO, J. C. — Abdomen agudo. Montevideo, 1940.
5. GANS, H. y REYDMAN, M. — Non-traumatic perforation of the common bile duct. *The Amer. Jour. of Surg.*, 74: 811, 1947.
6. GARCIA LAGOS, H. — Peritonitis generalizada sin perforación aparente de la vesícula biliar, en el curso de un cólico hepático litiasico. *Anales de la Soc. de Med. de Montevideo*, 12: 681, 1927.
7. GARIEPY, L. — Nontraumatic rupture of the common bile duct. Two case reports. *New Orleans Med. and Surg. Journal*, 104: 55, 1951.
8. HART, D. E. — Perforación espontánea del colédoco. *Anales de Cirugía*, vol. 10, Nº 2: 324, 1951.
9. JOHANSSON, S. — Contribution a l'étude de la périhépatite bilieuse avec épanchement biliaire dans le péritoine sans perforation de l'appareil biliaire. *Revue de Chirurgie*, 2: 892, 1912.
10. LERICHE, R. — De la transsudation biliaire a travers la vésicule non perforée. *Lyon Chirurgicale*, 20: 543, 1923.
11. MASCIOTTRA, R. L. y AMBROSINO, N. — Peritonitis biliar, complicación de litiasis coledociana. *La Semana Médica*, 2: 256, 1930.
12. MC. LAUGHLIN, CH. — Bile peritonitis. Report of eight cases. *Ann. of Surg.*, 115: 240, 1942.
13. MEYER - MAY. — Peritonites biliaires sans perforation évidente des voies biliaires. *La Presse Médicale*, 90: 883, 1924.
14. MIRIZZI, P. L. — Peritonitis biliar tardía por rotura del colédoco. Contribución a la patogenia de una secuela de la coledocotomía. *Boi. y Trab. de la Soc. de Cir. de B. A.*, 19: 95, 1935.
15. MONDOR, H. — A propos des peritonites biliaires sans perforation. *Bull. et Mém. de la Soc. Nat. de Chir. de Paris*, 60: 379, 1934.
16. NEWELL, E. — Spontaneous rupture of the common bile duct. *Ann. of Surg.*, 116: 137, 1942.
17. NOGUES, A. — Peritonitis biliar. *El Día Médico*, 7: 611, 1935.
18. REICH, N. — Spontaneous rupture of a normal hepatic duct. *Ann. of Surg.*, 116: 137, 1942.

BOLETÍN DE LA SOCIEDAD DE CIRUGÍA DEL URUGUAY

- Spontaneous perforation of the biliary tree. The Surgical Clinics of North America. Saunders, Co. Philadelphia, 407, 1955.
20. STAJANO, C.; SANTOS A. y MAÑANA, J. — Unidad conceptual de la colecistitis filtrante, exfoliatriz y necrótica. Boletín de la Soc. de Cir. del Uruguay. Tomo XXVI, Nº 6, 1955.
 21. TEJERINA FOTHERINGHAM. — Operaciones urgentes. Tomo II, pág. 628. El Ateneo, 1947.
 22. VALE, F. y SHAPIRO, H. — Non-traumatic perforation of common bile duct. The Am. Jour. of Surg., 18: 101, 1932.
 23. WOLFSON, W. y LEVINE, D. — Spontaneous rupture of the common bile duct. A sequel of choledochostomy. Surg., Gyn. and Obst., 60: 746, 1935.

(Los comentarios de los Dres. Chifflet, Walterskirchen, Ardao y Stajano, los publicamos en el trabajo del Dr. Stajano).