

CIRUGIA EXPERIMENTAL

*Peritonitis biliar por permeación **

Br. CARLOS BONILLA, Dr. GUILLERMO MESA,
Bres. JOSE L. SURRACO, TULIO OSPINA y C. ARIOS PRESSA **

Análisis químicos: Quím. Farm. Srta. ELISA BALEA

INTRODUCCION

Entendemos por tal aquellos cuadros peritoneales agudos difusos o circunscriptos, caracterizados por la presencia de bilis en el peritoneo, proveniente directamente del árbol biliar, sin solución de continuidad de éste, ni aún bajo el más exhaustivo examen (17).

Fruto de una etiopatogenia discutida son las distintas posiciones táctico-quirúrgicas propuestas para su solución. La investigación etiopatogénica será quien, en definitiva, permitirá una mejor concepción táctica en el tratamiento (9, 10, 16, 20, 24, 25).

Hallazgos operatorios, de laboratorio y experimentales, ya en 1917, surgieron a la escuela alemana, el papel fundamental que tendría el reflujo de jugo pancreático en la etiología de las peritonitis biliares por permeación vesicular. La escuela francesa al no comprobar los hallazgos de los alemanes encuentra en la infección un factor etiológico de primer orden (15, 21). El papel de la estasis biliar parece innegable por la constancia clínica con que se la encuentra (4, 8, 12, 14, 18, 26).

La distensión también ha sido incriminada en el desencadenamiento o como coadyuvante en el desarrollo del proceso (22). Los fenómenos vasculares, con compromiso progresivo de la circulación linfática, venosa y luego arterial han sido agrupados en la llamada teoría vascular de la colecistitis aguda filtrante.

El presente trabajo experimental ha sido planeado buscando dar participación a los factores más comúnmente incriminados en el determinismo de esta grave enfermedad.

MATERIAL Y METODOS

Con anestesia general y técnica aséptica se intervinieron 34 perros que fueron agrupados en 3 series:

La serie 1 comprendió 26 animales a los que se practicó coledocotomía y cateterización con tubo de polietileno hasta vesícula. Se retiró 2 c.c. de bilis y se inyectó 2 c.c. de polvo de pancreatina triple disuelto en agua destilada

* Presentado en el Forum del XXII Congreso Uruguayo de Cirugía, 12/1971.

** Ayudantes de clase y colaboradores del Laboratorio de Cirugía Experimental de la Facultad de Medicina.

y con 10.000 U.W. de actividad enzimática, lo que nos permitió trabajar con una actividad triptica estable, constante, fácilmente dosificable, además de ser estéril. Finalizó el procedimiento con la sección del colédoco entre ligaduras. Los animales fueron reintervenidos el 1º, 2º y hasta el 3er. día de postoperatorio, invigiándose: pigmentos biliares en el exudado peritoneal; presencia de sales biliares en el mismo; cultivo de bilis vesicular en medios comunes y para anaerobios; anatomía patológica macro y microscópica: en las reintervenciones y en la necropsia. Se tuvo especial cuidado en no derramar al peritoneo la mínima cantidad de bilis.

La serie 2 comprendió 6 animales en los que sólo se practicó sección entre ligaduras del colédoco. 3 fueron reintervenidos el 2º día y los otros 3 al 7º día, investigándose los mismos elementos que en la serie anterior.

La serie 3 comprendió a sólo 2 animales en los que a la ligadura de colédoco se agregó irritación peritoneal mediante desperitonizaciones del delgado de 40 cm. de longitud. Mediante reintervención a las 48 hs. se investigó en ellos presencia de pigmentos biliares en el exudado peritoneal.

RESULTADOS

En la serie 1 todos los animales denotaban un estado general muy grave y murieron espontáneamente dentro de los 3 primeros días. Las sucesivas reintervenciones a que fueron sometidos mostraron:

a) Exudado intraperitoneal de escasa cantidad salvo en 2, siendo notoriamente bilioso en una sola oportunidad. Múltiples adherencias congestivas, laxas, de epiplón y asas delgadas a vesícula y superficie inferior hepática.

En 5 casos verdadero plastrón perivesicular. Tinte amarillo bilioso en serosas de la zona perivesicular en 3 animales. Nunca observamos lesiones de citoesteatonecrosis. La vesícula si bien siempre se encontró tensa, nunca se halló hiperdistendida. Nunca se comprobó el "rocío vesicular" descrito por Leriche (13), ni tampoco a nivel de la V.B.P. o superficie hepática.

b) La búsqueda de pigmentos biliares en 15 animales fue + en 10 y — en 5. De 4 animales en los que se investigó sales biliares, en los 4 la reacción fue +.

c) Los cultivos de bilis fueron siempre estériles.

d) Los resultados necrópsicos, lejos de ser homogéneos, mostraron: peritonitis difusa en 11; peritonitis localizada en H.D. en 5. De los restantes 10 animales que completan la serie: 3 fallecieron al reintervenirlos, durante la anestesia, la que no soportaron dado su pésimo estado general, y en 7 hubo, por defectos técnicos derrame de bilis a la cavidad peritoneal en alguna de sus reoperaciones por lo que fueron separados de la serie. El hígado estaba más terroso, congestivo y en 5 animales con microabscesos diseminados, pequeños, de unos 3 mm. de diámetro.

La vesícula siempre tensa, sólo una vez hiperdistendida. Sus alteraciones parietales siempre estuvieron presentes, aunque variables en cuanto a su grado: desde edema y congestión hasta placas oscuras de notoria necrosis. El examen histológico comprobó siempre congestión hepática, confirmó los microabscesos, mostró lesiones de necrosis en 3 y colangitis y pericolangitis en 7 de 11 estudios. La vesícula presentaba una colecistitis aguda exudativa en 6 casos; colecistitis aguda congestiva hemorrágica en 2 y se halló vesícula congestiva, hemorrágica, con necrosis mucosa y muscular sin exudación inflamatoria en 4 animales. En el conjunto de los estudios histológicos, la necrosis, variable en cuanto a extensión, estuvo presente en 11 de 12 estudios.

En la serie 2 los resultados fueron más homogéneos. La relativa conservación del estado general contrastó con los de la serie 1. Se permitió evolucionar de 7 a 10 días luego de lo cual se sacrificaron, salvo 1 que falleció por evisceración. Ni en la reoperación ni en la necro se comprobó peritonitis localizada ni difusa, salvo el caso mencionado.

Constantes adherencias laxas de epiplón a la zona perivesicular, aunque de menor jerarquía que en la serie 1. Vesícula siempre tensa y distendida, acompañada de dilatación importante de la V.B.P. Los estudios bacteriológicos mostraron bilis estéril salvo 1 caso en que se cultivó enterococos fecalis. La histología hepática mostraba colestasis centro lobulillar, pericolangitis de escasa importancia y dilatación canalicular portal. La vesícula mostraba una mucosa en general alisada, pared delgada, sin elementos inflamatorios. En 1 caso necrosis superficial de la mucosa.

En la serie 3 hecha exclusivamente para comprobar la presencia precoz de pigmentos biliares en el exudado peritoneal de perros con ligamento de colédoco, las reacciones químicas fueron negativas.

DISCUSION Y CONCLUSIONES

19) ¿Se obtuvo o no peritonitis biliar? Entendemos que el hallazgo de pigmentos y/o sales biliares en el exudado peritoneal de 14 en 19 animales investigados y la comprobación de un tinte bilioso en las serosas de la zona perivesicular confirma, sin duda, la obtención en dichos casos de peritonitis biliar. La bilis

provino directamente, sin perforación demostrable, de alguna zona de la vía biliar y no llegó al peritoneo por vía sanguínea (2). Esto queda demostrado por los resultados de la serie 3.

¿Por qué el exudado no fue macroscópicamente bilioso salvo en 1 caso? O la permeación no fue suficientemente abundante o los animales fallecieron antes de que su exudado tomara este aspecto. Las muertes tempranas, dentro de los 3 días, pensamos deben atribuirse a distintas causas: el estado general era en todos grave; la peritonitis, de intensidad variable, jugó en algunos un papel capital; en otros tienen responsabilidad las lesiones hepáticas con microabscesos, colangitis y pericolangitis importante y a veces necrosis; finalmente, al shock operatorio reiterado es que deben atribuirse otras muertes. Sirva lo precedente para valorar la variabilidad lesional con que se presenta esta grave enfermedad.

29) ¿Por dónde se efectuó la permeación? La vesícula fue el sector de la vía biliar que presentó más lesiones macro y microscópicas. Edema, congestión, hemorragia y necrosis se alternaron en grados variables. Esto, unido a que nunca observamos infiltración biliosa pericoledociana, ni en el falciforme y que los estudios macro y microscópicos tampoco mostraron efracción de los canaliculos biliares de la superficie hepática, nos lleva a atribuir el sitio de permeación a la pared vascular. A pesar de ello el clásico rocío biliar nunca lo vimos.

39) ¿Qué factores fueron responsables de la permeación? Con estasis biliar sola, incluso con hiperdistensión vesicular, no obtuvimos peritonitis biliar, como lo muestra la serie 2 (1, 5, 6, 19, 23). La presencia de estasis y jugo pancreático activo fue, sin lugar a dudas, en muchos casos muy importante. A su acción digestiva atribuimos el hallazgo de vesículas con necrosis mucosa y muscular sin exudación inflamatoria, de la que tampoco participaba el hígado. La estasis e infección biliar fue en otros un factor capital. A pesar de no haber sido detectada en los cultivos, lo cual reconocemos suele ser difícil, certifican su presencia el hallazgo de 6 animales con colecistitis purulenta a sólo 2 días de evolución y la presencia de microabscesos hepáticos con colangitis y pericolangitis de carácter eminentemente infeccioso (7, 11, 27). Los factores vasculares impresionaron ser siempre secundarios en su aparición a los demás elementos comentados. En dos oportunidades parecieron tomar entonces marcha autónoma y comprobada la peritonitis biliar se halló, en las 2 vesículas correspondientes, congestión y hemorragia intensa. Recordemos finalmente, que a pesar de haberse dado idénticas condiciones de experiencia, en varios animales no se obtuvo peritonitis biliar. Entendemos que los comentarios expuestos jerarquizan la variabilidad patogénica explicando así el polimorfismo anatomopatológico. De acuerdo a los resultados de nuestra experiencia no nos es posible sindicar a uno o más factores como absolutamente res-

ponsables de todas las peritonitis biliares por permeación y menos aún darles un orden cronológico estricto en su acción patógena. De la observación de las lesiones surgen en cada caso cuáles de ellos estarían jugando un papel primordial.

RESUMEN

Trabajo experimental en 34 perros donde se da participación y se combinan los factores más comúnmente incriminados en la etiopatogenia de la peritonitis biliar por permeación.

Los resultados destacan polimorfismo lesional dadas las mismas condiciones de experiencia, de donde surge una variabilidad etiopatogénica que deberá tenerse en cuenta en una terapéutica racional.

RÉSUMÉ

Travail expérimental sur 34 chiens où on fait intervenir et où on combine les facteurs le plus couramment incriminés dans l'étiopathogénie de la péritonite biliaire par pénétration.

A conditions expérimentales égales, les résultats font ressortir un polymorphisme lésionnel, d'où découle une variabilité étiopathogénique dont il faudra tenir compte dans une thérapeutique rationnelle.

SUMMARY

The paper refers to the experimental work carried on with 34 dogs with participation —combining the most common incriminatory factors— of ethiopathogenesis of biliary peritonitis due to permeation.

Results obtained point to lesional polymorphism in the same experimental conditions, thus we have ethiopathogenical variability which fact should be taken into consideration for a rational therapy.

BIBLIOGRAFIA

- BONNET, M. A propos des péritonitis biliaires. *Lyon Chir.* 20: 527, 1923.
- BOCKUS, H. *Gastroenterology*. Vol. 3: 557, 1946.
- BROCK, D. P. and COHN, I. The role of fluid replacement in the treatment of bile peritonitis. *Surgery* 51: 621, 1962.
- CAPURRO, R. Peritonitis biliar sin perforación de la vesícula. *Bol. Soc. Cir. del Uruguay*, 1: 304, 1930.
- COHN, I. and Col. Bile Peritonitis. *Ann. Surg.* 152: 827, 1960.
- COPE, Z. Extravasation of bile. *Brit. J. Surg.*, 13: 120, 1925.
- COLP, R., GERBER, I. E. and DOUBILLET, H. Acute cholecystitis associated with pancreatic reglux. *Ann. Surg.*, 103: 67, 1936.
- DEL CAMPO, J. C. Abdomen agudo. *Montevideo. Ed. Sindicato Médico*, 1940.
- ELLIS, H. and CRONIN, K. *Bile peritonitis*. *Brit. J. Surg.* 48:166, 1960.
- FERRACANI, R. Peritonitis biliar. *Día Méd. Arg.*, 17: 433, 1945.
- HARRIS, W. G. and HARROP, J. Spontaneous perforation of the bile ducts. *Brit. J. Surg.*, 50: 426, 1963.
- HESS, W. Enfermedades de las vías biliares y del páncreas. *Barcelona. Ed. Científico Médica*. 1963.
- LERICHE, M. De la trasudation biliaire a travers la vesicule non perforée. *Lyon Chir.*, 20: 543, 1923.
- MENDY NORIEGA, F. Peritonitis biliar sin perforación aparente. *Bol. Soc. Cir. Urug.*, 27: 450, 1956.
- MAYER MAY, J. Péritonitis biliaires sans perforation évidente des voies biliaires. *Press. Méd.*, 2: 883, 1924.
- NAJARIAN, J. S., HINE, D. E., WHITHOCK, R. M. and MAC CORKLE, H. J. Effects of the pancreatic secretions on the gallbladder. *Arch. of Surg.*, 74: 890, 1957.
- MESA FIGUERAS, G. Peritonitis biliar por colecistitis aguda filtrante. *Monografía final de Curso Postgraduado*. 1971.
- PERDOMO, R., GILARDONI, F. y QUINTERO A. Peritonitis biliar. *Bol. Soc. Cir. Ur.* 34: 225, 1963.
- PRAT, D. Patología de las vías biliares. *Montevideo. Ed. Barreiro y Ramos*. 1946.
- REID, S. E. Effects of pancreatic juice on the gallbladder. *S. G. O.*, 89: 160, 1949.
- SABADINI, L. et CURTILLET, E. Les épanchements biliaires intrapéritoneaux sans perforation apparente des voies biliaires. *J. Chir.*, 45: 191, 1935.
- STAJANO, C. Peritonitis biliar sin perforación. *Bol. Soc. Cir. Ur.* 27: 459, 1956.
- TEJERINA FOTHERINGHAM, W. Operaciones urgentes. *B. Aires. Ed. El Ateneo*. 1947.
- TEJERINA FOTHERINGHAM, W. Patogenia de la peritonitis biliar sin perforación. *Bol. Trab. Soc. Cir. Bs. As.*, 20: 393, 1936.
- TEJERINA FOTHERINGHAM, W. Peritonitis biliar sin perforación. La infección y el jugo pancreático activado como agentes desencadenantes. *Bol. Trab. Soc. Cir. Bs. As.*, 20: 393, 1936.
- VALLS, A., BALBOA, O. y ASINER, B. Peritonitis biliares. *Cir. del Uruguay*, 40: 412, 1970.
- WOLFER, J. The role of the pancreatic juice in the production of gallbladder disease. *S. G. O.*, 53: 433, 1931.