

RELATO.

Fístulas biliodigestivas espontáneas y sus complicaciones

Dr. ENRIQUE ALBA *

Como primer punto creemos necesario definir y circunscribir el tema que se nos ha propuesto tratar.

Entendemos por fístulas biliodigestivas espontáneas y sus complicaciones, las comunicaciones espontáneas y anormales de las cavidades o canalizaciones biliares entre sí, o con el resto del tubo digestivo. Se incluyen las complicaciones a que dan origen estas fístulas.

De hecho, no se consideran las fistulizaciones postraumáticas, accidentales o quirúrgicas y las anastomosis biliodigestivas realizadas voluntariamente por el cirujano como procedimiento terapéutico. Quedan también excluidas, aunque en alguna oportunidad puede ser difícil su diferenciación, las comunicaciones anorcales congénitas.

Así circunscrito, el tema adquiere la entidad de una complicación, dependiente de un factor mórbido previo, que a su vez ha recorrido una etapa evolutiva de complicaciones anteriores; por lo tanto, además de lo que aquí se diga sobre el proceso, el hecho más importante consiste en destacar que su existencia desaparecería con el tratamiento correcto de las afecciones que le dan origen.

El fondo etiológico de las fístulas biliodigestivas está constituido, en la gran mayoría de los casos por la litiasis biliar y en un porcentaje mucho menor por el úlcus gastroduodenal. La etapa de fistulización en el curso evolutivo de estas afecciones implica un proceso de perturbaciones morfológicas y funcionales que compromete seriamente todos los sectores del confluente bilioduodeno-pancreático y/o entérico.

De ahí que la mayoría de los puntos difíciles y discutibles de la patología del sector sean planteados, ya sea en su aspecto fisiopatológico, diagnóstico o terapéutico, en ocasión de la consideración de las fístulas biliodigestivas, a saber:

- las condiciones de permeabilidad al flujo biliar;
- los problemas de la reparación y derivación de la vía biliar principal;

- la infección biliar ascendente con estenosis y reflujo;
- la evolución hacia el daño hepático de origen infeccioso canalicular biliar;
- el tratamiento del duodeno tumoral inflamatorio;
- el tratamiento de la obstrucción y estenosis del bulbo duodenal;
- la hemorragia masiva del tubo digestivo;
- la usura pancreática de origen ulceroso;
- la obstrucción intestinal por cálculo biliar.

Las consideraciones anteriores y otras que veremos más adelante, nos muestran que en medio de este complejo conjunto de lesiones y alteraciones funcionales, la fístula suele ser sólo un testimonio o un epifenómeno en cierta manera asociado a los demás y que por sí misma no constituye una entidad patológica coherente.

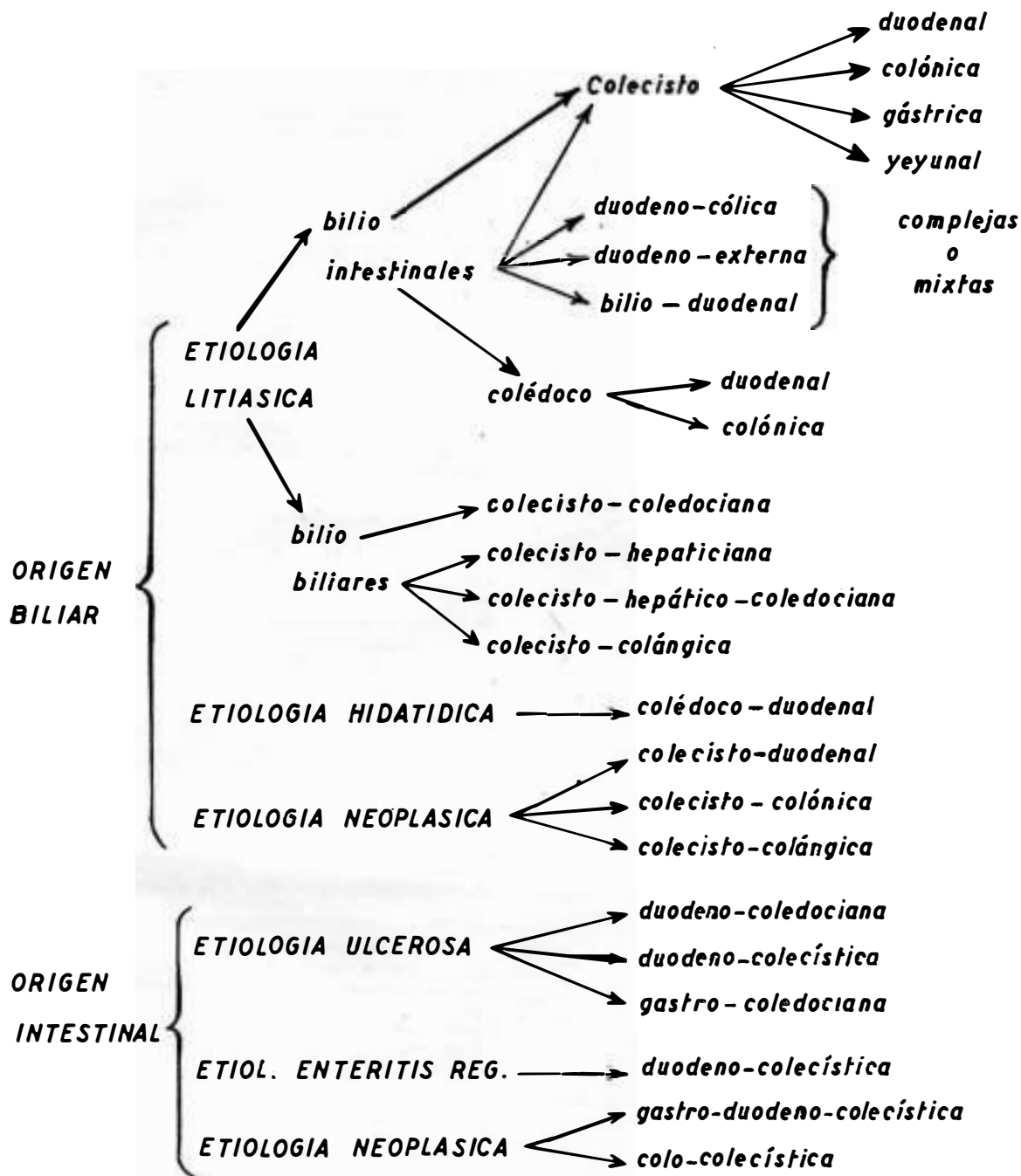
El tema, por lo tanto, carece de unidad etiológica, patogénica, clínica, terapéutica y complicativa. Sin embargo, la oportunidad de tratar en conjunto esta diversidad de lesiones asociadas, permite aclarar múltiples aspectos terapéuticos que las vinculan.

Este relato ha sido redactado con el conocimiento de la bibliografía adjunta y sobre la base del estudio de 21 casos tratados personalmente. La dispersión de lugares de trabajo y la precaria situación económica en que nos ha tocado ejercer nuestra práctica quirúrgica, hace que no dispongamos de gran parte de la documentación objetiva con que deberían estar complementados los protocolos operatorios y las historias clínicas de nuestros casos.

CLASIFICACION

A pesar de la heterogeneidad de situaciones en que subyace la fístula, la etiología de los procesos que le dan origen, condiciona el agrupamiento para la clasificación. Hemos diseñado el siguiente cuadro integrándolo con fístulas que han sido descritas. En materia de posibilidades, la realidad supera a la imaginación y las comunicaciones más imprevisibles han podido ser comprobadas.

* Cirujano de Guardia del Hosp. Maciel (M.S.P.).
Cirujano de C.R.A.M.I. y CO.ME.CA. (Dpto. de Canelones).



DATOS ESTADISTICOS

La frecuencia de las fístulas biliodigestivas ha sido calculada en relación con diversas situaciones mensurables.

La frecuencia global

1) Como hallazgo necrópsico, la incidencia varía desde el 0,1 % [Davison y Aries (25)], al 4,8 % [Courvoisier y Naunyn (36)]. En

nuestro medio, Bosch (17) obtiene valores de 0,94 % sobre 106 necropsias de la clínica del Prof. P. Larghero.

2) Como hallazgo necrópsico de enfermos biliares, Epperson y Walters (46) encuentran el 0,22 %, mientras que Roth (25) alcanza a 8,4 %.

3) El porcentaje encontrado en operaciones sobre las vías biliares, también es variable, pero mantiene cierta regularidad que permite obtener una media de 2,7 %, con cifras

máximas de 5 % para Kehr (25) y Sullivan (136) y mínimas de 0,2 %, para Lapeyre (75).

En la misma clínica del Prof. Larghero, Bosch (17) encuentra, sobre 700 enfermos biliares, un porcentaje de 0,42 % de fístulas, cifra muy baja si se consideran las recientes de Porter (117), (3 a 5 %) o las de Seror (128), (2,7 %). En nuestras 1.078 intervenciones personales sobre vías biliares, encontramos 20 fístulas, es decir, un porcentaje de 1,8 %.

La frecuencia etiológica

El siguiente cuadro da cuenta de que en este aspecto también los datos de los diversos autores son muy disímiles.

Etiología litiásica	Sullivan	90	%	(136)
	Pitman	90	%	(116)
	Noskin	90	%	(42)
	Santy	90	%	(127)
	Adloff	90	%	(2)
	Porter	90	%	(117)
	Bourde	82	%	(16)
	Medina	77,8	%	(95)
	Kourias	75	%	(70)
Etiología ulcerosa	Lapeyre	66	%	(75)
	Jutras	50	%	(67)
	Hicken	6	%	(58)
	Porter	10	%	(117)
	Joutras	17	%	(67)
	Medina	20 4	%	(95)
	Lapeyre	23	%	(75)
	Kourias	25	%	(70)

Etiología neoplásica y otras excepcionales

Jutras	6	%	(67)
Lapeyre	8	%	(75)

En la comunicación entre colédoco y duodeno, más del 80 % de los casos se debe a úlcus duodenal. El origen litiásico de esta fístula es raro. En la comunicación entre vesícula y duodeno, la casi totalidad son de origen litiásico. La fístula duodeno-colecística de origen ulceroso, es muy rara, sobre todo en nuestro medio.

Incidencia del sexo

Como era de esperar, en las fístulas de origen litiásico hay un franco predominio de mujeres y en las de origen ulceroso, de hombres. Sobre el total de fístulas, transcribimos los siguientes datos:

Cernich ..	75 %	de mujeres y 25 %	de hombres (25)
Judd	72 %	de mujeres y 28 %	de hombres (66)
Porter ...	62 %	de mujeres y 38 %	de hombres (117)

En nuestros casos encontramos 95 % de mujeres y 5 % de hombres para el origen litiásico y la única fístula de origen ulceroso tratada fue en un hombre.

Incidencia de la edad

Tanto para Cernich (25) como para Judd, (66) la máxima incidencia de la fístula se encuentra en la sexta década de la vida. En nuestros casos tenemos un promedio de edad de 63 años, con un mínimo de 33 (2 casos) y un máximo de 92.

FISTULAS DE ORIGEN LITIASICO

Constituyen la gran mayoría de las fístulas bilio-digestivas espontáneas. Su porcentaje va-

La frecuencia relativa

Este cuadro muestra la relación entre las vísceras comprometidas y la etiología:

		1965 Cernich (25)		1969 Medina (95)		1970 Porter (117)		1972 Nuestra serie	
LITIASIS	colecisto-duodenal	23	44,2 %	27	50 %	70	%	12	57,6 %
	colecisto-colónica	5	9,5 %	7	12 %	14	%	1	4,8 %
	colecisto-gástrica	4	7,7 %	4	7,4 %	6	%	1	4,8 %
	cisto-duodenal			1	1,8 %				
	col.-duod.-colónica	3	5,9 %		5,3 %				
	colédoco-duodenal	1	1,9 %	1	1,8 %			1	4,8 %
	colecisto-coledociana								
	colecisto-hepaticiana							2	9,6 %
	colecis.-hepat.-coledoc.	4	7,7 %					1	4,8 %
Q. Hid.	colecisto-colángica							1	4,8 %
	cístico-duodenal	1	1,9 %						
Neoplas.	inter.-hepato.-biliar	1	1,9 %						
	colecisto-colónica							1	4,8 %
ULCUS	—duodeno-coledociana	2	3,9 %	2	3,7 %	10	%	1	4,8 %
	duodeno-colecística	8	15,6 %	9	16,6 %				
		52		54		16		21	

ría entre el 50 % [Jutras y Germez (67)] y el 95,2 % de nuestra serie, con un promedio de 78 %.

En general son incluidas como de origen litiasico aquellas en las que coexiste un neoplasma, sobre todo tratándose de la vesícula donde la asociación es tan frecuente.

Dentro de las fistulas de origen litiasico predominan numéricamente las bilio-entéricas frente a las bilio-biliares, con una relación variable que va desde el 95 %—5 % para

Naunyn (25) al 60 %—40 % para Kourias (71). En nuestros casos registramos 80 % de fistulas bilio-entéricas y 20 % de bilio-biliares.

A) FISTULAS BILIOENTERICAS

Dentro de las fistulas bilio-entéricas, la más frecuente es la colecisto-duodenal, le siguen en orden de frecuencia la colecisto-colónica y la colecisto-gástrica. El siguiente cuadro muestra algunos de los porcentajes encontrados:

	Cernich (25)	Medina (95)	Corrao (33)	Porter (117)	N. Serie
Colecisto-duodenal	64 %	63 %	50 %	70 %	80 %
Colecisto-colónica	14 %	16 %	40 %	14 %	6,6 %
Colecisto-gástrica	11 %	10 %	10 %	6 %	6,6 %
Cisto-duodenal		2 %			
Colecist-duod-colon.	3 %	7 %			
Colédoco-duodenal	3 %	2 %			6,6 %

1) La fistula colecisto-duodenal

El punto de partida del proceso es la más común de las complicaciones de la litiasis: la obstrucción vesicular por un cálculo enclavado en el bacinete o en el cístico. Se constituye así el conocido cuadro de la colecistitis aguda que, librada a su evolución natural, una vez establecida, presenta como hechos objetivos:

- Disminución del drenaje venoso y linfático.
- Disminución del aporte arterial.
- Cesación de la absorción de líquidos por la pared vesicular.
- Aumento de la presión intravesicular y del tamaño del órgano.
- Aumento, por congestión y edema, del espesor de la pared, lo que unido a la disminución del riego arterial conduce a la isquemia y a la necrosis.
- Participación diferida o a veces inicial de la infección del contenido vesicular.

La proximidad de la vesícula con el duodeno hace que sea éste el órgano que más comúnmente participe del proceso; la serosa duodenal adyacente se vuelve congestiva, edematosa y adhiere a la vesícula. Previa, simultánea o posteriormente, la pared vesicular desvitalizada permite que su contenido a tensión penetre y se ponga en contacto con la pared duodenal que a su vez sufre las mismas alteraciones que conducen a la necrosis y producción de la fistula.

Establecida ésta, el contenido vesicular a hipertensión pasa al duodeno, cae la presión intravesicular y habitualmente el cálculo obstructor se desenclava.

Cinelli destaca la indudable importancia de los senos de Rokitansky-Aschoff como factor localizador de la zona de establecimiento del trayecto al dar lugar a la formación de abscesos intramurales que se evacuarían a través de la serosa vesicular como verdaderos divertículos perforados.

La participación de la infección en la formación de la fistula es discutida. Parece estar aceptablemente demostrado que en la mayoría de los casos el proceso de la colecistitis es inicial y fundamentalmente de naturaleza vascular, isquémica. La participación infecciosa en la evolución natural y espontánea de la colecistitis es de importancia secundaria y en general diferida, por activación de los gérmenes existentes en la cavidad, en función de las condiciones vasculares. Si a esto se agrega que en el momento actual, la mayoría de las colecistitis son tratadas con antibioterapia, puede pensarse que la infección cuenta como factor secundario en la formación de la fistula.

El otro punto discutido es la acción de decúbito de un cálculo sobre la pared vesicular. En las fistulas bilio-entéricas es difícil de explicarse el mecanismo del decúbito, puesto que los cálculos corporales están en general suspendidos en el contenido vesicular a tensión sin tener un apoyo para la acción de decúbito. Cuando la fistula se forma y se establece la corriente del contenido vesicular hacia el intestino resulta más verosímil que un cálculo se enclave en el orificio y que su acción de usura tienda a agrandarlo.

Alguna vez ocurre que la vesícula se perfora en el ambiente de un plastrón subhepático que bloquea la posibilidad de difusión en peritoneo libre y da lugar a la formación de un absceso con cálculos en suspensión. Posteriormente, en función de la alteración parietal intestinal y del contenido biliopurulento, eventualmente infectado, del absceso, se produce su apertura en el intestino con formación de una fistula a cavidad abscedual intermediaria (caso 6). Otras veces, las menos, se ha encontrado un trayecto intermediario entre la vesícula y el duodeno [Gutman (54)].

En resumen: la acción combinada y potencializada de la hipertensión biliar y la alteración del cálculo son los factores determinantes de la formación de la comunicación anormal.

Estas consideraciones fisiopatológicas son válidas, en cierta medida para el resto de las fistulas bilioentericas de origen litiasico.

Llegamos así a que, esta situación establecida, representa el término, no siempre final de una complicación de complicaciones.

—El o los cálculos contenidos en la vesícula puede pasar al intestino, dando origen a variadas situaciones clínicas, fundamentalmente el ileobiliar.

—El proceso inflamatorio, sobre todo en las etapas precoces puede difundir a todo el ámbito del confluente bilio duodeno pancreático el que se transforma en una *masa friable*, intensamente edematosa, congestiva y sangrante cuya disección es imposible. Otras veces, previa o consecutiva a la fístula una *pancreatitis aguda* se desarrolla (casos 7 y 19).

—En las etapas subagudas o crónica, el proceso puede tener una evolución hacia la fibrosis retráctil, provocando la *estenosis del sector digestivo comprometido* (duodeno o colon) (caso 4).

—Con motivo del pasaje de un cálculo o por la caída de una placa de necrosis, la fístula puede abrirse en el peritoneo libre con la consecuente peritonitis (2 casos del Hospital de Clínicas en la estadística del Dr. Portos).

—La obstrucción de la vía biliar principal, sumada al drenaje insuficiente que provee la fístula y a la posibilidad del reflujo, da lugar al desarrollo o a la agravación de una *colangitis* preexistente.

—Por último, la necrosis resultante de la eventual gravedad del proceso de origen isquémico o la contaminación infecciosa de origen intestinal pueden provocar, ya sea a nivel de los bordes de la fístula, o más frecuentemente en el lecho vesicular, *profusas hemorragias* con gran repercusión general que a veces asumen el primer plano de la sintomatología clínica.

II) Fístula colecisto-colónica

El sector derecho del colon transversal en un integrante habitual del plastrón pericolecístico; su continuidad con el epiploon y la relativa movilidad de su meso, explican esta frecuencia.

Conviene señalar algunas particularidades de estas fístulas:

—La comunicación se hace frecuentemente con el fondo vesicular.

—En mayor proporción que en los otros tipos de fístulas, se ha descrito en éstas, la existencia previa de un absceso pericolecístico, que secundariamente se abre en el colon.

—En algunas oportunidades se han hallado verdaderos trayectos fistulosos, entre la vesícula y el colon de a 3 cms. de largo.

—El proceso inflamatorio desarrollado por la comunicación, ha dado lugar a la formación de un tejido granulomatoso polipoideo, friable, en la vertiente colónica o vesicular de la fístula que ha sido tomado en el acto operatorio por un neoplasma vesicular o colónico.

—Otras veces, la tendencia retráctil del proceso, que estenosa el colon a su nivel ha

dado origen a una situación oclusiva del colon derecho.

—La alta septicidad del contenido colónico aumenta la posibilidad de colangitis ascendente por reflujo, agravada por la eventual estenosis sigmoidea.

El mismo tenor de septicidad ha provocado la necrosis de la pared vesicular, transformando el lecho subhepático en un verdadero foco gangrenoso que incluye los vasos arteriales, dando origen a graves hemorragias cataclísticas por apertura a pleno canal de la cística.

III) Fístula colecisto-gástrica

Sigue en orden de frecuencia a la colecisto-colónica. La comunicación se hace, del lado gástrico en el sector prepilórico del antro y del lado vesicular en el cuerpo o el fondo. Se describen como las más benignas.

IV) Fístulas complejas

Las más frecuentes son las colecisto-duodeno-colónicas y las colecisto-duodeno-externas [Amourg (4), Neuhauser (106)]. No las hemos observado personalmente pero en las estadísticas argentinas de Cernich (25) y de Medina (95) se citan en un porcentaje de un 7 a un 8 % entre las fístulas bilio-entéricas de origen litiasico. En el Hospital de Clínicas de Montevideo se registra un caso de fístula compleja de colecisto-duodeno-coledociana.

Constituyen un testimonio de la gravedad de los factores hipertensión biliar y necrosis de la pared y en cierta medida una comprobación de su incidencia como valor patogénico.

V) Fístulas colédoco-duodenales

Comprenden dos variedades que designamos, siguiendo la denominación de las anastomosis quirúrgicas:

- 1º) *Colédoco-duodenal externa*, en el sector supraduodenal del colédoco, y
- 2º) *Colédoco-duodenal interna*, en el sector retro y transpancreático del colédoco.

Son raras y la mayoría de los autores se refieren muy escuetamente a este tipo de fístulas.

Tenemos una curiosa observación de las primeras (caso 7), en la que un nódulo cefálico de pancreatitis provocó una estenosis coledociana y un cálculo supraestrictural enclavado logró la usura coledociana y estableció una fístula colédoco-duodenal externa y en cuyo pasaje el cálculo actuaba como válvula intermitente para permitir el único drenaje biliar posible.

Las fístulas colédoco-duodenales internas son las más citadas. Olivier señala que son más toleradas que las fístulas colecisto-duodenales. Hicken (58) relata un caso de una litiasis múltiple de la vía biliar principal con un cálculo impactado en la ampolla y otro obstruyendo una fístula colédoco-duodenal, 2 cms. más arriba.

VI) * *Fístula colédoco-cólica*

Son excepcionales. Tenemos la referencia de un solo caso de Pitman.

Clinica.

Sintomatología

No existe una sintomatología específica que caracterice la etapa de formación ni la fístula constituida. Retrospectivamente puede pensarse que algún cuadro biliar agudo, en los antecedentes, más intenso que los otros, pudo corresponder al período de instalación de la fístula, sobre todo si después de ceder fue seguido de diarrea o de una fugaz mejoría. Otras veces la fístula puede establecerse de manera insidiosa, sin ningún signo revelador.

Es clásico afirmar que en la inmensa mayoría de los casos se trata de enfermos mayores (sexta a séptima década), fundamentalmente del sexo femenino, obesas, diabéticas, con antiguo e importante sufrimiento biliar, que han adelgazado en los últimos meses.

En nuestros 16 casos encontramos:

- Promedio de edad, 65 años (máxima, 92; mínima, 33).
- Porcentaje de mujeres, 93 %, (15 en 16).
- Obesidad, 70 % (11 en 16).
- Adelgazamiento, 40 % (7 en 16).
- Diabetes, 25 % (4 en 16).
- Antecedentes biliares, en el 62 % (10 en 16), con un promedio de antigüedad de 11 años (máximo, 24; mínimo, 4).
- Enfermedad cardiovascular en el 50 % (8 en 16). Insuficiencia renal en un caso y antecedentes de meningoencefalitis en 1 caso.

En la oportunidad en que la enferma solicitó la asistencia que derivó en la comprobación de la fístula bilioentérica, observamos:

- En 5 casos, ictericia obstructiva, coluria, hepatomegalia y fiebre.
- En 1 caso, dolor en hipocondrio derecho y tumor subhepático.
- En 1 caso, sólo dolor en hipocondrio derecho.
- En los 9 restantes, la fístula se reveló por un ileobiliar.

En lo que tiene relación con las fístulas colecisto-colónicas, se destaca la mayor frecuencia de una persistente y rebelde diarrea, de hemorragia masiva y la mayor gravedad de la angiolitis.

Laboratorio

Tampoco el laboratorio proporciona datos individualizadores. Nuestros enfermos mostraron moderada anemia hipocrónica, elementos de ictericia obstructiva y una muy frecuente elevación de la eritrosedimentación como testimonio más adecuado de la infección subaguda o crónica que la leucocitosis.

Radiología

Constituye el procedimiento que aporta los mejores datos.

En la placa simple de abdomen, de pie, la aerobilia, descartada la infección anaerobia, la anastomosis bilio-digestiva y la excepcional incompetencia del esfínter de Oddi; es patognomónica de comunicación anormal bilioentérica.

En el estudio baritado gastroduodenal, o del colon por enema, el pasaje de la sustancia de contraste a las vías biliares, dibujando su contorno, certifica la fístula y en circunstancias especiales puede indicar las estructuras en comunicación.

En el estudio gastroduodenal, según Pitman, el hallazgo de:

- Gas o bario en vía biliar principal solamente o en vía biliar principal y conductos intrahepáticos, significa comunicación entre colédoco y duodeno.
- Gas o bario en la vesícula solamente y pequeñas cantidades en los conductos intrahepáticos, pero no en la vía biliar principal significa fistulización colecisto-entérica.

Por otra parte el estudio radioscópico y sobre todo el actual, televisado puede mostrar una secuencia cronológica de la penetración de la sustancia de contraste en la vía biliar y determinar con certeza las vísceras fistulizadas.

En nuestros casos no hemos podido documentar radiológicamente las fístulas antes de la intervención.

Diagnóstico

En la mayoría de las veces el diagnóstico es operatorio y se llega a la intervención ya sea por una agravación del sufrimiento biliar o por una complicación de la fístula.

Un signo de certidumbre de la fístula bilioentérica es la expulsión de cálculos por el ano (caso 2 de nuestra serie), hecho de rara comprobación, o la excepcional litemesis que no hemos observado.

Los signos menores, la filiación gastroduodenal (ardor, dolor de epigastrio, pequeñas hematemesis, sub estenosis píloro-duodenales), raramente evocan el diagnóstico, pero deben hacer pensar en él, cuando se asocian a una importante sintomatología biliar actual o en los antecedentes.

Los signos de colangitis intermitente en los litiasicos conocidos, que pueden ser causados por las fístulas, difícilmente se atribuyen a ella, en un enfermo con sobradas razones para tenerla.

Una hemorragia digestiva grave o cataclísmica en el curso de un sufrimiento biliar obliga a pensar en el origen fistuloso del sangrado; si se hace bajo forma de hematemesis, en la fístula colecisto-duodenal, y si bajo forma de enterorragia en la fístula colecisto-colónica.

Muy frecuentemente, el cuadro clínico que descubre la fístula es un ileobiliar.

La estenosis y/o obstrucción duodenal franca y persistente, que configura el síndrome de Bouveret, constituye, en los contados casos en que se presenta, un inequívoco elemento clínico que revela la fístula.

La radiología, cuando puede ser hecha y logra visualizar la comunicación es el pilar diagnóstico fundamental.

En nuestra serie, el diagnóstico fue hecho:

- En 1 caso por el relato de la enferma de expulsión de cálculos por el ano (caso 2).
- En 9 casos por el ileobiliar, uno de ellos, un claro síndrome de Bouveret (caso 20).
- En los 6 casos restantes, el diagnóstico fue un hallazgo operatorio en enfermos intervenidos por cuadros biliares agudos o subagudos (colecistitis aguda, 3 casos; síndrome coledociano, 2 casos; colecisto-pancreatitis, 1 caso).

TRATAMIENTO

En primer lugar conviene aclarar el significado de la fístula en el habitualmente complejo núcleo de asociaciones lesionales que presentan estos enfermos y que constituyen un círculo vicioso de complicaciones encadenadas.

La fístula bilio-entérica aunque de carácter secundario y de aparición diferida en el curso de la enfermedad litíase, una vez establecida puede asumir el primer plano como alteración morfológica y como causa de nuevas complicaciones. Es el caso de los ileos biliares. Otras veces constituye una, aunque precaria, única vía de derivación biliar como en nuestro caso 3 en el que existía un empedrado coledociano y el corrimiento biliar sólo podía hacerse por la vía colédoco-colecisto-duodenal.

En otras oportunidades, como en los que no se realiza el tratamiento de la fístula, en las intervenciones por ileobiliar, ésta puede quedar asintomática o con tendencia a cerrarse, si no hay obstrucción coledociana.

Por lo tanto, lo que cuenta, más que el tratamiento de la fístula en sí, es el de la litiasis y su cortejo de complicaciones.

Otro aspecto a destacar es la magnitud del proceso inflamatorio que acompaña a la fístula. Unas veces, la fístula es una pequeña comunicación colecisto-entérica en paredes aceptablemente sanas y viables, que pueden ser manejadas con seguridad (suturas, utilización para derivaciones, etc.) (casos 2 y 7); pero otras veces, sobre todo en las etapas precoces, la fístula subyace en un conglomerado adherencial, con componentes de edema, gran congestión vascular y particular friabilidad de las paredes viscerales, verdadero tumor inflamatorio, cuya disección expone a las más graves lesiones irreparables (caso 15).

Indicación operatoria

La consideración teleológica de que la fístula constituye una complicación salvadora al evitar la perforación vesicular en peritoneo libre, quizás no tenga más que ese mérito inicial, puesto que la experiencia muestra que si bien la fístula pudo resolver el problema agudo, su presencia por supuesto no resuelve las múltiples alteraciones ya existentes y puede a su vez ser causa de sucesivas complicaciones. Por lo tanto, en principio, todas las fístulas bilio-entéricas tienen indicación quirúrgica.

Sin embargo, en los hechos, esta indicación es a veces discutible, al punto de no plan-tearla. Tres de nuestras enfermas (casos 14, 15 y 18), operadas de ileobiliar, a las que no

se les propuso o no aceptaron el tratamiento diferido de la fístula, cursaron sin síntomas biliares hasta agosto de 1972 con respectivamente 3, 7 y 7 años de evolución.

Otras veces, el frecuente precario estado general hace muy aventurada la proposición de la intervención cuando están asintomáticas.

Sin poder demostrarlo objetivamente, pensamos que las enfermas con fístulas bilio-entéricas que permanecen asintomáticas son aquellas que sólo tenían patología vesicular, que han evacuado sus cálculos a través de la fístula y en las que no existe obstáculo en la vía biliar principal ni otra patología bilio-pancreática o de estenosis digestiva.

Estas consideraciones no valen para las fístulas colecisto-colónicas. Fuera de estas circunstancias, la indicación operatoria es formal.

Objetivos quirúrgicos

La intervención habrá cumplido su propósito ideal cuando logre:

- 1º) Dejar la vía biliar libre, sin obstáculos intraluminares o parietales, a través del pasaje papilar o por derivación, sin infección o con posibilidad de su tratamiento en el postoperatorio.
- 2º) Dejar libre el tránsito digestivo en todos sus sectores.
- 3º) La supresión de la fístula.
- 4º) La colecistectomía.

Esta enumeración sitúa la eliminación de la fístula en tercer lugar con la intención de destacar la importancia pronóstica del tránsito biliar y entérico frente a la comunicación fistulosa en sí misma.

Conducta operatoria

Sólo mencionamos la necesidad de compensar adecuadamente y en la medida de lo posible los deterioros generales que habitualmente presentan estos enfermos y de poner el tubo digestivo en las mejores condiciones de manejo, así como disponer de los elementos necesarios para los controles vitales peroperatorios.

La intervención en sí misma, casi siempre está entorpecida por la obesidad, la hepatomegalia y el bloqueo adherencial subhepático, el edema, la congestión o la fibrosis retráctil que alteran las relaciones y hacen riesgosa no sólo la disección sino la individualización de los órganos.

Fístula colecisto-duodenal

En la fístula colecisto-duodenal las dificultades son mayores cuando más cerca del buche se hace la fístula. En la liberación se tratará de cuidar el órgano de más difícil reparación y cuya lesión irreparable obligue a intervenciones mayores.

En las situaciones más favorables, separada la vesícula del duodeno, se evaluará la posibilidad del cierre del orificio fistuloso duodenal; si se presumen dificultades con la vía biliar distal conviene no suturar el duodeno de inmediato ante la contingencia de la necesidad de una duodenectomía.

La atención inmediata será dedicada a la vía biliar. Si la colecistectomía se presenta difícil, en función de atender a lo prioritario, se deberá realizar una exploración colangiográfica o instrumental de la vía biliar principal con vistas a la extracción de cálculos, tratamiento de la infección y verificación de la permeabilidad distal. De acuerdo a lo encontrado y a la situación final se resolverá el tránsito biliar ya sea a través de la papila o por derivación.

No corresponde aquí discutir los procedimientos de restablecimiento del tránsito en las múltiples situaciones de obstrucción o estenosis de la vía biliar principal. Lo que se impone es dejar un libre y amplio pasaje al flujo biliar:

- ya sea a través de la papila normal, si no hay patología regional. (FIG. 1).
- a través de la papila tratada, (papilotomía, papiloplastia, etc.
- o través de una anastomosis bilio-digestiva. (FIG. 2).

La colangitis, en diversos grados, es un frecuente integrante del conjunto de alteraciones. Se lavará reiteradamente el canal y se dejará un drenaje, (en general, tubo en T) para lavado de arrastre post operatorio con antibiótico de elección.

La colecistectomía podrá realizarse entonces si el estado del enfermo lo permite. En caso contrario, la extracción de los cálculos, si los hay, y una colecistostomía, pueden ser una solución equilibrada.

En relación al duodeno:

- Si el orificio es pequeño, y las paredes son viables, se procederá al cierre transversal en dos planos, con verificación de la buena permeabilidad del órgano. (casos, 1, 2, 3, y 16).
- El cierre duodenal puede dejar dudas en cuanto a su hermeticidad, mantenimiento de la sutura, o a la contingente estenosis de su luz actual o evolutiva, por retracción. En ese caso se practicará una gastro-yeyunostomía de seguridad, con anastomosis en el pie del asa. (caso 20).
- Alguna vez, ya sea por el gran tamaño de la brecha, o por la duda en relación con el posible origen ulceroso de la fístula, como en el caso relatado por Bosch, el cirujano podrá sentirse obligado a practicar una gastrectomía.
- Más raramente, el complejo tumoral inflamatorio impide el tratamiento del foco y entonces puede ser necesario tratar la obstrucción duodenal con una gastro-yeyunostomía, la obstrucción biliar, si existe, con una colecistostomía, a la espera de que en un aleatorio segundo tiempo, las condiciones regionales permitan una solución radical.

No hemos observado estas dos últimas situaciones.

En nuestros 4 casos tratados, la situación y soluciones fueron las siguientes:

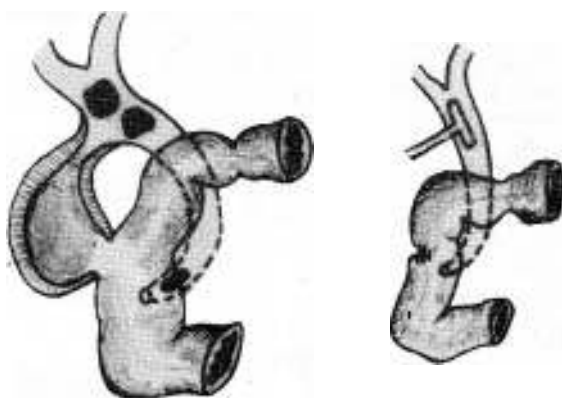


FIG. 1.—Caso 2. Fístula colecisto-duodenal, litiasis coledociana.

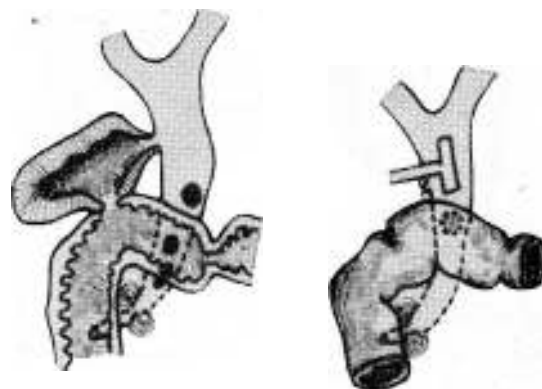


FIG. 2.—Caso 1. Fístula colecisto-duodenal. Litiasis coledociana.

- En 3 casos: litiasis coledociana, extracción de cálculos, verificación de buen pasaje a través de la papila normal.
- En 1 caso: empedramiento coledociano, extracción de cálculos, probable litiasis residual intra hepática, coledoco-duodenostomía externa. (FIG. 3).

Este 100 % de litiasis coledociana, si bien no tiene significación estadística, muestra la alta frecuencia del factor obstructivo de la vía biliar principal como acompañante de la fístula y probablemente como causa del mantenimiento de la misma. En la bibliografía se encuentran cifras porcentuales que van desde el 25 al 75 % de litiasis de la vía biliar principal en las fístulas bilio-entéricas.

En todos los casos dejamos avenamiento coledociano con tubo en T para tratamiento post operatorio.

Fístula colecistocolónica

La comunicación es en general con fondo vesicular, y está muy cerca de la pared anterior que forma parte del proceso y puede abrirse al iniciar la disección. Raramente la comunicación es con el ángulo derecho y se encuentra en la parte externa de la zona opera-

toria, permitiendo un abordaje de la vía biliar principal antes de tratar la fistula.

Las directivas son las mismas que para la fistula colecisto-duodenal y sólo señalaremos algunas particularidades.

Si el orificio colónico es pequeño y no ofrece dudas en cuanto a su naturaleza inflamatoria y si el órgano tiene buen calibre, puede cerrarse sin dificultades, previo avivamiento, con una sutura en dos planos, caso 5). (Fig. 4).

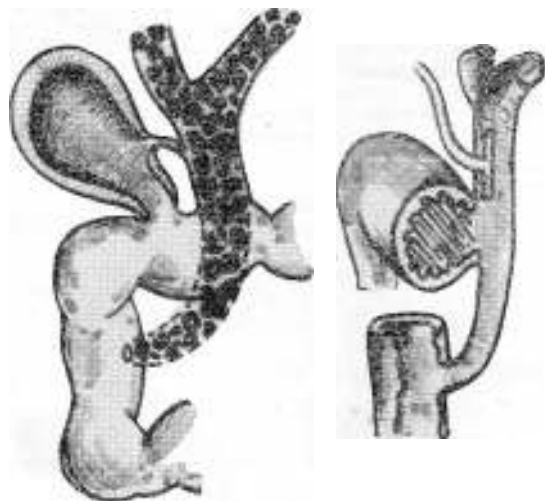


FIG. 3.— Caso 3. Fístula colecisto-duodenal empedrado coledociano.

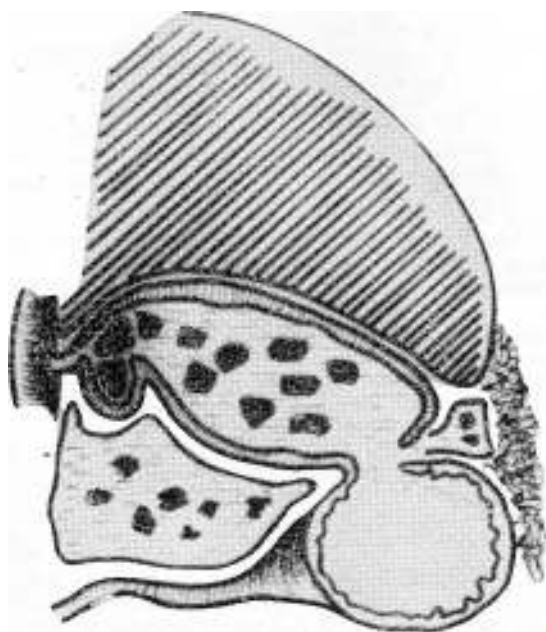


FIG. 4.— Caso 5. Fístula colecisto-colónica absceso sub hepático.

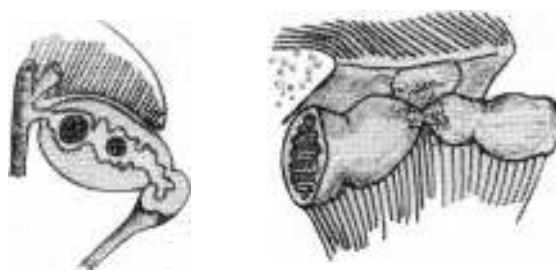


FIG. 5.— Caso 4. Fístula colecisto-colónica. Cáncer de vesícula. Obstrucción de Colón.

En otras situaciones, como en el caso 4, (Fig. 5) el proceso retráctil provoca una estenosis que obliga a la resección segmentaria con anastomosis de los cabos. Si el cierre es difícil, y ofrece dificultades la colectomía segmentaria, se hará colostomía en caño de fusil o sobre sonda Pézzer.

En cuanto a la vía biliar, al practicar la colecistectomía, deberá investigarse cuidadosamente la pared vesicular buscando el neoplasma. Especial cuidado se deberá tener en la exploración y drenaje del colédoco dada la alta incidencia de colangitis graves, a veces inaparentes pero que se manifiestan en el post operatorio.

Quizás la fistula que ofrezca el mayor porcentaje de asociación de litiasis con neoplasma sea la colecisto-colónica. Los dos errores se han cometido: tomar por neoplásica una fistula de origen litiasico y tomar por litiasica una fistula de origen neoplásico, (sobre todo, vesicular) o coexistente con neoplasma. (Olivier (107 - Kaplan (68).

Fístula Colecisto-gástrica

Dadas las características de la pared del estómago y su calibre no ofrecen dificultades para el cierre. La colangitis es mínima o está ausente. En cuanto a resto de la intervención caben las mismas consideraciones que para la fistula colecisto-duodenal. (Fig. 6).

Fístulas Complejas

Salvo su mayor complejidad y eventual mayor gravedad no presenta características especiales.

Fístulas Coledoco-duodenales

a) Coledoco-duodenal externa.

No hemos encontrado referencias bibliográficas sobre estas fistulas. En el caso que tratamos (Fig. 7) abierta la fistula, extraídos los cálculos y lavado el colédoco, no pudimos resolver el tránsito biliar por la vía natural por que un nódulo de pancreatitis bloqueaba el colédoco en el sector supraduodenal. Fue necesario una anastomosis colédocoduodenal externa, amplia que permitió un excelente pasaje biliar.

El colédoco fue drenado a través de la vesícula que no se extirpó.

Quizás en relación a éste caso convenga hacer referencia al aparente contrasentido que significa la sustitución de una comunicación anormal espontánea por otra voluntariamente realizada en el mismo lugar y con los mismos órganos. En primer lugar, no puede compararse un trayecto u orificio irregular, de diámetro variable con los empujes inflamatorios de su pared, que permite una permeabilidad intermitente e imperfecta, contribuyendo a la estasis biliar y a la angiolocolitis, con una comunicación quirúrgica, directa, mucosa a mucosa, amplia y presumiblemente estable. En segundo lugar, y lo que es más importante, no sólo se trata de comparar dos formas de derivación sino considerar que lo que cuenta es el tratamiento realizado a las lesiones asociadas. En este caso la enferma mejoró, y mejoró al grado que persiste sin síntomas en el momento actual, a los 5 años de operada, no sólo por la forma de derivación, sino y sobre todo, por el tratamiento de los factores obstructivos e infecciosos de la vía biliar principal.

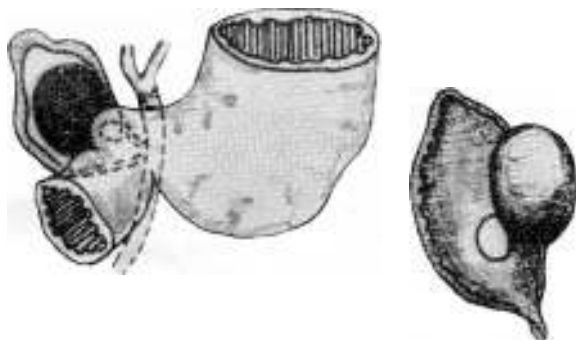


Fig. 6.— Caso 6. Fistula colecisto-gástrica. Litiásica.

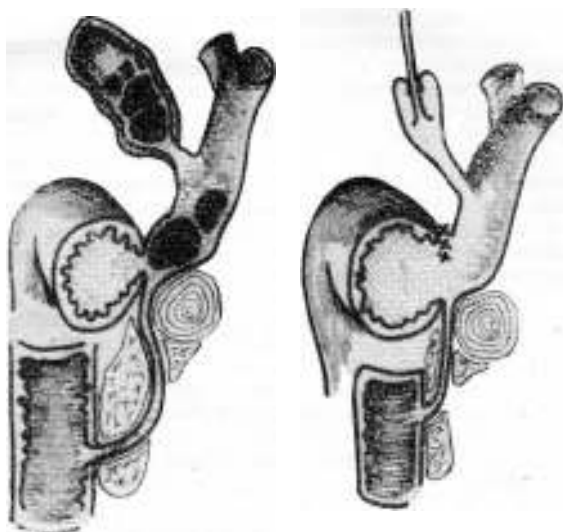


Fig. 7.— Caso 7. Fistula coledoco-duodenal litiásica vesicular y coledociama pancreatitis crónica.

b) Colédoco-duodenal interna.

No tenemos experiencia en este tipo de fistula y no hay acuerdo en la literatura sobre el tratamiento más adecuado.

Hicken afirma que la sola extracción de los cálculos coledocianos y el tratamiento de la infección si la hay, deja a la enferma sin síntomas. Maingot y Shiu son de la misma opinión. Por otro lado, Olivier (107) sostiene que hay que cateterizar el colédoco, incluyendo el segmento post fistuloso, con un drenaje transpapilar y dejarlo por lo menos 6 meses. En estas condiciones, la fistula cicatrizaría sola, calibrada sobre el tubo. Seguramente esta maniobra implica, además de la coledocotomía, una duodenotomía, dada la dificultad de cateterizar a ciegas, desde el pedículo, el sector distal, post fistuloso, adelgazado por la desfuncionalización e incluido en el proceso inflamatorio perifistuloso.

Finalmente, un hecho importante: ninguna intervención sobre fistulas bilio-entéricas debe terminarse sin una exploración minuciosa de todo el tubo digestivo, desde el estómago al recto, en la búsqueda de un cálculo capaz de obstruirlo.

Pronóstico.

Realizados los procedimientos operatorios tal como fueron descritos, el pronóstico depende: por un lado de la evolución de las suturas y de la permeabilidad de las vías biliares y del tubo digestivo; y por otro, de lo que se haya podido o pueda lograrse en el post operatorio en relación con la erradicación de la infección biliar. En general la evolución del foco operatorio es favorable. No así en relación con las condiciones generales ya señaladas de estos enfermos que gravan el post operatorio con un porcentaje significativo de morbi-mortalidad.

De los nueve casos que hemos tratado, tenemos la siguiente evolución:

- 1, (caso 1), falleció al octavo día en insuficiencia renal, 11 %.
- En los 8 restantes, (89 %), la evolución post operatoria inmediata cursó sin complicaciones destacables, salvo el caso 7 en el que coexistía una pancreatitis, que prolongó su ileo durante varios días e hizo una neumopatía aguda; igualmente, fue dada de alta a los 18 días.

La evolución alejada:

- El caso 4 falleció a los 4 meses de su carcinoma vesicular.
- En el caso 5 se practicó una operación incompleta y que tiene una litiásis coledociana, hizo un episodio de colangitis por obstrucción biliar.
- El caso 2 falleció a los años de operado, a la edad de 76 años, se desconoce la causa.
- Los 5 restantes viven sin síntomas biliodigestivos.

Complicaciones.

1) La hemorragia

Han sido descritas pequeñas hemorragias exteriorizadas por estrias o escasas cantidades de sangre que aparecen en los vómitos que acompañan a la apertura de la fístula colecisto-duodenal y nosotros los hemos comprobado en 3 observaciones.

Pero a la hemorragia a que nos referimos aquí es la grave hematemesis o melenas que descompensa a la enferma.

La frecuencia con que este hecho ocurre es incierta, pero su existencia se conoce desde hace muchos años. El primer enfermo que relata Bouveret, en su célebre artículo del año 1896, (19) falleció, además de las otras causas, a raíz de una gran hemorragia de una arteriola que se encontró "con la luz aún abierta" en el sitio del bulbo donde se alojaba el cálculo.

En los últimos años, desde 1965 a la fecha, se han relatado múltiples casos de graves hemorragias digestivas en fístulas bilio-entericas; (Welti y Epelbaum (148), Loustch (86), Señor (128), Vandooren (140), Mahé (88), Kaplan (68), Corry (34), Détrie (42), Bourde (18) parecería que la frecuencia dentro de su rareza, haya aumentado.

La fístula que más frecuentemente da origen a hemorragias es la coleciste-colónica, pero también se describen en las colecisto-duodenales.

En cuanto al origen del sangrado, se han señalado distintas situaciones:

- Sangra un vaso a pleno canal, en el lecho vesicular o en los bordes de la fístula. Frecuentemente es la arteria cística o sus ramas, (Détrie (42), Welti (149), Vandooren (140), pero puede ser una rama de la arteria hepática, (Gortowska) (42), la gastroduodenal o la gastro epiploica, (Fauvert) (47).
- Sangra difusamente la mucosa vesicular por el decúbito de un cálculo o por la sobre distensión parietal.

Sintomatología

La hemorragia es frecuentemente dramática con gran caída del hematocrito. Como en otras localizaciones, no hay correlación entre la gravedad de la hemorragia y el origen del sangrado. Las hemorragias difusas superficiales son tan graves, y a veces tan difíciles de tratar, como las provocadas por un gran vaso abierto. Con frecuencia la hemorragia inicia el cuadro, otras veces, en el curso de un episodio de sufrimiento biliar aparece una hemorragia, en ocasiones cataclísmica.

Difícilmente se hace diagnóstico si no se piensa en la complicación. Las grandes hematemesis se atribuyen a la más conocida y frecuente patología gastro duodenal. (ulcus, sobre todo). La enterorragia masiva se vincula a los procesos inflamatorios o tumorales colónicos. A pesar de su rareza, dada su indiscutible existencia, deberá pensarse en ella en

toda hemorragia digestiva que aparezca en enfermos con patología biliar actual o anterior.

No hemos tenido ocasión de tratar hemorragias masivas por fístula bilio-enterica, pero en una de nuestras observaciones, (caso 17) dos meses antes de presentar un íleo biliar, tuvo una grave hematemesis originada en la fístula colecisto-duodenal seguramente, que no se atribuyó en el momento a su verdadero origen.

En nuestro medio, Larghero (77) cita 2 casos, uno de los cuales es el ya referido de Bosch, en los que una fístula colecisto-duodenal fue causa de grave hemorragia digestiva.

Tratamiento

Dada la habitual gravedad del cuadro y la excepcionalidad de la hemostasis espontánea, se deberá operar de extrema urgencia, simultáneamente con la puesta en marcha de las medidas de reanimación.

El acto operatorio en sí implica todas las orientaciones y maniobras terapéuticas ya señaladas, pero el objetivo prioritario en este caso es suprimir la hemorragia. Las dificultades suelen ser grandes, por que según el relato de todos los autores, en estas circunstancias el componente inflamatorio del proceso, llega a su máxima expresión.

Resulta difícil, muchas veces, identificar el vaso que sangra:

—Si la hemorragia proviene del sector biliar, se intentará ligar la arteria cística, se es posible ubicarla en un sector aceptablemente sano. Con frecuencia se señala que se debió practicar hemostasis con puntos en X, en la zona del lecho vesicular, tratando de ligar la cística sin poder individualizarla nítidamente; otras veces sólo se pudo detener la hemorragia después de una colecistectomía incompleta de necesidad, haciendo una corona de puntos en los bordes del collarite vesicular residual; por último, en alguna oportunidad, la vesícula necrosada ha desaparecido en el lecho de un absceso sub hepático, y la hemorragia proviene del pedículo y al no poder individualizar su origen, se ha debido dejar mechado el lecho o pinzas in situ, por varios días. (!) (Bastien (10), Bourde) (18).

—En las fístulas colecisto-duodenales, si la hemorragia proviene del sector duodenal, raras veces podrá conservarse el duodeno, y será necesario hacer una gastrectomía para lograr la hemostasis y como prevención de una grave fístula duodenal lateral post operatoria.

Si la fístula es colécisto-colónica, la hemorragia en general es cataclísmica, y en la mayor parte de las veces proviene del sector biliar. En medio de estas dificultades y gravedad, pocas veces se logrará completar la intervención con la necesaria exploración que deberá dejarse para un eventual segundo tiempo.

Pronóstico

El pronóstico es gravísimo. A pesar de que Bourde, que trató 4 graves casos, sugiere in-

tentar tratamiento médico de reposición, en espera de una cesación espontánea del sangrado, la mayoría de los casos relatados muestran que esta hemorragia raramente se detiene y que la evolución espontánea es casi fatalmente hacia la muerte.

La intervención en agudo de extrema urgencia, si no mejora mucho el pronóstico, puede elevar las sobrevivencias hasta el 60 ó 70 %.

Welti y Epfelbaum (149) lograron salvar 5 de sus 7 enfermos, operando en plena hemorragia, a pesar de la edad avanzada y la intensa anemia.

II) La Colangitis

En mayor o menor grado, la infección endocanalicular, es un integrante casi constante de los procesos fistulosos. Su origen tiene dos indiscutibles y obvias fuentes:

- a) La septicidad del contenido vascular y/o coledociano, previa a la formación de la fístula y a la que ya hemos hecho referencia.
- b) El establecimiento de una anormal comunicación con un asa digestiva en tránsito que posibilita el reflujo intestinal biliar.
- c) Por otra parte, la obstrucción distal de la vía biliar principal, (total, subtotal o más comúnmente intermitente), crea las condiciones de estasis necesarias para que la colangitis se establezca. Por supuesto que la comunicación con el colon constituye un agravante para la infección ascendente. Otra situación que aumenta la posibilidad del reflujo es la hipertensión digestiva por obstrucción distal a la fístula. Es el caso del íleo biliar, donde a demás de la hipertensión debe contarse con una mayor septicidad del contenido intestinal en oclusión.

Desde la infección limitada al contenido de los hepáticos y el colédoco, que desaparece con el simple lavado operatorio, hasta los viejos y graves procesos que han llegado hasta la intimidad del parénquima rompiendo la barrera ductal y dando lugar a múltiples abscesos periangiolíticos y comprometiendo la suficiencia hepática, que tienen un curso irreversible, todos los grados son dados de ver.

La colangitis tiene como manifestación clínica el conocido cuadro de crisis dolorosa del hipocondrio derecho, con fiebre, chuchos, ictericia, coluria y hepatomegalia dolorosa; sin embargo no existe una correlación entre esta sintomatología y los hallazgos operatorios o bacteriológicos de la bilis.

El tratamiento de la colangitis se confunde con el conjunto de procedimientos terapéuticos ya referidos e incluye como condición fundamental, dejar un canal inequívocamente libre de obstáculos a la circulación biliar hacia el intestino. Ayudan a suprimir la infección, además de la antibioterapia por vía general, los repetidos lavados durante el acto operatorio y los que se realicen en el post operatorio por el tubo de drenaje con antibióticos de elección según antibiograma.

En 5 de nuestros casos, (1, 2, 3, 7 y 16), clínicamente observamos crisis de colangitis en el preoperatorio, que databan de años o meses. En todos ellos se encontró una bilis canalicular turbia o de aspecto purulento y en las que se hizo estudio bacteriológico, cultivaron *Proteus* o *Scherichia coli*. En todos los casos nos ajustamos a la indicación de vía biliar libre, lavado y drenaje. En ninguno de ellos recidivó la sintomatología clínica de la colangitis. En el caso 5 que mantiene una litiasis coledociana se presentó un empuje de ictericia febril con dolor. En los 9 casos de íleo biliar no existió, ni en el pre ni en el post operatorio, colangitis clínica, salvo en uno de ellos, que por esa causa fue reintervenida y que curó con la intervención.

El pronóstico depende en cierta medida del tratamiento instituido, pero sobre todo del grado de reversibilidad de la colangitis.

III) El íleo biliar

El íleo biliar es el cuadro clínico desarrollable a partir de la obstrucción de la luz intestinal por un cálculo migrado desde las vías biliares. En la casi totalidad de los casos, el cálculo pasa al intestino, a través de una fístula bilio-entérica.

La primera noticia que se tiene de un íleo biliar es la descripción necrópsica de Bartholin, a mediados del siglo XVII. Posteriormente, en 1890, Courvoisier comentó 131 casos. Para nuestra generación es clásica la descripción clínico-adeccódica de Mondor. Posteriormente se publicaron los trabajos fundamentales de Jenssen y de Raiford. En los últimos años es sorprendente el número de artículos que aparecen en el exterior y en nuestro medio, sobre este tema, que teóricamente debería tener tendencia a desaparecer. Ardao (6), Latourrette (80), Amorín (3), Liard (83), Mérola (97), Castiglioni (24), Anderson (5), Fox (50), Gibson (51), Kirkland (69), Lareo (76), Petrov (113), Sitt (134), Stojanovic (135), Warshow (146).

Este es un cuadro de escasa frecuencia; en general se estima alrededor del 1 % de todas las oclusiones mecánicas, porcentaje que asciende al 5 o al 10 % si se consideran aisladamente las oclusiones de las personas de más de 65 años de edad. Como no podía ser de otra manera, en función de tratarse de una complicación de la litiasis biliar, es mucho más frecuente en mujeres que en hombres. La relación en la literatura es de 7 a 1. En nuestros casos corresponden 100 % a mujeres.

Establecida la fístula bilio-entérica, a veces el proceso se apaga con la caída de la hipertensión, por el pasaje del contenido líquido vesicular al intestino; otras veces en función de la alteración parietal vesicular y/o duodenal o por la usura provocada por el propio cálculo, el orificio fistuloso se agranda lo suficiente como para permitir el pasaje de cálculos mayores a la luz intestinal.

El destino del cálculo en el duodeno está regido por múltiples eventualidades. Lo común es que el peristaltismo lo haga progresar

en el sentido distal, en un esfuerzo por expulsarlo por las vías naturales. Pero la propia peristalsis, estimulada por el tamaño del cuerpo extraño en sus detenciones fugaces, genera ondas de contracción proximal y distalmente al obstáculo, dificultando la progresión. En un momento dado, y a una altura variable, el cálculo se impacta y cierra la luz del intestino. Está establecida una obstrucción intra luminal, la que a su vez puede no ser definitiva, puesto que al ceder la contracción intestinal sobre agregada, el cálculo puede avanzar distalmente y repetir el proceso en una nueva impactación, más adelante. Este mecanismo puede darse varias veces antes de la impactación definitiva que provoque la oclusión irreversible, en general, en las proximidades del ángulo ileo-cecal. Este mecanismo etiopatogénico y fisiopatológico descrito explica un porcentaje estimable de los ileos biliares, pero no es el único:

1) En primer lugar, la *fístula* no es siempre colecisto-duodenal, puede ser colecisto-colónica, colecisto-gástrica o colecisto-yeyunal.

Por otra parte, puede tratarse de una *fístula colédoco-duodenal interna*, próxima a la ampolla. (Rigler). Como excepción se ha descrito el parto de un cálculo coledociano a través de la papila. (Sarrocá (124) - Roldán) (123). Courvoisier, referido por Pitman (116), relata el caso de un gran cálculo biliar que había pasado al duodeno por la papila. En la intervención se mostró que el cístico, el colédoco y la ampolla estaban lo suficientemente dilatados como para permitir el pasaje del dedo índice.

Hollander cita 2 casos, (Dulin (39), (1939) y Warren (147), (1951) en los que el cálculo cayó a la cavidad peritoneal, como consecuencia de una perforación vesicular y secundariamente erosionó el intestino y se introdujo en su luz, provocando posteriormente un íleo biliar. De todas estas eventualidades, la que la sigue en frecuencia a la *fístula colecisto duodenal* es la *colecisto colónica*. Las demás son excepciones.

2) En segundo lugar, el *cálculo*:

a) Si es pequeño, por vía antiperistáltica, puede pasar al estómago y ser expulsado con los vómitos.

b) Puede quedar alojado en el bulbo, provocando una obstrucción duodenal alta, que da origen a un cuadro confundible con un síndrome pilórico. (caso 20). Es la situación del síndrome de Bouveret, que describiremos aparte.

c) Puede progresar hasta el ángulo ileocecal, pasar al esfínter, transitar el colon e impactarse en el sigmoide. (caso 17). La impactación sigmoidea es mucho más frecuente en los casos de *fístula colecisto-colónica* y en general está favorecida por la patología local. (sigmoiditis de origen diverticular, frecuente en personas de edad avanzada). En relación con el sitio de impactación del cálculo, Broc-kis (16) señala que ocurre en el 72 % de los casos en el íleo; en el 17 % en el yeyuno y en el 11 % restante en el colon, duodeno, recto o estómago.

d) Si pasa el sigmoide, puede alojarse en la ampolla rectal por imposibilidad de atravesar el esfínter anal y en ese caso provoca un síndrome de ocupación rectal.

e) Por último, el o los cálculos pueden ser expulsados espontáneamente por el ano. Hay un frondoso anecdotario popular de esta eventualidad, la que por otra parte parece ser la más común. Este punto plantea el problema del diámetro mínimo del cálculo para que sea capaz de provocar la obstrucción. Se ha hablado largamente de este asunto que nos parece de poca importancia. Clásicamente se acepta que el diámetro crítico del cálculo es de 2,5 cms. El hecho a hacer notar es que es mucho más frecuente la *fístula bilio-digestiva* con pasaje de cálculos que no provocan íleo biliar, que aquellos que lo provocan. Porter (117) afirma que el íleo biliar es 10 veces menos frecuente que la *fístula colecisto-duodenal*.

3) En tercer lugar, la patología creada por la impactación del cálculo puede limitarse a la obstrucción intestinal intra luminal y sus consecuencias conocidas, pero ocasionalmente puede desencadenar otras complicaciones:

a) La distensión y acumulación de líquidos proximales a la obstrucción, con el consecuente aumento del peso del asa, y el estímulo de la contractilidad aumentada, pueden provocar el vólvulo del intestino inmediato proximal, multiplicando así la gravedad del cuadro, por la suma de una oclusión estrangulación. (caso 18).

b) La impactación de un cálculo, sumada a la sostenida concentración del intestino sobre sus paredes puede llegar a un grado que determinen alteraciones del asa que comprometan su vitalidad inmediata, (eventual perforación) o diferida, con las conocidas modificaciones parietales, causales de estenosis post operatorias mediatas. Estas lesiones pueden constituir un hallazgo en el lugar del impactación del cálculo, o en niveles más altos, en sitios de atascamiento transitorio, y que en el post operatorio pueden evolucionar hacia la perforación. (De Chiara, del Campo. en Ardão) (6).

c) Alguna vez, como en casos de difícil explicación. (caso 14), en el sitio de alojamiento transitorio del cálculo, se desarrolla un proceso inflamatorio peritoneal, probablemente por el mecanismo de permeación, con la confluencia de asas delgadas y epiplón y la formación de un absceso intraperitoneal que secundariamente se abre, dando origen a una peritonitis por perforación del absceso, sin posibilidad de determinar perforación del asa; (la evolución confirmó su indemnidad) y todavía con lo desconcertante, de que el cálculo se encontró distalmente, a 20 cms. del asa alterada y de que no existió oclusión clínica ni operatoria.

4) En cuarto lugar, y por último, así como analizamos las modalidades evolutivas del polo intestinal, diremos que el polo biliar, si bien entra habitualmente en involución, al produ-

cirse la fistula, y esto es fundamentalmente válido para los casos de patología exclusiva de la vía biliar secundaria, puede ocurrir:

a) Que un segundo cálculo, potencialmente obstructor, pase al duodeno y se reitere el mismo proceso oclusivo que el anterior con la expectable mayor gravedad.

b) Que la litiasis biliar incluya al colédoco con patología distal y eventual repercusión pancreática, por los múltiples mecanismos descritos. En esos casos se asocia al problema oclusivo, una patología bilio-pancreática con todas sus modalidades y grados (caso 19).

Un punto a destacar es la relación cronológica entre el episodio biliar al cuadro oclusivo. Aunque clásicamente se describe, incluso como pilar diagnóstico, el episodio de colecistitis, días o semanas antes, en nuestros 9 casos sólo fue comprobado en 4 enfermas el antecedente de colecistitis reciente (casos 12, 15, 16 y 17). En el caso 18 se produjo el ileobiliar 2 y $\frac{1}{2}$ meses después del cuadro de colecistitis aguda. En el caso 14 el único episodio de colecistitis, registrable clínicamente, se remontaba a 2 años antes, en el preoperatorio no había síntomas ni signos en el hipocondrio derecho y en la exploración operatoria se encontró una colecistitis subaguda.

Sintomatología clínica y radiológica

Sería tentador describir los síntomas y signos de una colecistitis aguda severa, seguidos de los de una oclusión de delgado, como cuadro típico de esta enfermedad en dos tiempos, que en teoría es el íleo biliar. Sin embargo, la realidad está lejos de esta simplicidad deductiva.

1) Podríamos decir que aproximadamente, en algo menos de la mitad de los casos, los hechos ocurren como acabamos de decir y cuya coherencia permite el diagnóstico. Es la situación de una colecistitis diagnosticada y en tratamiento, o diagnosticada por la anamnesis que es seguida con o sin pausa de aparente mejoría, por un cuadro oclusivo de delgado.

Esta oclusión presenta el carácter de intermitente y progresivamente descendente de nivel intestinal, con calmas de mejoría y empujes de empeoramiento, tal como los descritos en las obstrucciones provocadas por los grandes fragmentos ingeridos (orejón, hollejo de naranja), y como en ellas el enfermo llega tarde a hospitalizarse, por lo engañoso de las mejorías.

Consecuencia de ello son los datos contradictorios que en la mañana muestran un enfermo con dolor cólico, vómitos parrácos, distendido y que no expulsa gases y que en la tarde, después de una o dos deposiciones, cesan los dolores y los vómitos y el vientre se aplanan; todo parece entrar en orden hasta que uno o dos días después, el cuadro vuelve a repetirse, en general más intenso, y con un enfermo en peores condiciones generales.

2) En el resto de los casos, una descripción pretendidamente coherente de síntomas es irrealizable en función de lo heterogéneo de los cuadros por el intrincamiento o disparidad de los procesos que se asocian.

Tradicionalmente se ha descrito como signo de valor la palpación del cálculo a través de la pared abdominal anterior, comprobación que no hemos podido realizar en ninguno de nuestros casos. Tampoco hemos observado las hematemesis o melenas masivas tardías que revelarían graves lesiones intestinales evolucionadas.

Villamil (142), en 1970 describe una evolución clínica en 3 etapas, que por desconocerla no hemos apreciado en nuestros casos, pero que seguramente constituyen, si se tienen presente, una importante ayuda diagnóstica:

Primera etapa, en la que el cálculo transita el duodeno hasta las proximidades del ángulo de Treitz. La caracterizan:

- Los vómitos precoces, incoercibles, biliosos.
- El dolor, no de tipo cólico, sino fijo, en epigastrio o en hipocondrio derecho.

La inyección por sonda de una sustancia yodada, hidrosoluble, en el duodeno, puede objetivar el cálculo y el íleo.

Segunda etapa, de progresión del cálculo a través del yeyuno-íleon:

- Los vómitos, de biliosos se hacen porrácos y después fecaloideos.
- El dolor se hace tipo cólico y cambiante de lugar (de hipocondrio derecho a hemiabdomen izquierdo y después a la fosa ilíaca derecha).
- La distensión abdominal es fugaz y variable.

Los tres signos evolucionan con carácter de intermitencia.

Tercera etapa, corresponde a la fijación del cálculo. La oclusión está establecida y tiene todos sus signos. Se suman los fenómenos vasculares, inflamatorios e infecciosos.

Sibilly (132), más recientemente, en un trabajo de 1971, esboza una esquematización clínica, también en 3 etapas:

1) Una etapa anamnésica de *largo pasado de sufrimiento litiasico* que encuentra en el 52 % de los casos, cifras que coincide promedialmente con las de Pera Jiménez (70 %), Wackely (30 a 50 %), Foss (46,6 %), Nemir (75 %) (132), y las nuestras.

2) Una etapa de *preparativos colecistíticos* en 39 % de los casos [20 y 32 %, respectivamente, para Pera Jiménez y para Foss (132)]. Insiste en que a veces son alejados y difíciles de obtener por el interrogatorio. Destaca la hemorragia como síntoma de esta etapa.

3) La etapa del *drama establecido*, con el cuadro de una oclusión alta del delgado, en la que tanto el dolor, como la distensión abdominal, como los vómitos, como la detención del tránsito, son poco uniformes en su presentación. Agrega que el estado infeccioso se presentó en el 47 % de sus observaciones, con moderada fiebre y leucocitosis.

Este planteo de la sintomatología coincide con lo ocurrido en nuestros casos y muestra la dificultad del diagnóstico clínico.

En 4 de nuestros 9 casos aparecieron síntomas de sufrimiento mucoso gastroduodenal:

intensa pirosis (casos 15, 17 y 19), y estrías de sangre en los vómitos (caso 13), seguramente provocados por la lesión duodenal. En el caso 17 hubo una importante hematemesis, 2 meses antes.

Valen también para el íleo biliar, las consideraciones sobre el mal terreno en que se desarrolla el cuadro. El promedio de edad de nuestras enfermas es de 66 años, cifra aun baja si se considera que está incluido un caso excepcional de 33 años. Como consecuencia de la edad y en relación con la habitual indiferencia a la atención de su salud, estas enfermas, suman frecuentemente a su íleo biliar, la presencia de hipertensión arterial, cardiosclerosis, diabetes y obesidad, en la mayoría de los casos, descompensadas. A esto debe agregarse, los variados, aunque en general graves trastornos hidroelectrolíticos, lo que ha hecho decir a Clavel (29) que "el íleo biliar es la más alta expresión de la enfermedad humoral de la oclusión". Sin embargo, deben distinguirse:

- a) Casos en que el balance humoral es subnormal y que cursan sin complicaciones postoperatorias. Serían los tratados precozmente.
- b) Casos de desequilibrio humoral evidente, con gran deshidratación hipovolemia, oliguria y acidosis, de difícil manejo pre, y postoperatorio.
- c) Y casos de desequilibrio humoral inaparente, con volemia, ionograma y diuresis normales y en los que un colapso irreversible ocurre en el postoperatorio inmediato.

Quizás la sintomatología más rica, en relación con el diagnóstico, la proporcione la radiología. En ese sentido, conviene diferenciar:

1) En la placa simple de abdomen, de pie y acostado, son de frecuente comprobación los signos inespecíficos de la oclusión mecánica del delgado: existencia de asas delgadas dilatadas en continuidad, con contenido gaseoso y niveles líquidos. Adquiere mayor valor de aproximación diagnóstica, cuando se verifica el descenso del nivel obstructivo en placas sucesivas. La placa simple también puede mostrar:

2) Neumatosis de la vía biliar (Fig. 8). (En nuestro país, destacada por del Campo en 1940). Es la presencia de aire en la vía biliar secundaria y/o principal, que dibuja aproximadamente su contorno. La visualización de la vía biliar principal sería un signo de particular gravedad, ya que revelaría para algunos autores (Mérola, comunicación personal), la posibilidad del reflujo hasta ese nivel, con la consecuente gravedad de la colangitis. De cualquier modo es un signo que, descartada la infección anaerobia certifica la fístula (casos 15, 16 y 18). No es constante o por lo menos a veces es difícil afirmar su existencia.

3) La visualización directa del cálculo en el punto en que termina la oclusión. Hace necesario que el cálculo sea opaco a los rayos X, y como tal se ve pocas veces (3 veces en 23 casos de Sibilly).

4) La desaparición de un gran cálculo espontáneamente visible en el hipocondrio derecho en un estudio realizado con anterioridad. Esto obliga a la búsqueda de los signos de los numerales 2) y 3).

5) La ingestión de una cucharada de bari-ta bien fluida y mejor aún de sustancia yodada hidrosoluble, puede mostrar el trayecto fistuloso duodeno-biliar.

6) En el estudio del colon por el enema opaco, la barita puede pasar al íleon, y mostrar en el punto de impactación la imagen en sacabocado del cálculo.

7) En un muy discutido estudio del tránsito intestinal por ingestión cuando la oclusión está constituida, el cálculo puede evidenciarse de igual forma del lado proximal.

Diagnóstico

En una enferma de alrededor de 60 años, con un pasado reciente o alejado de sufrimiento biliar, que presenta un cuadro de oclusión mecánica intermitente del delgado, con aerobilia, el diagnóstico surge naturalmente. Pero ya dijimos que esto sólo ocurre en el 50 % de los casos aproximadamente. En el resto es muy difícil, cuando no imposible hacer el diagnóstico de íleo biliar. Son los casos en que a nuestro entender hay que conformarse con diagnosticar el íleo mecánico del delgado y actuar en consecuencia quirúrgicamente a la brevedad o realizar una laparotomía explora-



FIG. 8.—Nematosis de vía biliar.

dora sin diagnóstico. Preferimos hacer un diagnóstico operatorio a tiempo que un diagnóstico clínico tardío.

Los diagnósticos diferenciales que más comúnmente se plantean son: apendicitis, pancreatitis y sufrimiento vascular mesentérico cuya exclusión a veces es muy difícil.

En nuestros 9 casos hicimos diagnóstico de íleo biliar en 5 casos (55,5 %), en 2 casos de oclusión de delgado (22,2 %), en 1 caso, de pancreatitis aguda (11,1 %) y en 1 caso de apendicitis aguda (11,1 %).

Tratamiento

Si, como es indiscutible, la causa fundamental del proceso es un obstáculo mecánico que detiene el tránsito intestinal, el acto terapéutico básico será la supresión quirúrgica del obstáculo, lo más precozmente posible. Es imprescindible tomarse el tiempo suficiente (3 o 4 horas) para tratar de compensar los déficit basales y corregir los trastornos metabólicos. Se impone la intubación intestinal y los cuidados de las constantes vitales de la homeostasis que se mantendrán durante el acto operatorio y sobre todo en el posoperatorio inmediato, que es la etapa de mayor riesgo.

Conducta operatoria

Quedó establecido que el objetivo es la supresión del obstáculo; pero la enfermedad tiene un *polo intestinal*, el sector del cálculo impactado y un *polo biliar*, el proveedor de cálculos.

1) La atención inmediata se orientará hacia el *polo intestinal*. Si el cálculo está impactado en el *delgado*:

a) Se procederá con maniobras suaves, a hacerlo progresar distalmente, para poder practicar la enterotomía en intestino no ocluido. Clásicamente, enterotomía longitudinal con cierre transversal en dos planos. Es obvio que la incisión de la enterotomía será lo más breve posible compatible con la extracción del cálculo por su menor diámetro. En algún caso podrá recurrirse a la litotomía con pinzas adecuadas. Se aprovechará la enterotomía para aspirar el contenido del delgado con el propósito de dejar el intestino lo más vacío posible y de despojarlo de su contenido séptico.

b) En caso de no poder hacerlo progresar distalmente, se logra a veces elevarlo proximalmente en la búsqueda de un asa de mejor vitalidad donde practicar la enterotomía y extracción.

c) A veces el cálculo está tan firmemente impactado que es imposible movilizarlo, aun después de la inyección de novocaina en el meso (Nario), y entonces debe practicarse la enterotomía in situ. En éste, como en el caso anterior, debe hacerse un cuidadoso balance de la vitalidad del asa de impactación. En alguna oportunidad puede ser necesaria la exéresis con la consecuente anastomosis. Extraído el cálculo y aspirado el contenido intestinal, deberá practicarse un exhaustivo examen de todo el tubo digestivo con el objeto

de pesquisar la existencia de otros cálculos en tránsito, proximal y distalmente, sobre todo si el extraído es facetado, o zonas de alteración parietal que impongan una terapéutica de resección.

Si el cálculo está impactado en el *colon* mantiene su vigencia la indicación de colotomía y extracción. No debe dejarse abandonado a una aleatoria posibilidad de tránsito hacia el ano. Puede ocurrir lo que en el caso 17 en que el cálculo volvió a impactarse en el *sigmoide*. Obviamente debe resistirse la tentación de hacer pasar un cálculo impactado en el *delgado* distal hacia el ciego, contando con la posibilidad de su expulsión por las vías naturales.

El caso del cálculo impactado en el *duodeno* no será tratado por separado.

2) Resuelto el problema intestinal, se explorará el *polo biliar*. El dato fundamental a obtener es si existe o no cálculo vesicular capaz de provocar un nuevo íleo biliar. Habitualmente la palpación de la zona puede informar sobre su existencia o no. Excepcionalmente podrá ocurrir que no se encuentren signos de fístula bilio-enterica en la exploración. Descartada la posibilidad de pasaje por una fístula colédoco-duodenal interna o a través de la ampolla, en cuyos casos, seguramente se encontrarán rastros de la enfermedad litiasica, no puede dejar de pensarse en que la concreción extraída se trata, no ya de un cálculo biliar, sino de un enterolito como los descritos por Armitage en 1950 y citados posteriormente por Brockis en 1957, formados en zonas de estasis intestinal alta (divertículos o estenosis duodenales o yeyunales), por aposición sucesiva de capas de sales y pigmentos biliares sobre un pequeño núcleo alimentario central.

Si la palpación muestra un cálculo vesicular capaz de ocluir el intestino, pensamos que debe extraerse. En estas situaciones tan variables no puede haber normas rígidas de procedimientos. Alguna vez puede llegarse al fondo vesicular, extraer el cálculo, y terminar la intervención en una colecistostomía.

Otras veces, se estará obligado, por el estado del órgano, a practicar la colecistectomía y cierre de la fístula duodenal. Un hecho a tener en cuenta cuando se ha iniciado la disección del proceso fistuloso, es el estado de la vía biliar principal, cuya obstrucción distal hizo que el tránsito biliar sólo se realizara por la vía hepático-colecisto-duodenal, lo que obligaría, de presentarse esta situación, a un precario y paliativo drenaje externo o al tratamiento completo de la vía biliar principal.

El tratamiento bipolar parece estar más favorecido en los casos de fístula colecisto-colónica.

No existiendo el riesgo de un nuevo íleo biliar [Calcagno (21), Bloch (15), Buetow (20)], lo que decidirá sobre el tratamiento en un tiempo, o diferido del *polo biliar*, es el estado general del enfermo en oclusión. En los últimos años ha aparecido una corriente que aboga por el tratamiento en un tiempo de los dos polos. Berliner, en 1965, señala la conveniencia de tratar de compensar humoral-

mente el enfermo y operar en un tiempo. Nos parece riesgosa esta orientación por la dificultad de obtener el equilibrio metabólico sin tratar la causa obstructora. Cooperman en 1968, presenta una brillante serie de 14 casos de íleo biliares, en 8 de los cuales realizó el tratamiento bipolar en un tiempo, con una sola muerte.

Seguimos pensando que plantear el problema entre operación diferida y operación en un tiempo es una falsa oposición que no está de acuerdo con los hechos. Hay situaciones, aunque nosotros no las hemos vivido, en que el diagnóstico precoz, y el estado general del enfermo, permiten, en una sola intervención resolver toda su patología; pero si no se presenta como necesidad, por la existencia de otro cálculo, dado el habitual mal estado general de estos enfermos y su situación de oclusión, la solución bipolar hace correr un grave riesgo de vida difícilmente justificable. Así lo estiman también Sibilly (132), Mouché (103), Hollander (59) y Pera Jiménez (111).

Finalmente, el tratamiento ulterior del polo biliar es un punto de difícil pautaación. Puede decirse que si no hay obstrucción coledociana, la fístula colecisto-duodenal tiende a cerrarse. Pensamos que si el enfermo presenta síntomas atribuibles al sufrimiento de la vía biliar, o si demuestra por sondeo o radiológicamente la existencia de litiasis o infección de la vía biliar, debe ser reintervenido. En nuestros enfermos en todos los casos menos en 2, practicamos enterotomía y extracción del cálculo solamente. En 1 caso no extrajimos el cálculo porque estaba en el colon, se impactó posteriormente en el sigmoide y fue necesario reintervenirlo (caso 17). En el caso 20 (síndrome de Bouveret) hicimos tratamiento bipolar.

Pronóstico

Las cifras de las estadísticas extranjeras y nacionales dan cuenta de una alta mortalidad. Hollander (59), por interpolación de distintas estadísticas transcribe los siguientes datos:

Fecha	Autores	Mortalid.
Antes de 1925	Moore (334) casos	75 %
1925 — 1940	Foss y col. (150 casos) ..	57,4 %
1940 — 1955	Deckoff (73 casos)	73,3 %
1955 — 1960	Literatura mundial (112 casos)	27,7 %
1961	Pera Jiménez (23 casos)	13 %

Esta, aún muy alta mortalidad, es causada por una sumación de hechos: enfermo de edad avanzada, con mal terreno y trastornos metabólicos, escasa frecuencia de la afección, poca experiencia personal para su reconocimiento y diagnóstico tardío.

Aun escapando a la muerte, estos enfermos están gravados por una pesada morbilidad postoperatoria, consecuencia de la potencialización de los múltiples factores nocivos que soportan.

La evolución de nuestros 9 enfermos fue la siguiente:

- El que reintervinimos por nueva impactación en el colon (caso 17), falleció en el postoperatorio inmediato por trastornos metabólicos.
- Otra enferma (caso 19), que tenía pancreatitis aguda asociada fue reintervenida por falla de sutura y falleció también en el postoperatorio inmediato.
- Una tercera enferma, con una grave cardio-esclerosis, falleció bruscamente al cuarto día de operada, después de haber recuperado el tránsito intestinal, por un trastorno de ritmo.

Tenemos por lo tanto 3 muertos postoperatorios inmediatos 33,3 %.

Los 6 casos restantes evolucionaron bien, en el postoperatorio inmediato, con una morbilidad esperable y tolerable, (casos 12, 14, 15, 16, 18 y 20).

Señalamos que una de ellas había sido operada tres meses antes de otro íleo biliar. No existían datos en el protocolo operatorio sobre el estado del foco fistuloso (caso 18). Reoperamos una enferma (caso 16), a los 7 meses por reiteración de crisis de colangitis. Se practicó cierre de fístula colecisto-duodenal, colecistectomía, coledocotomía, extracción de cálculos y lavado del canal.

Excelente evolución, vive actualmente con 86 años a los 10 años de operada.

El síndrome de Bouveret

El cálculo parido de la vesícula en el duodeno puede quedar allí fijo, ya sea por su tamaño o porque una previa retracción del duodeno no le permita avanzar. Esta situación, que en realidad constituye el íleo biliar más alto, es conocida con el nombre de Síndrome de Bouveret, a raíz de la admirable descripción que de ella hiciera el clínico francés en 1896 (19).

Su frecuencia varía según los datos, desde un 3,8 % (Cernich) (23) a un 16 % (Couinaud) (35) de los íleos biliares. Simonian la estima por debajo de un 10 % y señala que en 1956, se habían descrito sólo 52 casos. En nuestro país se han publicado los casos de Roldán (123), Sarroca (124), Delgado (41) y Asiner (8).

La impactación se hace en el bulbo o en el ángulo DI-DII.

Llama la atención, en la lectura de los casos descritos, que si bien los cálculos enclavados suelen ser grandes, algunas veces, y por lo menos en uno de los casos Bouveret así lo era, el cálculo no mide más de un 1½ ó 2 cms., y lo que provoca la obstrucción es una verdadera estenosis inflamatoria del duodeno, en la zona de la fístula colecisto-duodenal. El propio Bouveret titula su trabajo: 'Estenosis del píloro adherente a la vesícula'.

En general se trata de personas de edad media o arias, por lo que llama la atención la enferma de Guillemín (53) de 29 años.

Aunque raramente pueden no encontrarse, son muy frecuentes los viejos antecedentes biliares.

El hecho clínico fundamental es el desarrollo de un síndrome de estenosis piloro-duodenal. La enfermedad puede presentarse de una manera aguda o crónica:

—En los casos agudos predomina el gran cuadro clínico-humoral de la estenosis pilórica de rápido desarrollo, después de una crisis de dolor epigástrico y que obliga a una solución inmediata por los profusos vómitos incoercibles.

—En los casos crónicos predomina el adelgazamiento y una lenta y progresiva intolerancia que inevitablemente hace pensar en el neoplasma.

Ocasionalmente ha podido palparse el cálculo en el epigastrio.

Pero en cualquiera de las dos situaciones, en esta época, el diagnóstico se plantea alrededor de un estudio radiológico contrastado gastroduodenal.

A veces una placa simple puede mostrar un cálculo biliar espontáneamente visible dispuesto transversalmente, en lugar de su habitual orientación longitudinal, cuando está en la vesícula.

En el estudio contrastado, si se logra pasar el píloro, aparecerá una imagen de falta de



FIG. 10.— Otro enfoque a mayor aumento.

relleno, cuya interpretación será la clave diagnóstica:

—si la textura de la imagen negativa hace pensar en un cálculo y la aerobilia o la penetración del bario en la vesícula evidencia la fístula, el diagnóstico surge naturalmente. (FIG. 9 y 10).

—pero no siempre las cosas son tan claras y a veces es necesario plantear el diagnóstico diferencial con el adenoma de duodeno, el cuerpo extraño enclavado, el pólipo gástrico pediculado y prolapsado en el bulbo, y más raramente el neoplasma de duodeno o el tejido pancreático aberrante.

Otras veces, la apretada entenosis pilórica no permite pasar el bario al duodeno, la situación ni se sospecha, y el diagnóstico de úlcus es el más frecuentemente planteado.

El tratamiento quirúrgico se realizará después de la compensación de los trastornos metabólicos.

Las directivas quirúrgicas son las mismas que las ya señaladas. Pero aquí el trastorno fundamental es la obstrucción del tránsito digestivo y por lo tanto el objetivo prioritario es restablecerlo. Logrado éste, el tratamiento del resto de las lesiones se realizará en función de las posibilidades del estado regional y la resistencia del enfermo.

—Si la situación se presenta favorable, separada la vesícula del duodeno, se extraerá el cálculo por el orificio fistuloso, ampliándolo, o por gastrotomía, haciéndolo pasar el estómago a través del píloro, si es posible. Se cerrará el orificio duodenal y se tratará la vía biliar en todos sus aspectos. Un punto fundamental es la verificación de la buena permeabilidad duodenal. Ante esa duda o ante un cierre precario, una gastro-yeyunostomía de seguridad deberá agregarse.

—Otras veces, dada la amplitud de la brecha o el estado del duodeno, la amenaza de la fístula lateral, obligará a hacer una gastrectomía de necesidad. (Casos de Guillemín (53) y de Peycelon) (114).

—Alguna vez, extraído el cálculo, el componente inflamatorio regional y/o el estado



FIG. 9.— Oclusión duodenal por cálculo biliar. Se ve la falta de relleno determinada por el cálculo.

general del enfermo, no permiten continuar la intervención, la que quedará limitada a la liberación del tránsito, como en el caso de Delgado.

Como en todos los casos de fístula bilioentérica, deberá examinarse todo el tubo digestivo en la búsqueda de otro cálculo.

Nosotros tuvimos oportunidad de tratar una enferma con un síndrome de Bouveret (caso 20), cuyo tratamiento radical nos resultó practicable.

Tenía una fístula colecisto duodenal de 1 y $\frac{1}{2}$ cm. de diámetro y un cálculo enclavado entre DI y DII de 5 x 2 y $\frac{1}{2}$ cms. (Fig. 11).

Se practicó: separación de las vísceras, extracción del cálculo mediante ampliación del orificio duodenal, cierre del orificio en 2 planos, colecistectomía, coledocotomía, extracción de 4 cálculos, verificación de una buena permeabilidad biliar y digestiva y gastroyeyunostomía de seguridad. Excelente evolución. Fue operada en 1965. En 1968 consultó por un neoplasma de seno. Vive actualmente en buenas condiciones a los 80 años.

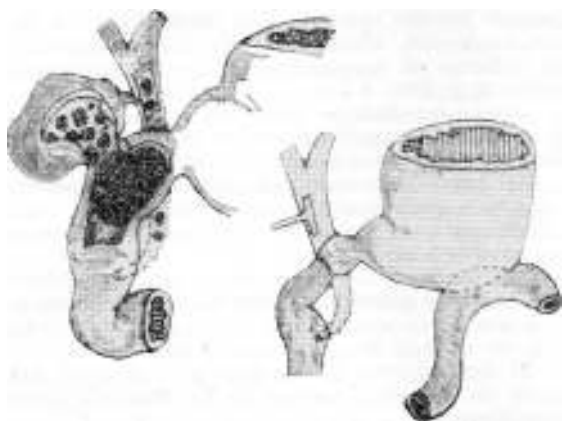


Fig. 11.—Caso 20. Síndrome de Bouveret. Se ve el cálculo duodenal obstructor, la fístula y la litiasis vesicular y coledociana. A la derecha el tratamiento realizado.

B) FISTULAS BILIOBILIARES

Constituyen las comunicaciones anormales de las canalizaciones o cavidades biliares entre sí.

La primera mención que encontramos en la literatura corresponde a Berhend y Cullen en el año 1950. En 1951, Mirizzi (98) presenta al XIV Congreso de la Soc. Int. de Chir., en París, un exhaustivo estudio del tema. En 1967 Kourias (73) relata 47 observaciones. En la Argentina se han ocupado extensamente del problema, Cinelli (27), Zavaleta (151) y Cernich (25).

En relación con la totalidad de las fístulas de origen litiasico, su frecuencia es muy variable; según los autores va, desde el 5 % para Naunyn al 40 % para Kourias. En nuestra serie, sobre 20 fístulas de origen litiasico, observamos 4 bilio-biliares, es decir un 20 %.

La edad, sexo y condiciones generales de los enfermos responde a las características generales del grupo.

La etiología de estas fístulas es exclusivamente litiasica.

La comunicación se establece, en un gran porcentaje de los casos entre la vesícula y la vía biliar principal y la patogenia es en algunos aspectos discutida en la bibliografía.

Parecería que no es necesario invocar, como lo hace Mirizzi (98), la anomalía de la bolsa de Hartmann para explicar estas fístulas. La frecuente observación operatoria, durante la disección en el tratamiento de las colecistitis agudas, de firmes adherencias del buche vesicular con cálculo enclavado, ya sea al hepático o al colédoco, con evidente alteración de sus paredes, nos muestra una etapa previa a la formación de la fístula. La distensión de la vía biliar principal por patología distal, podrá considerarse un factor coadyuvante, pero no necesario, puesto que hemos observado fístulas bilio-biliares sin patología de la vía biliar principal (caso 8). Establecida la hipertensión intravesicular de la colecistitis aguda, el proceso de alteración parietal y formación de la fístula, tiene las mismas causas que en las fístulas colecisto-duodenales. Sin embargo, en las fístulas bilio-biliares, el factor decúbito del cálculo parece desempeñar un importante papel por que está encarcelado en el buche. Mallet Guy (90) le da importancia a un factor iatrogénico en la formación de estas fístulas. El tratamiento antibiótico es capaz de evitar la perforación vesicular en peritoneo libre, pero no evita la necrosis de la pared vesicular que queda tabicada por las múltiples adherencias del plastron pericolecistítico. Una nueva crisis obstructiva vesicular, encuentra ya la alteración parietal preparada para la formación de la fístula. El uso abusivo de los antibióticos con criterio de tratamiento médico de las colecistitis agudas en la causa del progresivo aumento de la frecuencia de las fístulas bilio-biliares. En ese sentido muestra que en sus 3650 operaciones sobre vías biliares de 1942 a 1959, el porcentaje aumentó de 0,26 % en el primer decenio al 2,15 % en el último lustro. Si bien las fístulas existían antes de la era antibiótica, es razonable pensar que ese factor cuenta, y cuenta tanto para las fístulas bilio-biliares como para las bilio-entéricas.

Establecida la fístula, si los mecanismos de hipertensión vesicular se mantienen o reiteran, el apoyo del cálculo agrandará progresivamente el orificio de comunicación hasta lograr penetrar en la vía biliar principal lo que provoca o agrava la obstrucción pre existente. La puesta en comunicación del contenido vesicular, eventualmente infectado, con el hepatocolédoco, junto con la obstrucción, crean las condiciones necesarias para la colangitis.

En dos de nuestros casos (8 y 9 (Fig. 12) se sorprendieron etapas precoces de la fístula, el cálculo permanecía encarcelado en el buche vesicular.

Al impactarse el cálculo en el hepatocolédoco y provocar la obstrucción hace que el sector distal de la vía biliar se adelgace con-

siderablemente al perder tensión y se vuelva particularmente vulnerable al cirujano que en la disección puede confundirlo con el cístico.

El acolamiento de la vesícula a la vía biliar principal puede hacerse en el sector del hepático o del colédoco. A su vez cuando el acolamiento incluye al cístico se forma una verdadera cloaca colecisto-hepatocolodociana con desaparición precoz del cístico, destruido por el proceso. (Caso 10).

A los efectos descriptivos pueden diferenciarse tres grupos de fístulas:

- Colecisto-hepaticiana.
- Colecisto-coledociana.
- Colecisto-colédoco-hepaticiana.

Esta última variedad presenta dificultades diagnósticas operatorias con la ausencia congénita del cístico o su ensanchamiento patológico por el pasaje de cálculos. A los efectos de la alteración patológica y sus consecuencias pragmáticas, en los hechos, la aclaración patogénica carece de valor.

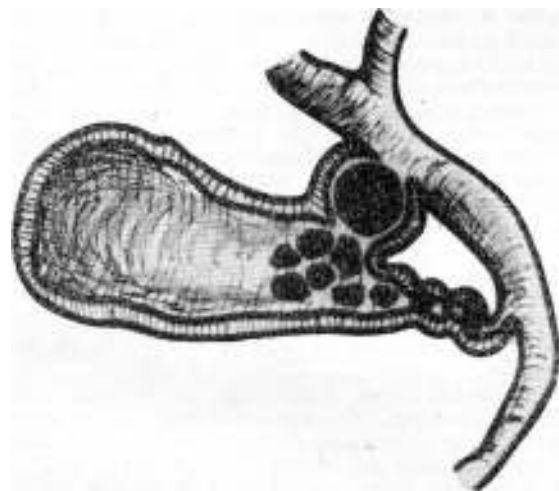


FIG. 12.— Caso 8. Fístula colecisto-hepática.

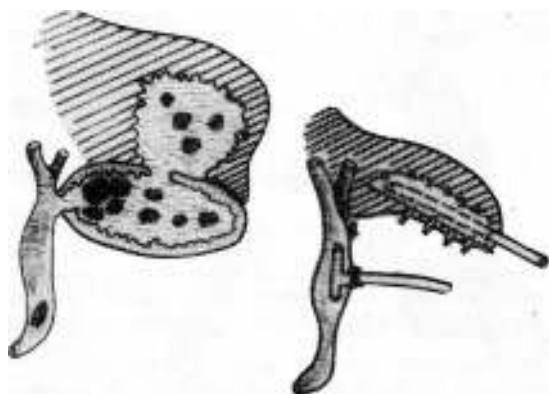


FIG. 13.— Caso 11. Fístula colecisto-colángica.

Bengolea y Velasco Suárez (12) describieron en 1936 la fistulización del quiste hidático en la vía biliar extra hepática. El quiste hidático de hígado que emerge en su cara inferior, puede fistulizarse en el hepático derecho o izquierdo, dando lugar a una fístula inter hepato-biliar.

En nuestra serie hemos incluido un caso de una fístula colecisto-colángica (FIG. 13) formada por la comunicación de la vesícula litiasica yneoplástica con los canales biliares intra hepáticos a través de una gran cavidad abscedual purulenta con cálculos en suspensión. (Caso 11). La liberación de la vesícula dio origen a una importante bilirragia a tensión que sólo pudo cohibirse mediante la ligadura de los canales después que fue desobstruida la vía biliar extrayéndose un grueso cálculo distalmente impactado en el colédoco. Esta fístula, si bien no interfiere en el circuito bilio-entérico, constituye una anormal comunicación entre una vesícula enferma e infectada con la circulación biliar intra hepática manteniendo una severa colangitis, situación agravada por la habitual obstrucción de la vía biliar principal.

Sintomatología

La formación de la fístula puede realizarse, y aparentemente así ocurre en la mayoría de los casos, en forma insidiosa, sin episodio significativo clínico que la revele. Alguna vez podrá sospecharse, retrospectivamente, que un cuadro, tipo indrome coledociano, con ictericia y sintomatología de colangitis, fue la manifestación clínica de la apertura de la fístula en las vías biliares.

La fístula bilio-biliar constituida tampoco tiene signos ni síntomas específicos. Desde luego que la instalación de la fístula no provoca una mejoría, por el contrario, el sufrimiento se hace más intenso y frecuente, lo que lleva al enfermo a solicitar o a aceptar la solución quirúrgica.

Por razones obvias, como en el caso de las fístulas bilio-entéricas, la complicación afecta fundamentalmente a mujeres después de la edad media de la vida, con antiguo sufrimiento biliar, (dispepsia, cólicos hepáticos, colecistitis, síndrome coledociano, colangitis, etc.) con gran frecuencia obesas, diabéticas y con enfermedad cardiovascular arterioclerótica.

En nuestros 4 casos el promedio de edad fue de 52 años, con máximo y mínimo de 77 y 33 años respectivamente. En todos existió el antecedente de ictericia febril, con chuchos y dolor en hipocondrio derecho. La duración del sufrimiento biliar anterior varió de 2 a 30 años, con un promedio de 14. Dos fueron operados en plena ictericia.

Los datos de laboratorio solo comprobaron la ictericia obstructiva y el estado infeccioso. La radiología tampoco aportó datos de significación. En un caso se tiñó débilmente el colédoco en la colangiografía intravenosa, pero no mostró la fístula. No hemos usado la colangiografía transparietohépática.

Tratamiento

El tratamiento no puede ser planificado con anterioridad, puesto que habitualmente el diagnóstico es operatorio.

Quizás el problema terapéutico mayor consiste en el reconocimiento oportuno de la situación. En su defecto, una disección desprevenida puede provocar lesiones difícilmente reparables de la vía biliar.

A la apertura del vientre, la exploración muestra un bloqueo adherencial centrado en la vesícula que retrae los órganos, fundamentalmente el duodeno, sobre el pedículo hepático. La liberación inicial pone frente a la dificultad de individualizar con certeza las estructuras en el confluente colecisto-hepato-coledociano, donde suele palpase un cálculo mayor cuya ubicación en la vesícula o en la vía biliar principal no puede precisarse. Este es el momento en que debe renunciarse a cualquier maniobra de disección del sector, puesto que no existe surco ni plano de clivaje que permita separar la vesícula con seguridad.

Corresponde a Mirizzi (90) el mérito de haber descrito un procedimiento metódico para evitar las lesiones de la vía biliar mediante el estudio colangiográfico preoperatorio, por punción de la vesícula, del hepático y del colédoco lo que le da un relevamiento radiográfico de la situación en el confluente:

- la cavidad vesicular.
- la vía biliar principal, (hepático y colédoco).
- la comunicación anormal.
- el cálculo enclavado.

Kourias (71) se muestra altamente partidario de la seguridad que aporta la colangiografía peroperatoria.

De cualquier manera, es absolutamente necesario tener la certeza de las estructuras que se manejan, antes de iniciar ningún procedimiento de disección, sección o exéresis.

El error de más graves consecuencias consiste en tratar de encontrar el cístico en el sector distal del confluente, tomar por él, el colédoco, (que con frecuencia es delgado), y seccionarlo. La confusión no se aclara entonces hasta que aparece otro cabo pedicular, que es el propio hepático. Es uno de los casos relatados por Patt., se ligó el colédoco y hubo que restablecer el tránsito biliar por colecisto yeyunostomía a partir de la vesícula remanente.

Nosotros, por carecer de colangiografía en las oportunidades, no la hemos usado y hemos procedido en ésta, como en otras dificultades de individualización del confluente, de la siguiente manera:

1) Abrimos ampliamente la vesícula y extraemos su contenido. En general es una vesícula de tamaño reducido, esclero atrófica, sin cálculos o con algunos cálculos libres y bilis purulenta en la cavidad, como en los casos 8 y 9.

2) Tratamos de extraer el cálculo enclavado en el confluente, cuya ubicación no pudo determinarse por la parte externa.

3) Si el cálculo no puede ser extraído (Fig. 14), antes de continuar la disección, ha-

cemos una coledocotomía supraduodenal por donde introducimos una gruesa sonda Nélaton, proximalmente, que calibre la vía biliar principal, la que al moldear el canal, nos permite diferenciar con aceptable seguridad, la pared hepato-coledociana de la vesicular y así poder practicar una incisión en la pared vesicular en un sector alejado del colédoco y extraer el cálculo con menos riesgos.

4) Extraído el cálculo, se logra una excelente visualización directa de las estructuras y 2 situaciones se plantean entonces:

a) se trata de una zona de acalamiento colecisto-coledociana o colecisto-hepaticiana, con un orificio de comunicación fistulosa, (en general de 1 cm. por algunos mms.), y entonces con la prudencia del caso, se disecciona en lo posible la pared del buche vesicular de la del hepático o colédoco y en esa situación resulta posible al sutura del orificio sin estenotar la luz del canal.

b) en otros casos la extracción del cálculo da acceso a una cavidad cloacal colecisto-colédoco-hepaticiana (Fig. 15), en la que desemboca el hepático en el sector proximal, en general dilatado y a través de cuyo orificio puede verse a veces la bifurcación, y en el sector distal puede identificarse el colédoco. Con este amplio acceso a la vía biliar principal no necesitamos coledocotomía complementaria. En la pared que constituye esta cavidad es difícil diferenciar el sector que corresponde a la vesícula y el que corresponde al colédoco. En general sólo queda la pared posterior del colédoco, y la precaución de conservar parte de la pared vesicular nos servirá para realizar la plastia de la vía biliar principal modelada sobre un tubo en T, que se colocará in situ. Con este procedimiento raramente se harán necesarias las derivaciones altas, por imposibilidad de reparar el hepatocolédoco si es lesionado.

Conviene hacer referencia al cuidado del sector vascular. En primer lugar, la arteria hepática se encuentra con frecuencia cruzando la cara anterior del sector fistulizado (caso 10); es necesario individualizarla y separarla como maniobra previa. En segundo lugar, como tam-

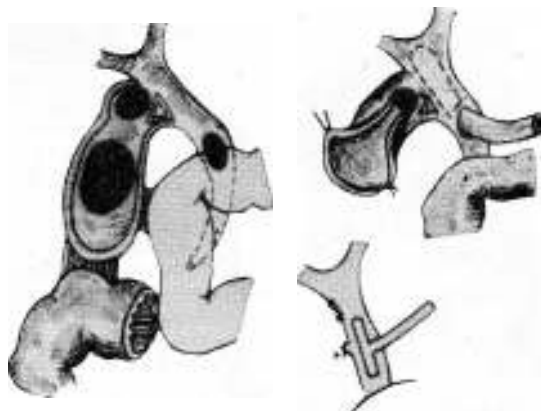


Fig. 14.— Caso 9. Fístula colecisto-hepática.

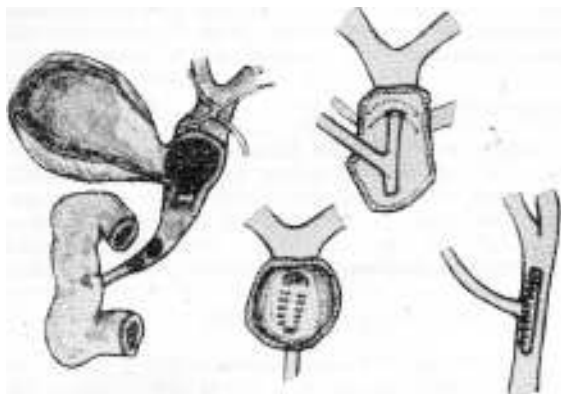


FIG. 15.— Caso 10. Ambiente común cístico-coledociano.

bién en el caso 10 suele necesitarse parte de la pared vesicular para la plastia coledociana; no debe ligarse la cística en su tronco sino sus ramas, distalmente, a fin de no comprometer el riego sanguíneo del remanente vesicular.

En estos casos, el mantenimiento prolongado del tubo en el postoperatorio (meses) no sólo tiene indicación para el tratamiento de la infección, sino en las situaciones de sospecha de estenosis retráctil de la plastia coledociana, para mantenerlo calibrado y realizar estudios radiológicos previos a su extracción.

Pronóstico

La mortalidad postoperatoria inmediata, en las mejores manos, alcanza a cifras de 8,51 %, (Kourias) (70) y de 5 %, Mallet Guy (90).

El sólo recuerdo del tipo de enfermos de que se trata, la prolongación del tiempo de hospitalización y de vigilancia del drenaje y las eventuales complicaciones extra biliares, sin contar con la accidental lesión del hepato-colédoco hacen que la morbilidad de estos enfermos esté nítidamente aumentada en relación con el resto de las intervenciones sobre las vías biliares.

El pronóstico alejado está en relación con:

—la permeabilidad de la vía biliar principal ya sea a nivel hepato-coledociano, (un caso de Mallet Guy que lo obligó a una colédoco-duodenostomía secundaria) o a nivel distal, con o sin reciliva litiasica (4 casos de Kourias).

—la infección biliar evolutiva. (1 caso de cirrosis biliar irreversible de Mallet Guy).

—las lesiones asociadas.

Nuestros 3 casos sin morbilidad no tienen significación estadística.

FISTULAS DE ORIGEN ULCEROSO

Tienen una previsible explicación patogénica en la tendencia a la penetración que es peculiar de la historia natural de la enfermedad ulcerosa.

Lógicamente, aunque no con carácter excluyente, las *úlceras duodenales de la cara anterior* que tienen a englobar la vesícula, puede perforarse en ella dando origen a las fistulas

duodeno-colecísticas, y las *úlceras de cara posterior*, con tendencia a la penetración pancreática, pueden incluir el colédoco en su sector retro y trans pancreático del que lo separan 5 ó 6 milímetros y a corta distancia de la ampolla y perforarse en él dando origen a la *fístula duodeno-coledocianas*. Esta proximidad del cráter-ulceroso al colédoco hace que no exista casi interposición de tejido pancreático lo que explicaría la poca frecuencia de la pancreatitis asociada.

Según Kyle (74), la primera descripción de *ulcus duodenal fistulizado en vía biliar* fue hecha por Long en 1840 en relación con la *úlceras duodenal de los quemados*. Desde entonces hasta el presente, estas lesiones han sido comunicadas esporádicamente y en cortas series de 2 ó 3 casos, al punto que en 1964, Kourias (72) que describe 36 casos propios, encuentra sólo 113 observaciones registradas en la literatura universal.

En relación al total de fistulas bilio-digestivas, su porcentaje varía, según los autores, entre el 10 y el 20 %.

Llama la atención que en nuestra corta serie, el porcentaje de fistulas de origen ulceroso, sólo alcanza al 4,8 %. Sin embargo esta cifra es bastante aproximada a la encontrada en la estadística del Hospital de Clínicas de Montevideo, que presenta el Dr. Portos en su correlato y similar a la lograda en las respuestas de múltiples cirujanos de nuestro país interrogados al respecto. Llegamos a la conclusión de que en nuestro medio esta lesión tiene una ocurrencia mínima. El hecho sorprende más aún si se le compara con las series publicadas en la Argentina, en las cuales, las fistulas de origen ulceroso alcanzan los valores promediales de la bibliografía internacional.

En cuanto a la ubicación de la fístula:

a) La comunicación entre vesícula y duodeno es patrimonio porcentual del origen litiasico.

b) La comunicación entre colédoco y duodeno, al contrario, se presenta en el 80 % de los casos como de origen ulceroso y, como ya vimos, son muy raras las de origen litiasico.

Nosotros tuvimos una sola oportunidad de observar una fístula duodeno-coledociana de origen ulceroso, e hicimos diagnóstico operatorio de neoplasma. Por lo tanto, carecemos de experiencia personal en este tipo de fístula, y lo que aquí se diga será la expresión de la información bibliográfica, y en cierta medida, un juicio a priori sobre los problemas que esta lesión plantea.

Sintomatología

En la gran mayoría de los casos, la fístula de origen ulceroso es asintomática en cuanto tal. Se trata de viejos ulcerosos con lesiones callosas en proceso de penetración, con larga historia de múltiples empujes. La fístula puede coexistir y descubrirse en el curso de una complicación ulcerosa, en general hemorragia o estenosis.

Es muy raro encontrar signos de obstrucción o infección biliar, que en el caso de presentarse en viejos ulcerosos duodenales, hace sospechar invasión coledociana con compresión o fístula.

Ocasionalmente, la apertura de la fístula puede dar lugar a la mejoría de la sintomatología ulcerosa, lo que ha sido dudosamente atribuido a que la úlcera queda bañada en la bilis alcalina.

En algunos enfermos no tratados se ha seguido el control radiológico por años, comprobándose reiteradamente la permanencia de la fístula, sin que ésta por sí misma diera síntomas.

Diagnóstico

Salvo los raros casos con signos biliares de obstrucción y/o colangitis, es imposible, no sólo el diagnóstico sino la sospecha clínica.

En la casi totalidad de los casos el diagnóstico lo hace la radiología o es un hallazgo operatorio.

La aerobilia, además de que sólo aparece en el 14 % de los casos, (Kourias) no es patognomónica.

El estudio radiológico baritado gastroduodenal es el que permite visualizar la fístula. Normalmente el duodeno presenta signos directos o indirectos de úlcus y cuando se muestra el nicho, puede lograrse ver la evasión de la sustancia de contraste a su nivel, hacia la vía biliar.

La fístula duodeno-coledocianas, la comunicación se establece, en función de la retracción del proceso, muy cercana al píloro. El estudio radiológico debe completarse con maniobras de compresión y realizarse en posiciones especiales.

En las fístulas duodeno-colecísticas, el relleno de la vesícula es inmediato y si el cístico es permeable puede visualizarse la vía biliar principal. En ambos casos el diagnóstico con la fístula de origen litiasico se hace en función de los signos propios del úlcus y la eventual ausencia de litiasis. Debe descartarse la falsa imagen de fístula que dan los divertículos duodenales.

En 28 pacientes en los que practicó el estudio radiológico, Kourias hizo diagnósticos correctos en 22.

Tratamiento

Indicación operatoria

Puesto que la fístula por sí misma, excepcionalmente da origen a síntomas u otras complicaciones, podría ser sostenida la posición de no tratarlas quirúrgicamente. Sin embargo, y sobre todo en relación con las fístulas duodeno-coledocianas, si la lesión ha tenido la evolutividad necesaria como para penetrar el páncreas, es de suponer que puede dar origen a otras complicaciones con los, entonces sí, grandes problemas de tratamiento, por las dificultades que analizaremos.

En vista de estas consideraciones, parece equilibrado plantear sistemáticamente el tratamiento quirúrgico de las úlceras fistulizadas

en la vía biliar no ya por una poco esperable colangitis u obstrucción, sino en función de las propias complicaciones de la úlcera.

Objetivos quirúrgicos

Como en las otras fístulas, el objetivo perseguido es la supresión de la comunicación anormal, el tratamiento de la enfermedad causal y el restablecimiento del tránsito digestivo y biliar sin impedimentos. Veremos que aquí no siempre pueden lograrse los objetivos ideales.

Conducta operatoria

Fístula duodeno-colecística.— En general no existe interferencia con el tránsito biliar de la vía colédoco-duodenal y por lo tanto el problema se circunscribe, del lado digestivo a practicar la gastrectomía con las dificultades de una lesión ulcerosa que habitualmente tiene un importante componente inflamatorio; del lado biliar, desprendida la vesícula, si ésta está sana y la brecha puede suturarse, se dejará un drenaje fino de colecistostomía. No podrá omitirse la exploración de la vía biliar principal. Las dificultades de sutura de la brecha y la patología del órgano, indicarán la colecistectomía.

Fístula duodeno-coledociana.— En estos casos el problema es mucho más complejo porque:

a) La fístula desemboca en plena úlcera, y en general es la única vía que usa el tránsito biliar porque habitualmente el sector distal, interpapilo-fistuloso está excluido funcionalmente para la bilis.

b) Hay una gran dificultad para caracterizar ese sector distal del colédoco con el propósito de establecer el tránsito papilar en función de su delgado calibre y del ámbito inflamatorio en que transcurre.

En esta situación, 2 grandes grupos de soluciones se han propuesto:

A) Separar el duodeno de la úlcera dejándola fija al páncreas, y realizar su tratamiento radical mediante gastrectomía. Esta solución plantea nuevos problemas:

1) El cierre del muñón duodenal suele ser difícil por el riesgo de incluir al papila, dada su proximidad.

2) Tanta o mayor dificultad presenta el restablecimiento de la circulación biliar:

—Si se pretende mantener el tránsito a través de la papila, y suponiendo que pueda lograrse el cateterismo del sector distal (post-fistuloso), el cierre del orificio coledociano es aleatorio, pero aun obteniendo una aceptable hermeticidad de la sutura, la evolución ulterior, una vez extraído el tubo calibrante, deja dudas sobre la evolución retráctil de la cicatriz.

—Las otras soluciones de derivación biliar varían desde la reimplantación coledociana en el duodeno [Constantini (31)] o la colecistoyeyunostomía [Tate y Show, citados por Jordan (65)], hasta la definitiva hepático-yeyunostomía, lo que de ninguna manera constituyen soluciones seguras a largo plazo para el flujo biliar y en sí mismas son grandes intervenciones con pesada carga de morbilidad inmediata.

B) Dado lo cuestionado de este grupo de soluciones y la benignidad evolutiva de estas fistulas, puede optarse por no resecar la úlcera y dejar la fistula. Esto significa:

1) Del lado del tratamiento ulceroso una intervención menos radical, ya se trate de una resección exclusión o de una vaguectomía con gastro-yeyunostomía y por lo tanto, si la intervención no cura la úlcera, persisten los riesgos de su evolutividad como si no se hubiera tratado; y

2) Desde el punto de vista biliar, si la úlcera cura, el proceso retráctil consecuente a su cicatrización puede estenotar la única vía de pasaje biliar.

Teóricamente, por tanto, el tratamiento es muy difícil de pautar. Sin embargo, los hechos evolutivos, que en definitiva condicionan las indicaciones y procedimientos, abogan en favor de estas últimas soluciones.

Desde Garland y Brown (116) en 1942 hasta Porter (117) en 1970, la mayoría de los autores que se han ocupado del tema [Hepp (57), 1951; Walker y Large (145), 1954; Hutchings (62), 1956; Jordan (65), 1956; Covaro (37), 1957; Kyle (74), 1958; Olivier (107), 1961; Kourias (72), 1964; Cernich (25), 1965; Maingot (89), 1966 y Medina (95), 1969], se inclinan por no resecar la úlcera ni cerrar la fistula. La fistula persiste y en el postoperatorio sigue siendo la anormal y única derivación biliar, pero efectiva y los enfermos curan libres de síntomas. Por otra parte si en el futuro se presentaren síntomas de obstrucción biliar o sufrimiento ulceroso, siempre se está a tiempo de realizar la derivación biliar definitiva y/o el tratamiento radical de la úlcera, contando seguramente con mejores condiciones regionales para hacerlo.

Kyle (74) y Walker (145) señalan que con una gastrectomía exclusión la fistula pasa a desembocar en una verdadera asa diverticular, privada de la circulación digestiva que pone a cubierto de un eventual reflujo, factor pre-disponente a la colangitis.

Dos situaciones especiales merecen alguna consideración:

—Si en el curso de una gastrectomía, ignorando la existencia de la fistula, después de liberar el duodeno, quedare ésta al descubierto derramando las bilis sobre la superficie pancreática, si el orificio es chico, se tratará de cerrar como aconseja Porter, sobre tubo calibrante; si esto no es posible de lograr será necesario derivar el tránsito biliar hacia el yeyuno utilizando el sector biliar que las circunstancias permitan. En el momento actual, la derivación que parece ofrecer mayor seguridad por más largo tiempo es la hepático-yeyunostomía con asa desfuncionalizada.

—Si en el curso de una hemorragia digestiva por úlcera, se encontrare ésta fistulizada en el colédoco, las dificultades habituales se verán aumentadas. Se tratará de cateterizar desde el pedículo supraduodenal la vía biliar con un instrumento que identifique su curso e impida su lesión o estenosis durante los procedimientos de hemostasis. Si no se tiene seguridad del drenaje biliar, cualquiera sea el procedimiento usado para tratar la úlcera, de-

berá practicarse una derivación biliar, de preferencia alta, más segura, del tipo de la hepático-yeyunostomía.

Pronóstico

No tenemos referencia de la evolución alejada de los enfermos a los que se practicó operación radical y derivación biliar.

En lo que tiene que ver con las intervenciones conservadoras, existe un pronóstico favorable en seguimientos de alrededores de 12 meses. El pronóstico alejado ha sido estudiado por Constant (30) en 1968 y encuentra que, con operaciones conservadoras se logran excelentes evoluciones controladas durante 12 años en varios casos de su serie.

En el único enfermo que tuvimos oportunidad de observar una fistula duodeno-coledociana de origen ulceroso, hicimos por error, diagnóstico operatorio de neoplasma. Era un enfermo de 80 años, operado por un síndrome de obstrucción piloro-duodenal. En la intervención nos encontramos con una enorme masa tumoral inflamatoria que englobaba antro pilórico, duodeno, páncreas y pedículo hepático. Una gastroduodenostomía nos mostró, una enorme lesión bulbar de cara posterior, ulcerada, de bordes brotantes y friables, en cuyo fondo, un orificio daba salida a bilis. Pudimos cate-terizar el colédoco hacia el pedículo, no así hacia la papila. Creímos que se trataba de un neoplasma de duodeno o páncreas, tomamos un fragmento para estudio histológico y practicamos una gastro-yeyunostomía paliativa de derivación. El estudio histológico del fragmento mostró un proceso inflamatorio y sorprendentemente, el enfermo sobrevivió 2 años sin síntomas digestivos. En cierta medida este caso muestra la aceptable tolerancia de estas fistulas.

FISTULAS DE ORIGEN NEOPLASICO

Como en cualquier otro sector del organismo, el neoplasma, en su natural evolución invasora y en su tendencia a fijarse en órganos de vecindad, como consecuencia de su crecimiento anárquico con zonas de hipervascularización y de necrosis, provoca la fistulización de las vísceras comprometidas.

La fistula se produce en general en etapas tardías de la evolución, cuando ya no son planteables los tratamientos pretendidamente radicales.

—De origen entérico, son fundamentalmente las masas neoplásicas gastroduodenales las que se fistulizan en las vías biliares. Con menor frecuencia, el neoplasma del sector preduodenal del colon puede fistulizarse en la vesícula.

—De origen biliar, es casi exclusivamente la vesícula la que se fistuliza en el colon o en el duodeno. La mayoría de los casos presentados de fistulización de etiología neoplásica se refieren a la fistula de origen vesicular.

Pero en los hechos la alta incidencia de coexistencia de litiasis en los neoplasmas vesiculares, hace difícil establecer con certeza cuál es el origen real de la fistula. En la mayoría de los casos puede suponerse que la

complicación de la litiasis encuentra un terreno apropiado en la alteración neoplásica de la pared vesicular, para la formación de la fístula. Es la situación que encontramos en nuestros casos 4 y 11.

FISTULAS DE ORIGEN EXCEPCIONAL

Hemos recogido un excepcional caso de Bar-sabás Ríos. [Praderi (119)] de una fístula coledoco-duodenal de origen hidatídico y otra de Porter que relata la fistulización duodeno-colecística provocada por una enteritis regional.

Se han citado casos de fistulización colo-biliares originadas en lesiones de colitis ulcerosa.

RESUMEN DE LOS CASOS

Caso 1.— R. de O., M. 92 años. F. III-67.

Ant.: 40 años de sufrimiento biliar. Dispepsia. Varios ictericias obstructivas. Diabetes. Insuficiencia cardíaca y renal.

Sint.: Ictericia obstructiva febril. Hepatomegalia. Dolor. Deshidratación. Oliguria. Adelgazamiento.

Diag. pre op.: Síndrome coledociano litíásico.

Diag. definitivo: Fístula colecisto-duodenal, colangitis, insuf. renal.

Oper.: Separación de vísceras. Colectistectomía. Coledocotomía. Extracción de cálculos. Lavado V.B.P. Obstrucción distal del colédoco por pancreatitis nodular. Colédoco-duodenostomía externa. Drenaje con tubo en T. Cierre de orificio duodenal.

Evo.: Fallece al 8º día en anuria (insuf. renal).

Caso 2.— R., D. 48 años. F. IV-67.

Ant.: Dispepsia desde hace 10 años. Desde hace 3 meses, ictericia. Obesidad.

Sint.: Ictericia obstructiva, febril, dolorosa, hepatomegalia. Adelgazamiento de 15 kilos. Expulsión de cálculos por el ano.

Diag. pre op.: Fístula bilio-entérica. Síndrome coledociano.

Diag. definitivo: Fístula colecisto-duodenal, litiasis, colangitis.

Oper.: Separación de vísceras. Colectistectomía. Coledocotomía. Extracción de cálculos. Lavado de V.B.P. Drenaje con tubo en T. Cierre de duodeno.

Evol.: Excelente. VI-72: sin síntomas.

Caso 3.— C. de R., M. 74 años. F. VI-67.

Ant.: 24 años de sufrimiento biliar. Varios episodios de ictericia obstructiva con fiebre y dolor. Insuf. cardíaca. Hipertensión arterial. Obesidad. Diabetes.

Sint.: Ictericia obstructiva febril. Chuchos. Hepatomegalia. Adelgazamiento.

Diag. pre op.: Síndrome coledociano litíásico.

Diag. definitivo: Fístula colecisto-duodenal litíásica, colangitis.

Oper.: Separación de vísceras. Cierre del orificio duodenal. Colectistectomía. Empedrado coledociano. Coledocotomía. Extracción de cálculos. Lavado de V.B.P. Colédoco-duodenostomía. Drenaje con tubo en T.

Evol.: Inmediata, buena. Fallece a los 2 años. Se desconoce la causa.

Caso 4.— B. de P., P. 76 años. F. XI-69.

Ant.: No ant. biliares. Hipert. art. Insuf. cardíaca.

Sint.: Dolor en hipocondrio derecho. Tumoración subhepática. Caída del estado general. Adelgazamiento.

Diag. pre op.: Colectistitis subaguda. Neoplasma de vesícula (?).

Diag. definitivo: Fístula colecisto-colónica de origen litíásico. Neoplasma de vesícula. Obstrucción colónica.

Oper.: Separación de vísceras. Resección segmentaria colónica paliativa. Anastomosis latero-lateral. Colectistectomía paliativa.

Evol.: Buen postoperatorio inmediato. Fallece al 4º mes en ictericia y caquexia.

Caso 5.— C., R. 57 años. M. X-70.

Ant.: Sin antecedentes patológicos.

Sint.: Dolor y tumoración en hipocondrio derecho desde hace un mes. Fiebre subictérica.

Diag. pre op.: Colectistitis subaguda.

Diag. definitivo: Fístula colecisto-colónica de origen litíásico.

Oper.: Fístula colecisto-colónica abierta en un absceso subhepático. Separación de vísceras. Sutura colónica. Extracción de cálculos. Colectistostomía. El estado local no permite explorar V.B.P. ni hacer colectistectomía.

Evol.: Buen postoperatorio inmediato. En XI-70 una colangiografía muestra litiasis coledociana. Se niega a la reintervención. En II-72, ictericia obstructiva, colangitis.

Caso 6.— V. de C., R. 64 años. F. XII-70.

Ant.: 8 años de dispepsia biliar. Hace 2 meses, cólicos hepáticos con coluria.

Sint.: Sin síntomas al ingreso. Colectistografía: vesícula no visible. M. L.: (—).

Diag. pre op.: Colectistitis subaguda.

Diag. definitivo: Fístula colecisto-gástrica de origen litíásico.

Oper.: Separación de vísceras. Cierre del orificio gástrico. Colectistectomía. Exploración de V.B.P.: no litiasis ni obstrucción ni infección. Drenaje transcístico.

Evol.: Sin incidentes. Colangiografía postoperatoria: normal. VII-72: sin síntomas.

Caso 7.— M., C. 48 años. F. IX-67.

Ant.: 18 años de dispepsia y cólicos biliares. Dos episodios de ictericia febril con dolor. Obesidad.

Sint.: Cólico biliar seguido de fiebre. Dolor de epigastrio. Vómitos incoercibles. Distensión abdominal. Hipertensión. Oliguria. Subictericia. Adelgazamiento. Ondas pancreáticas aumentadas en orina.

Diag. pre op.: Colecisto pancreatitis.

Diag. definitivo: Fístula colédoco-duodenal. Litiasis vesicular y coledociana. Colangitis. Pancreatitis nodular múltiple.

Oper.: Fístula colédoco-duodenal externa. Pancreatitis nodular múltiple. Separación de vísceras. Extracción de cálculos. Lavado de V.B.P. Colédoco-duodenostomía externa. Colectistostomía.

Evol.: En el postoperatorio inmediato, neumopatía aguda y prolongación del íleo. Alta a los 18 días, bien. En VII-72: sin síntomas.

Caso 8.— P. de V., M. 33 años. F. VIII-66.

Ant.: 8 años de sufrimiento biliar. Dos episodios de colectistitis aguda con vesícula palpable y subictericia.

Sint.: Dolor en hipocondrio derecho. Se palpa polo vesicular. Colectistografía: vesícula no visible.

Diag. pre op.: Colectistitis subaguda.

Diag. definitivo: Fístula colecisto-hepaticiana. Litiasis vesicular.

Oper.: Separación de vísceras. Colectistectomía. Exploración de V.B.P. Cierre del orificio hepaticiano.

Evol.: Sin incidentes. En VIII-72: sin síntomas.

Caso 9.— F. de I., D. 55 años. F. II-70.

Ant.: 2 años de sufrimiento dispeptico biliar. Colectistitis, 5 meses antes. Obesidad.

Sint.: Intolerancia alimenticia. Dolor en hipocondrio derecho. Colectistografía: (—); biligrafina: colédoco mal teñido.

Diag. pre op.: Colecistitis crónica agudizada.

Diag. definitivo: Fístula colecisto-hepaticiana. Litiasis vesicular y coledociana. Colangitis.

Oper.: Apertura vesicular. Separación de vísceras con control de gruesa sonda intracoledociana. Colecistectomía. Extracción de un cálculo coledociano. Cierre de orificio hepaticiano. Lavado de V.B.P. y drenaje.

Evol.: Colangiografía postoperatoria: normal. Examen de la bilis: *Scherichia coli*. Excelente evolución inmediata. En XII-71: sin síntomas.

Caso 10.—U. de R., C. 45 años. F. XI-70.

Ant.: En IV-70, resección anterior por neoplasma recto-sigmoideo. Dispepsia y cólicos hepáticos desde hace 5 años.

Sint.: Ictericia obstructiva, dolor, fiebre, hepatomegalia.

Diag. pre op.: Obstrucción litiasica del colédoco. Metástasis pedicular (?).

Diag. definitivo: Fístula colecisto-hepático-coledociana. Litiasis vesicular y coledociana. Colangitis.

Oper.: Cavidad cloacal colecisto-hepático-coledociana. Apertura vesicular. Extracción de cálculo impactado. Colecistectomía incompleta. Extracción de cálculos de la V.B.P. Lavado. Plastia coledociana con buche vesicular.

Evol.: Sin incidentes. Se retira el tubo con control colangiográfico normal. En VII-72: sin síntomas.

Caso 11.—Ch. de S., M. F. 77 años. V-65.

Ant.: 30 años de dispepsia biliar con régimen carente. Diabetes.

Sint.: Colecistitis que mejoró y reagudizó. Ictericia febril. Deshidratación. Tumor de hipocondrio derecho.

Diag. pre op.: Síndrome coledociano litiasico. Colangitis.

Diag. definitivo: Fístula colecisto-colángica. Litiasis vesicular y coledociana. Neoplasma de vesícula. Colangitis.

Oper.: Vesícula en comunicación con gruesos canales biliares introhepáticos por medio de cavidad abscedual. Separación de la vesícula. Colecistectomía. Coledocotomía. Extracción de cálculos. Lavado. Ligadura de canales biliares. Drenaje de absceso y V.B.P.

Evol.: Postoperatorio accidentado por trastornos metabólicos e infecciosos. Alta a los 20 días, bien. Fallece a los 5 meses del neoplasma vesicular.

Caso 12.—R. de P., C. 80 años. F. VII-67.

Ant.: Sin antecedentes biliares.

Sint.: Comienza 15 días antes con dolor epigástrico, vómitos con estrias de sangre y diarrea. Sigue constipación, distensión abdominal, dolor cólico y vómitos porráceos. R.X.: aerobilia, oclusión de delgado.

Diag. pre op.: Ileo biliar.

Diag. definitivo: Fístula colecisto-duodenal. Ileo biliar.

Oper.: Impactación del cálculo a 1 mt. del ángulo duodeno-yeyunal. Desplazamiento proximal. Enterotomía. Extracción del cálculo. Exploración del polo biliar: no más cálculos, vesícula adherida al duodeno. No más cálculos en el resto del tubo digestivo.

Evol.: Sin incidentes. Alta al 8º día. Se desconoce evolución ulterior.

Caso 13.—R. de A., E. 70 años. F. IX-59.

Ant.: Cardiopatía severa. Trastornos del ritmo. Obesidad. Vieja dispepsia biliar. Cólicos hepáticos.

Sint.: Colecistitis. Ardor epigástrico. Estrias de sangre en los vómitos biliosos. Cuadro de oclusión del delgado.

Diag. pre op.: Presuntivo de ileo biliar.

Diag. definit.: Fístula colecisto-duodenal. Ileo biliar.

Oper.: Cálculo impactado a 10 cms. del ángulo ileocecal. Desplazamiento proximal. Enterotomía. Extracción del cálculo. La exploración del polo biliar es precaria. Adherencia colecisto-duodenal. No más cálculos ni en el polo biliar ni en el resto del tubo digestivo. Gran caída tensional en el acto operatorio interpretada por el cardiólogo como de origen central.

Evol.: Postoperatorio inmediato sin incidentes. Moviliza el intestino al tercer día. Fallece bruscamente al 4º día estando levantada.

Caso 14.—V. de G., E. 55 años. F. III-69.

Ant.: Vieja dispepsia biliar. Hace un año, colecistitis aguda.

Sint.: 4 días antes, dolor y ardor epigástrico que se localiza posteriormetne en F.I.D. Vómitos biliosos. Estado infeccioso. Dolor a la compresión y decompresión en F.I.D.

Diag. pre op.: Apendicitis aguda.

Diag. definit.: Fístula colecisto-duodenal. Ileo biliar.

Oper.: Peritonitis reciente por apertura de un absceso cuya pared está formada por asas delgadas y colon izquierdo. La exploración no puede descubrir perforación visceral. Distalmente, a 20 cms. impactación ileal de un cálculo. Enterotomía. Extracción. Polo biliar: fístula colecisto-duodenal. No más cálculos.

Evol.: Sin incidentes. En VII-72, bien. No acepta estudio del polo biliar ni reintervención.

Caso 15.—Y. de S., E. 70 años. F. XI-65.

Ant.: Múltiples episodios de colecistitis agudas. Cardioesclerosis. Insuficiencia cardíaca. Hace un año accidente cerebrovascular con hemiplejía que cedió. Obesa.

Sint.: Dolor epigástrico. Pírosis. Vómitos biliosos. Síndrome de oclusión de delgado. R.X. Aerobilia. Oclusión de delgado.

Diag. pre op.: Ileo biliar.

Diag. definit.: Fístula colecisto-duodenal. Ileo biliar.

Oper.: 2 gruesos cálculos impactados a 40 cms. del ángulo ileocecal. Desplazamiento proximal. Enterotomía. Extracción. Polo biliar: difícil de explorar. No se palpan más cálculos.

Evol.: Lento restablecimiento del tránsito. Alta a los 14 días. Un gastroduodeno objetiva la fístula colecisto-duodenal. No se visualizan más cálculos. En 1967, nuevo accidente cerebro-vascular con gran secuela hemipléjica y mental.

Caso 16.—B., R. 76 años. F. II-62.

Ant.: Antiguo sufrimiento biliar con varios episodios de colecistitis aguda. Cardioesclerosis. Arritmia completa. Hipertensión arterial.

Sint.: Comienza 4 días antes con dolor cólico epigástrico y vómitos biliosos teñidos de sangre que luego se hacen porráceos. Distensión abdominal. Con un enema moviliza el intestino. Pero reaparece el dolor, la distensión y los vómitos. R.X.: Aerobilia. Oclusión de delgado.

Diag. pre op.: Ileo biliar.

Diag. definitivo: Fístula colecisto-duodenal. Ileo biliar. Litiasis vesicular y coledociana. Colangitis.

Oper.: Cálculo impactado a 20 cms. del ángulo ileocecal. Enterotomía de extracción a 60 cms. por encima. Evacuación de 3 litros de contenido intestinal. No más cálculos. Polo biliar: bloqueo inflamatorio. No se palpan cálculos mayores.

Evol.: Postoperatorio sin incidentes. Siete meses después es reintervenida por reiteración de crisis de colangitis.

Reoper.: Fístula colecisto-duodenal. Separación de vísceras. Cierre de orificio duodenal que tiene sólo 4 mi-

límetros de diámetro. Litiasis vesicular. Colectistomía. Coledocotomía. Extracción de cálculos. Bilis espesa y turbia. Lavado. Drenaje con tubo en T. Excelente evolución. En VII-72, sin síntomas.

CASO 17.— R. de B., Z. 66 años. F. II-64.

Ant.: Dispepsia biliar. Cardioesclerosis. Hipertensión arterial. Insuficiencia cardíaca. Obesidad. Hemorragia digestiva importante 2 meses antes.

Sint.: Dolor y ardor epigástrico. Vómitos biliosos. El dolor se irradia y desplaza a flanco izquierdo y F.I.I. Cede 2 días y se reinicia el cuadro de dolor cólico, ahora periumbilical. R.X. oclusión de delgado.

Diag. pre op.: Oclusión de delgado.

Diag. definit.: Fístula colecisto-duodenal. Ileo biliar.

Oper.: Cálculo en colon ascendente. No se extrae esperando la expulsión espontánea.

Evol.: Al 6º día oclusión colo-ileal que obliga a la reintervención.

Reoper.: Cálculo impactado en el sigmoide en una zona de sigmoiditis estenosante. Desplazamiento proximal. Colotomía. Extracción.

Evol.: Gran dificultad para el restablecimiento del tránsito. Importantes trastornos metabólicos que no pudieron ser controlados. Fallece a los 29 días de la reintervención.

CASO 18.— R. de O., F. 67 años. F. X-65.

Ant.: 12 años de sufrimiento biliar. Hace 3 años operada de neoplasma de cuerpo uterino. Diabetes insulinodependiente. Gran obesidad. 3 meses antes operada de ileo biliar con extracción de un cálculo de 6 cms. de diámetro a impactación ileal. o hay datos sobre el polo biliar.

Sint.: Comienza con estado neuseoso, vómitos, dolor cólico peri umbilical seguido de detención del tránsito y distensión abdominal. R.X.: oclusión de delgado.

Diag. pre op.: Oclusión de delgado.

Diagnóstico definitivo: Fístula colecistoduodenal. Ileo biliar.

Oper.: Gran conglomerado adherencial fibrinoso que envuelve las asas delgadas. Vólvulo del ileon a 70 cms. del ángulo ileocecal, en cuyo pie, en F.I.I., hay un nuevo cálculo enclavado. Extracción del cálculo in situ por imposibilidad de desplazarlo. Devolvulación. Aspiración del contenido intestinal. No más cálculos. Polo biliar: vesícula vacía. Fístula colecistoduodenal.

Evol.: Muy accidentada por las perturbaciones cardiovasculares y metabólicas (hidroelectrolíticas y diabéticas). Recuperación muy lenta. Alta a los 24 días en buenas condiciones. En XII-69, sin síntomas.

CASO 19.— S. de G. O., M. 33 años. F. V-64.

Ant.: Trastornos síquicos y motores de los miembros inferiores secuales de una meningo-encefalitis. Diabetes insulino-dependiente de difícil control. Varios episodios de acidosis y comas. No claros antecedentes biliares. Enorme obesidad.

Sint.: Comienza 8 días antes con dolor epigástrico, profusos vómitos y ardor retroesternal. Gran deshidratación, oliguria marcada, hipotensión y descontrol diabético. Al ingreso, el dolor epigástrico es intolerable. La distensión abdominal y los vómitos se acentúan. El dolor no es tipo cólico. Hay una gran elevación de las unidades pancreáticas en orina y en sangre. Hipocalcemia.

Diag. pre op.: Pancreatitis aguda.

Diag. definitivo: Fístula colecisto-duodenal. Ileo biliar. Pancreatitis aguda.

Oper.: Pancreatitis aguda edematosa. Sembrado difuso de nódulos de citoesteatonecrosis. Distensión in-

testinal generalizada. Se individualiza un cálculo de 5 cms. de diámetro sin clara impactación a 80 cms. del ángulo duodeno-yeyunal. Enterotomía, extracción. Bloqueo inflamatorio subhepático. Probable fístula colecisto-duodenal. No más cálculos en el polo biliar ni en el intestino.

Evol.: Postoperatorio muy accidentado por la evolución de la pancreatitis y la descompensación diabética. Al 7º día, dolor perforativo, seguido de cuadro peritoneal.

Reoper.: Peritonitis difusa por falla de sutura. Resección de 20 cms. de delgado y anastomosis termino-terminal. Las lesiones de pancreatitis permanecen sin evolucionar.

Evol.: Fallece al 4º día en anuria.

CASO 20.— S. de G., E. 73 años. F. III-65.

Diag. definitivo: Síndrome de Bouveret. Ver el texto.

CASO 21.— Z., M. 80 años. M. XII-65.

Diag. definitivo: Fístula duodeno-coledociana de origen ulceroso. Obstrucción de duodeno. Ver el texto.

RESUMEN

Se actualizan los aspectos patológicos, clínicos y terapéuticos de las fístulas bilio-digestivas, mediante el estudio de 21 casos tratados personalmente y la consideración de la información bibliográfica.

Se analiza la heterogeneidad de situaciones en que se encuentra la fístula, en medio de las cuales ésta suele ser un epifenómeno con muy variable significación en el conjunto de lesiones asociadas.

El estudio estadístico muestra el alto porcentaje de etiología litiasica frente a la ulcerosa o neoplásica en el Uruguay, en relación con las cifras menores de las estadísticas extranjeras.

En la patología de las fístulas de origen litiasico se destaca el carácter complicativo de la situación, donde la acción combinada y potencializada de la hipertensión biliar y la alteración parietal con la participación de la infección y el decúbito del cálculo, constituyen los factores determinantes de la formación de la fístula.

Los casos estudiados muestran que no existe una sintomatología específica. Se trata de enfermos en la sexta o séptima década de la vida, con antiguo sufrimiento biliar, en general mujeres, con alteraciones cardiovasculares, obesas y diabéticas.

El diagnóstico, salvo excepciones se revela por un azaroso hallazgo radiológico, una complicación (en general un ileo-biliar), o más frecuentemente, durante la intervención.

Fuera de algunos casos de contraindicación por el precario estado general, el tratamiento es quirúrgico.

Se expone un orden prioritario de objetivos quirúrgicos:

—Obtener un tránsito digestivo y biliar libres de obstáculos.

—Suprimir la infección biliar.

—Suprimir la fístula.

Se señalan las principales complicaciones y su tratamiento:

La hemorragia: su carácter masivo y cataclísmico; la necesidad de la hemostasis quirúrgica inmediata; la incorporación de las fístulas bilio-digestivas en la agenda diagnóstica de las hemorragias digestivas masivas.

La colangitis: creada o agravada por el reflujo puede constituir el problema más difícil y a veces insoluble. Se expone el tratamiento para los casos reversibles.

El ileo-biliar: reveló la fístula en 9 de los 16 casos de fístula ileo-entérica. Se analiza lo polimorfo de su

sintomatología y de sus complicaciones digestivas y humorales. Se establece un criterio para su tratamiento quirúrgico en relación con el polo intestinal y el polo biliar. Se analiza el síndrome de Bouveret, sus formas clínicas de presentación y la posibilidad de su tratamiento quirúrgico integral.

Se incluye un capítulo de fistulas bilio-biliares, se analizan sus dificultades operatorias y se sugieren procedimientos de seguridad para la canalización biliar.

Se analiza el complejo problema de las fistulas de origen ulceroso y se defienden, en función de su habitual buena tolerancia, las soluciones quirúrgicas que dejan la úlcera y la comunicación normal.

RÉSUMÉ

Les aspects pathologiques, cliniques et thérapeutiques actuels des fistules bilio-digestives, par l'étude de 21 cas traités personnellement, et l'information bibliographique récente en la matière.

Analyse des situations hétérogènes où l'on détecte la fistule et où celle-ci est habituellement un épiphénomène de signification très variable dans l'ensemble des lésions qui s'y associent.

L'étude statistique montre un pourcentage élevé d'étiologie lithiasique par rapport à l'étiologie ulcéreuse ou néoplasique —en Uruguay— alors que ce pourcentage est inférieur dans les statistiques étrangères.

Dans la pathologie des fistules d'origine lithiasique nous mettons l'accent sur les complications habituelles de la situation où l'action combinée et renforcée de l'hypertension biliaire et de l'altération pariétale accompagnées de l'infection et du décubitus du calcul, constituent les facteurs décisifs de la formation de la fistule.

Les cas étudiés montrent qu'il n'existe pas une symptomatologie spécifique. Il s'agit de malades sexagénaires ou septuagénaires, en général des femmes, ayant depuis longtemps une affection biliaire avec troubles cardio-vasculaires, obésité et diabète.

Le diagnostic, sauf exception, ne peut être établi qu'au hasard d'un examen radiologique, ou par une complication (en général un iletus biliaire), ou plus fréquemment pendant l'intervention.

En dehors de quelques cas de contre-indication, en raison de l'état général, le traitement est chirurgical.

Les objectifs chirurgicaux par ordre de priorité sont les suivants:

- Obtenir un flux digestif et biliaire sans obstacles.
- Supprimer l'infection biliaire.
- Supprimer la fistule.

Nous signalons les principales complications et leur traitement:

L'hémorragie: violente comme un cataclysme, elle exige une hémostase chirurgicale immédiate. Les intenses hémorragies digestives impliquent, du point de vue diagnostique, des fistules bilio-digestives.

L'angiocholite: provoquée ou aggravée par le reflux, elle peut être le problème le plus difficile et parfois insoluble.

Nous exposons le traitement à suivre pour les cas réversibles.

L'iletus biliaire: il révéla la fistule dans 9 cas sur 16 de fistule bilio-entérique. Nous analysons la polymorphie de sa symptomatologie et ses complications digestives et humorales. Nous établissons un critère de traitement chirurgical relatif au pôle intestinal et biliaire. Nous analysons le syndrome de Bouveret, ses formes de présentation cliniques et la possibilité de son traitement chirurgical intégral.

Nous incluons un chapitre concernant les fistules bilio-biliaires, où nous analysons les difficultés opératoires et suggérons des méthodes de sécurité eu égard à la canalisation biliaire.

Nous analysons le problème complexe des fistules d'origine ulcéreuse et nous défendons, en raison de leur tolérance habituellement satisfaisante, les solutions chirurgicales qui laissent l'ulcère et la communication anormale.

SUMMARY

Pathological, clinical and therapeutical aspects of bilio-digestive fistulas are updated through the study of 21 cases treated by the author. Bibliographic data is revised.

The heterogenous situations in which fistulas are found are analyzed, since they generally constitute a secondary symptom with varied significance within the group of associated lesions.

Statistical consideration shows for Uruguay a high percentage of lithiasic etiology compared with the ulcerous or neoplastic type, thus differing from lower figures in the statistics for other countries.

Pathology of fistulas of lithiasic origin stress the fact that it complicates the situation, for the combined and potentialized action of biliary hypertension and parietal alteration, combined with infection and gallstone pressure determining factors in the formation of the fistula.

The cases studied show that there is no specific symptomatology. Patients are generally in the sixth or seventh decade of their lives, are generally women with cardiovascular alterations, overweight and diabetical.

Diagnosis, except in rare cases, is the result of random radiological findings, of a complication (in general gallstone ileus), or, more often, during surgery.

Except in some cases when is contraindication by reason of the patient's precarious general condition, treatment consists of surgery.

Surgical goals should follow an order of priorities:

- Digestive and biliary transit free of obstacles;
- Elimination of biliary infection;
- Elimination of fistula.

The paper includes a catalogue of main complications and their treatment.

Hemorrhage: its massive and cataclysmic character; the need for immediate surgical hemostasis; inclusion of bilio-digestive fistulas in the diagnosis of massive digestive hemorrhages.

Cholangitis: caused or aggravated by backflow. This may be the most difficult problem and may occasionally be insoluble. The paper contains an account of treatment for reversible cases.

Gallstone ileus: it accounted for 9 out of 16 cases of bilio-enteric fistulas. Its polymorphic symptomatology and digestive and humoral complications are analyzed. Criteria for its surgical treatment is discussed in connection with the intestinal and biliary tract. Bouveret's syndrome is analyzed, including its clinical appearance and the possibility of integral surgical treatment.

There is also a chapter that deals with bilio-biliary fistulas, analyzing surgical difficulties and suggesting safety procedures for biliary canalization.

The complex problem of fistulas of ulcerous origin is analyzed and surgical solutions which leave the ulcer and abnormal communication are defended by reason of their good tolerance.

BIBLIOGRAFIA

1. ACTIS, O. Técnica quirúrgica en las fistulas biliares internas. *Día Méd.*, 31: 1432, 1959.
2. ADLOFF, B., GILLET, M. et WEIS, A. G. Les fistules bilio-digestives. A propos de 34 observations. *Ann. Chir.*, 21: 497, 1967.
3. AMORIN, R. Obstrucción intestinal producida por un cálculo biliar. *Rev. Cir. Urug.*, 37: 89, 1967.
4. AMOURY, R. A. and BARKER, H. A. Multiple biliary enteric fistulas. *Amer. J. Surg.*, 111: 180, 1966.
5. ANDERSON, R., WOODWARD, N. and DIFFENBUCH, W. Gallstone obstruction of the intestine. *Surg. Gyn. Obst.*, 125: 540, 1967.
6. ARDAO, A. R. Ileo biliar. *Bol. Soc. Cir. Urug.*, 33: 155, 1962.
7. ARMITAGE, G., FOWWEATHER, F. S. and JOHNSTONE, A. S. Observations on bile-acid enteroliths. *Brit. J. Surg.*, 38: 21, 1950.
8. ASINER, B. y PRADERI, R. Tratamiento de la obstrucción duodenal por cálculo biliar. *Cir. Urug.*, 41: 317, 1971.
9. BASSO, A. Su tre casi di ileo biliari. *Min. Chir.*, 16: 239, 1961.
10. BASTIEN-HARTGLAS. Un cas de fistule cholécysto-colique avec hemorrhagie catacysmique. *Mém. Acad. Chir.*, 91: 541, 1965.
11. BEHREND, A. and CULLEN, N. Cholecysto-choledocaol fistula. *Ann. Surg.*, 132: 297, 1950.
12. BENGOLEA, A. y VELASCO SUAREZ, C. Las fistulas biliares internas. *Rev. Med. Quir. Pat. Fem.*, 7: 125, 1936.
13. BERLINER, S. and BURSTON, L. One stage repair for cholecysto-duodenal fistule and gallstone ileus. *Arch. Surg.*, 90: 313, 1965.
14. BIANCHI y ALLENDE. Ileo biliar. *Bol. Trab. Soc. Arg. Cir.*, 22: 81, 1961.
15. BLOCH-LAINE, J. J. Une observation d'ileus biliaire a calculs multiples. *Bull. Soc. Chir. Paris*, 12: 53, 1963.
16. BROCKIS, J. and GILBERT, M. Intestinal obstruction by gall-stones. *Brit. J. Surg.*, 44: 461, 1957.
17. BOSCH DEL MARCO, L. M. Fistula biliar interna espontánea. *Bol. Soc. Cir. Urug.*, 24: 185, 1953.
18. BOURDE, J., ASSADOURIAN, R., ORFANOS, J. et BRICOT, R. Hemorragias gastro-duodenales graves par fistules bilio-digestives spontanées. *Marseille Chir.*, 23: 449, 1971.
19. BOUVERET, L. Sténosis du pylore adhérent à la vesicule calculeuse. *Rev. Med. Paris*, 16: 1, 1896.
20. BUETOW, G., GLAUBATZ, J. and CRAMPTON, R. Recurrent gallstone ileus. *Surgery*, 54: 716, 1963.
21. CALCAGNO, I. R. Ileos biliar iterativo. *Bol. y Trab. Soc. Arg. Cir.*, 16: 79, 1955.
22. CARLSON, E., GATE, C. Y. and NOVACOVICH, G. Spontaneous fistulae between the gallbladder and the gastro-enteric tract. *Surg. Gyn. Obst.*, 101: 321, 1955.
23. CAROLI, J. et JULLIOT, T. Pneumocholangies et pseudo-neumocholangies. *Arch. Mal. App. Dig.*, 44: 932, 1955.
24. CASTIGLIONI, D. Ileo biliar. *Pr. Med. Arg.*, 58: 1571.
25. CERNICH, C. y CIMINO, C. Fistulas biliares internas espontáneas. *Pr. Méd. Arg.*, 52: 1838, 1965.
26. CINELLI, A. P. La colangiografía en el diagnóstico de las fistulas espontáneas bilio-intestinales. *Sem. Med. (Bs. As.)*, 50: 1349, 1943.
27. CINELLI, A. P. Fistulas bilio-biliares espontáneas. *Pr. Méd. Arg.*, 39: 988, 1952.
28. CINELLI, A. P. Las fistulas bilio-digestivas espontáneas en la cirugía del anciano. *Pr. Med. Arg.*, 57: 410, 1970.
29. CLAVEL, CH. Evolution de la thérapeutique de l'ileus biliaire. *Lyon Chir.*, 49: 734, 1954.
30. CONSTANT, E. and TURCOTTE, J. C. Choledoco-duodenal fistula: The natural history and management of an unusual complication of peptic ulcer disease. *Ann. Surg.*, 167: 220, 1968.
31. CONSTANTINI, H. Las fistulas colédoco-duodenales de origen ulceroso y su tratamiento. *Bol. Acad. Arg. Cir.*, 35: 9, 1951.
32. COOPERMAN, A., DICKSON, R. and REMINE, W. Changing concepts in the treatment of gallstone ileus. *Ann. Surg.*, 167: 377, 1968.
33. CORRAO, F., LOYUDICE, F. y PIZZO, M. Fistulas bilio-digestivas espontáneas. *Pr. Méd. Arg.*, 48: 1309, 1961.
34. CORRY, R. J., MUNATH, E. D. and BARLETT, M. K. Massive upper gastrointestinal tract hemorrhage complication of cholecysto-duodenal fistula. *Arch. Surg.*, 97: 531, 1968.
35. COUNAUD, C. et JOUAN, F. Illéus biliaires. *Arch. Mal. App. Dig.*, 57: 473, 1968.
36. COURVOISIER, L. G. Causistich-statistis che beiträge zur pathologie der gallenwege. Leipzig F.C.W. Vogel 1890, 83, 110. Citado por Epperson.
37. COVARO, A. Fistulas biliares internas. *Pr. Méd. Arg.*, 44: 854, 1957.
38. CHIZZOLA, M. Consideraciones sobre las fistulas bilio-digestivas espontáneas. *Tesis, Montevideo*, 1959.
39. DEAN, G. O. Internal biliary fistulas. *Surgery*, 5: 857, 1939.
40. DEL CAMPO, J. C. y OTERO, J. P. Neumatosis espontánea de las vías biliares. *Bol. Soc. Cir. Urug.*, 11: 241, 1940.
41. DELGADO, B. y ZAGIA, M. Ileo duodenal. *Cir. Urug.*, 40: 325, 1970.
42. DETRIE, Ph., LASSER, Ph. et EISENMAN, P. Les formes hémorragiques des fistules cholecysto-duodénales. *J. Chir.*, 100: 471, 1970.
43. DONE, H. J. Gallstone ileus. *Brit. J. Surg.*, 49: 660, 1962.
44. EDMONDS, P. K. D. and HAVARD, C. Duodenocolic fistula due to gallstone. *Brit. J. Surg.*, 48: 253, 1961.
45. ELIASON, E. L. and STEVENS, L. W. Spontaneous internal biliary fistulae. *Amer. J. Surg.*, 51: 387, 1941.
46. EPPERSON, D. P. and WALTERS, W. Spontaneous internal biliary fistulas. *Proc. of the staff meeting of the Mayo Clinic*. 28: 353, 1953.
47. FAUVERT, R. et BOIVIN, P. Fistule double cholecysto-duodeno-gastrique spontanée avec hémorragie par ulceration artérielle. *Rev. Int. Hépat.*, 8: 219, 1958.
48. FONTAINE, R. et BOLLACK, C. A propos d'un cas de perforation du colon sigmoïde par un volumineux calcul biliaire. *Arch. Mal. App. Dig.*, 45: 37, 1956.
49. FOSS, H. L. and SUMMER, J. A. Internal obstruction from gallstone. *Ann. Surg.*, 115: 721, 1942.
50. FOX, P. Plan para operación de fistula colecisto-entérica con ileo por cálculo biliar. *Clin. Quir. de Nort. Amer.* Febrero, 1970, p. 93.
51. GIBSON, J. M. Gallstone ileus. *Arch. Surg.*, 88: 297, 1964.

52. GLENN, F. and MANNIX, H. Biliary enteric fistula. *Surg. Gyn. Obst.*, 105: 693, 1957.
53. GUILLEMIN, VACHON et BARRY. Gastrectomie associée à une cholecystectomie par fistule cholecysto-duodénale. *Lyon Chir.*, 50: 461, 1955.
54. GUTMANN, R. A. et GUTMANN, D. Les formes anatomo-cliniques des fistules biliaires internes. Actualités hépato-gastro-enterologiques de l'Hôtel Dieu. 1952, p. 1.
55. HALABI, M. Fistulas bilio-biliares. *Dia Méd. Bs. As.*, 31: 1434, 1959.
56. HALASZ, N. Gallstone obstruction of the duodenal bulb. (Bouveret syndrome). *Amer. J. Dig. Dis.*, 9: 856, 1964.
57. HEPP, J. Indications thérapeutiques des fistules biliaires internes. Actualités gastro-entérologiques de l'Hôtel Dieu. 1952, p. 9.
58. HICKEN, N. F. and CORAY, Q. B. Spontaneous gastro-intestinal biliary fistulas. *Surg. Gyn. Obst.*, 82: 723, 1946.
59. HOLLANDER, L., ADLOFF, M. et WEISS, A. G. L'ileus biliaire. *Arch. Mal. App. Dig.*, 80: 1337, 1961.
60. HOLZ, E. W. Frage des gallenstein-ileus. *Arch. Frac. Klin. Chir.*, 155: 166, 1929. Citado por Hudspeth.
61. HUDSPETH, A. and McGUIRT, W. Gallstone ileus. *Arch. Surg.*, 100: 668, 1970.
62. HUTCHINGS, V. Z., WHEELER, J. R. and PUESTOW, Ch. E. Cholechocho-duodenal fistula complicating duodenal ulcer. *Arch. Surg.*, 73: 598, 1956.
63. JENKINS, H. y EVANS, R. Ileo por cálculo biliar. Clínicas Quirúrgicas de Norteamérica, 1: 71, 1961.
64. JENSSEN, C. F. Gallstone ileus. *Acta Chir. Scand.* 109: 116, 1955.
65. JORDAN, P. H. and STIRRET, L. A. Treatment of spontaneous internal biliary fistula caused by duodenal ulcer. *Amer. J. Surg.*, 91: 307, 1956.
66. JUDD, E. S. and BURDEN, V. G. Internal biliary fistula. *Ann. Surg.*, 81: 305, 1925.
67. JUTRAS, A. et GER EZ, A. Visibilité des voies biliaires au cours de l'examen du tube digestif. Etude d'ensemble et définition du syndrome. Présentation de cas. *Press. Méd.*, 58: 357, 1950.
68. KAPLAN, B. J. Massive lower gastrointestinal hemorrhage from cholecystocolic fistula. *Dis. of Colon and Rectum*, 10: 191, 1967.
69. KIRKLAND, K. C. and CROCE, E. J. Gallstone intestinal obstruction. *J.A.M.A.*, 176: 494, 1961.
70. KOURIAS, B. et TSOUFIS, E. Fistules biliaires internes spontanées d'origine lithiasique. *J. Chir.*, 75: 353, 1958.
71. KOURIAS, B. L'intérêt de la cholangiographie per opératoire dans le diagnostic des fistules spontanées bilio-biliares. *Mem. Acad. Chir. Paris*, 86: 281, 1960.
72. KOURIAS, B. and CHOULIARAS, A. Spontaneous gastrointestinal biliary fistulas complicating duodenal ulcer. *Surg. Gyn. Obst.*, 119: 1013, 1964.
73. KOURIAS, B. Fistulas espontáneas bilio-biliares. A propósito de 47 observaciones. *Pr. Méd. Arg.*, 54: 1043, 1967.
74. KYLE, J. Cholechocho-duodenal fistula by duodenal ulcer. *Brit. J. Surg.*, 46: 124, 1958.
75. LAPEYRE, S., JOYEUX, B. et CARABALONA, P. Les fistules bilio-digestives spontanées. *J. Chir.*, 67: 568, 1951.
76. LAREO, C. y BONELLI, R. Ileo biliar. *Rev. Arg. Cir.*, 18: 178, 1970.
77. LARGHERO, P. Hemorragias graves del tracto digestivo superior. Pág. 113-115. *Supl. Anal. Fac. Med. Montevideo*, 1960.
78. LASALA, A. Consideraciones sobre ileo biliar. *Pr. Méd. Arg.*, 42: 805, 1955.
79. LASALA, A. y SAPORTA, J. Les fistules bilio-digestives spontanées. Experience chirurgicale de 51 cas. *J. Chir.*, 75: 595, 1958.
80. LATOURETTE, F. Ileo biliar. Sutura de la fistula biliar de pasaje. *Rev. Cir. Urug.*, 35: 181, 1965.
81. LAURAS, T. Fistule cholecysto-colique pseudocancéreuse avec hémorragie profuse. *Mem. Acad. Chir.*, 91: 271, 1965.
82. LEVOWITZ, B. S. Spontaneous internal biliary fistulas. *Ann. Surg.*, 154: 241, 1961.
83. LIARD, W. y BOIX, E. Ileo biliar. Visualización radiológica de la fistula colecisto-duodenal. *Rev. Cir. Urug.*, 37: 84, 1967.
84. LONGO, O. Fistulas biliares internas. *Dia Méd. (Bs. As.)*, 31: 445, 1959.
85. LOUBEJAC, A. M. Ileus biliar. *Bol. Soc. Cir. Urug.*, 12: 202, 1941.
86. LOUSTCH, M. Hémorragie intestinale par fistule cholecysto-duodenale. *Mem. Acad. Chir.*, 95: 515, 1965.
87. MAGNE, J. et PERNY, M. Un cas déileus biliaire récidivant après ablation du calcul. *Mem. Acad. Chir.*, 95: 441, 1959.
88. MAHE et EPFELBAUM. Nouvelle observation de hémorragie digestive grave par fistule cholecysto-colique. *Mem. Acad. Chir.*, 91: 474, 1966.
89. MAINGOT, R. Capítulo: "Fistulas biliares e ileo biliar" de "Cirugía de la vesícula y de las vías biliares" de Rodney Smith y Sheila Sherlock Benvenuti Editores, Bs. As. 1960.
90. MALLET GUY, P. et col. Les fistules cholecysto-choledociennes. A propos de 40 observations personnelles. *Lyon Chir.*, 56: 231, 1960.
91. MARSHALL, S. F. and POLK, R. C. Spontaneous internal biliary fistulas. *Surg. Clin. of North Amer.*, 679, June, 1958.
92. MAYO ROBSON, A. Fistula between the stomach and bile passages. *Brit. Med. Jour.*, 1: 1050, 1909.
93. MAYO, Ch. and BROWN, Ph. Intestinal obstruction caused by a gallstone. *Surgery*, 25: 924, 1949.
94. McSHERRY, Ch. K., STUBENBORD, W. T. and GLENN, F. The significance of air in the biliary system and liver. *Surg. Gyn. Obst.*, 128: 49, 1969.
95. MEDINA, E., CIMIÑO, C., PUPPO, C. y COVARO, A. Fistulas bilio-digestivas. *Pr. Méd. Arg.*, 56: 1015, 1969.
96. MEEROFF, M., ARLOWSKI, I., BILESIO, E. y SUBIRA, C. Hemorragia masiva por fistula biliar interna duodenal y cólica. *Pr. Méd. Arg.*, 48: 2198, 1961.
97. MEROLA, L. y URQUIOLA, R. A propósito de dos casos de ileo biliar. *Rev. Soc. Cir. Urug.*, 37: 86, 1967.
98. MIRIZZI, P. Les fistules bilio-biliares internes spontanées. *J. Chir.*, 68: 32, 1952.
99. MIRIZZI, P. Fistulas biliares internas en el curso de la litiasis biliar. *Rev. Esp. Enf. Ap. Dig.*, 40: 421, 1952.
100. MONDOR, H. Diagnostics urgents. Masson et Cie. Editeurs. 1947.
101. MOORE, T. C. and BAKER, W. H. Operative and radiologic relief of gallstone intestinal obstruction. *Sur. Gyn. Obst.*, 116: 189, 1963.

102. MOUCHET, A. et MARQUAND, J. A propos de deux cas de fistules biliaires internes spontanées. *Arch. Mal. App. Dig.*, 40: 421, 1951.
103. MOUCHET, A., MARQUAND, J. et GUIVARCH, M. A propos de 6 observations d'ileus biliaires et d'un cas curieux d'obstruction duodenal par calculs biliaires. *Mem. Acad. Chir.*, 90: 552, 1964.
104. MURDOK, (Jr.), C. E. Fistule spontanée du cholecysto-choledoco. *Arch. Surg.*, 78: 972, 1959.
105. NARIÑO, C. Ileo biliar. *Pr. Med. Arg.*, 31: 1887, 1944.
106. NEUHAUSER, G. M. and THOMPSON, J. C. Cholecysto-duodeno-colic fistula due to gallstone. *Ann. Surg.*, 163: 81, 1966.
107. OLIVIER, Ch. Chirurgie des voies biliaires. Masson et Cie. Paris. 1961.
108. PATARO, F. La diarrea como sintoma de presunción diagnóstica en las fistulas biliaires internas. *Sem. Med. (Bs. As.)*, 50: 524, 1943.
109. PATT, H. H. and KOONTZ, A. R. Cholecysto-choledocal fistula. (A report of two cases). *Ann. Surg.*, 134: 1064, 1951.
110. PAVLOVSKY, A. y FERREIRA, A. Fistulas bilio-digestivas espontáneas. Oclusión piloro-duodenal por cálculo biliar. *Pr. Méd. Arg.*, 35: 1628, 1948.
111. PERA JIMENEZ, C. Ileos biliaire. *Lyon Chir.*, 57: 513, 1961.
112. PERA JIMENEZ, C. Perforación vesicular e ileo biliar. *Rev. Clin. Esp.*, 101: 407, 1966.
113. PETROV, M., BAEV, S. et TEMALKOV, S. Ileos biliaire. *Lyon Chir.*, 62: 35, 1966.
114. PEYCELON, M. et REPLUMAZ, R. Les fistules cholecysto-duodénales d'origine biliaire. Leers traitement par la gastrectomie associé à la cholecystectomy. *Ann. Chir.*, 8: 591, 1956.
115. PEYCELON, M., REPLUMAZ, R. et LAURENT, P. Ileos biliaire du colon pelvien chez une femme agée. *Arch. Mal. App. Dig.*, 46: 895, 1957.
116. PITMAN, R. G. and DAVIES, A. The clinical and radiological features of spontaneous intestinal-biliary fistulae. *Brit. J. Surg.*, 50: 414, 1962.
117. PORTER, J. M., MULLEN, D. and SILVER, D. Spontaneous biliary enteric fistulas. *Surgery*, 68: 597, 1970.
118. POWERS, J. H. Acute intestinal obstruction due to impacted gallstone. *Surg. Gyn. Obst.*, 47: 416, 1961.
119. PRADERI, R. Fistulas colédoco-duodénales espontáneas. *XIX Congr. Urug. de Cir.*, t. II, p. 61, 1968.
120. RABINOVITCH, J., RABINOVITCH, P., ROSEMBLATT, Ph. and PINE, B. Anomalías congénitas de la vesícula biliar. *Anales de Cirugía*, 148: 209, 1958. (Versión castellana).
121. RAIFORD, T. S. Intestinal obstruction due to gallstone. *Ann. Surg.*, 153: 830, 1961.
122. RIGLER, L. G., BORMAN, C. W. and NOBLE, J. F. Gallstone obstruction. Pathogenesis and Roentgen manifestations. *J.A.M.A.*, 117: 1731, 1941.
123. ROLDAN, A. Voluminoso cálculo biliar intra-duodenal. *Bol. Soc. Cir. Urug.*, 11: 80, 1931.
124. SARROCA, J. L. y MOJOLI, A. Ileo biliar duodenal. *Bol. Soc. Cir. Urug.*, 13: 447, 1942.
125. SARROCA, J. L. y MOJOLI, A. Ileos biliar simulando un cuadro de apendicitis aguda. *Bol. Soc. Cir. Urug.*, 16: 182, 1945.
126. SANTY, P. Stenose pyloro duodenal par migration cystico-duodenal d'un volumineux calcul. *Lyon Chir.*, 38: 376, 1931.
127. SANTY, P., MICHAUD, P. et ROCUE, L. Fistules bilio-digestives. A propos de 12 observations. *Arch. Mal. App. Dig.*, 42: 236, 1956.
128. SEROR, A. et STOPPA, L. Quelques aspects des fistules bilio-digestives. *Mem. Acad. Chir.*, 91: 207, 1965.
129. SGHWARTZ, J. Gallstone ileus. *Int. J. Coll. Surg.* 36: 581, 1961.
130. SHIU, M. An unusual case of spontaneous internal biliary fistulae. *Brit. J. Surg.*, 54: 969, 1967.
131. SHOCKET, E., EVANS, J. and JONAS, S. Cholecysto-duodeno-colic fistula with gallstone ileus. *Arch. Surg.*, 101: 523, 1970.
132. SIBILLY, A., FOUCHER, B., MATHEY, C. et FRESNEL, P. L. L'ileus biliaire. *J. Chir.*, 102: 449, 1971.
133. SIMONIAN, S. J. Gallstone obstruction of duodenal bulb. *Lancet.*, 1: 893, 1968.
134. STITT, R., HESLIN, D. and CURRIE, D. Gallstone ileus. *Brit. J. Surg.*, 54: 673, 1967.
135. STOJANOVICH, V. K., VASILJEVIC, D. et BALJOZOVIC, A. D. Ileos biliaire. *Lyon Chir.*, 60: 208, 1964.
136. SULLIVAN, J. M. and HAMMAN, L. Internal biliary fistula due to peptic ulcer. 63: 635, 1951.
137. THOMAS, H. S. Gallstone ileus. *J.A.M.A.*, 179: 625, 1962.
138. THOMPSON, J. Complete obstruction of the duodenum resulting from the impaction of a large gallstone. *Surg. Gyn. Obst.*, 15: 267, 1912.
139. TUFFIER, R. Stenose sous-pylorique de la première portion du duodenum. *Bull. Mem. Soc. Chir. Paris*, 40: 285, 1914.
140. VANDOOREN, M. A propos des fistules biliaires cholecysto-digestives spontanées. Hémorragie catclysmique par ulceration d'une artère cystique. *Mem. Acad. Chir.*, 91: 188, 1965.
141. VELASCO SUAREZ, C. Fistulas bilio-biliares. *Rev. Arg. Cir.*, 2: 183, 1961.
142. VILLAMIL, E. J., BUENAVENTURA, R., MORENO, J. C. y WALTER, A. Ileo biliar. *Pr. Méd. Arg.*, 57: 1171, 1970.
143. WAGGONER, C. M. and LE MONDE, D. V. Clinican and roentgen aspect of internal biliary fistulas. Report of 12 cases. *Radiology*, 53: 31, 1949.
144. WAKEFIELD, E. G., WICKER, P. M. and WALTERS, W. Cholecysto-enteric fistula. *Surgery*, 5: 674, 1939.
145. WALKER, H. L. and LARGE, A. M. Choleodoco-duodenal fistula. Its surgical management including a report of three cases. *Ann. Surg.*, 139, 510, 1954.
146. WARSHAW, A. L. and BARTLLET, M. K. Choice of operation for gallstone intestinal obstruction. *Ann. Surg.*, 164: 1051, 1966.
147. WARREN, G. and SWAN, H. Gallstone obstruction of small bowel occurring in the absence of a gallbladder. *Surgery*, 30: 865, 1952.
148. WELCH, J. S., HUIZENGA, K. A. and ROBERT, S. E. Intestinal obstruction due to gallstone. *Proc. Mayo Clin.*, 32: 628, 1957.
149. WELTI et EPFELBAUM. Fistule cholecysto colique spontanée. Hémorragie catclysmique par ulceration d'une artère cystique. *Mem. Acad. Chir.*, 54: 957, 1965.
150. ZAVALETA, D., MALENCINI, M. y CURUCHET, J. Ulcera duodenal perforada en el colédoco. Formación de una fistula colédoco-duodenal. *Sem. Med.*, 46: 304, 1939.
151. ZAVALETA, D., COLLARI, H. y SENATORE, C. Fistulas bilio-biliares. *Pr. Méd. Arg.*, 44: 1425, 1957.