

Coleperitoneo hidatídico. Quiste hidático del lóbulo cuadrado. Estenosis biliar

Dres. Nicolás Davidenko y Eduardo Curuchet, Br. Antonio Davidenko

Aportamos una observación de Coleperitoneo Hidatídico a evolución sub-aguda que se comportó como una peritonitis biliar. Destacamos la existencia de gran vientre con ascitis libre e ictericia.

La operación evidenció derrame biliar de 6 litros, gran membrana hidática rota, cavidad adventicial en lóbulo cuadrado con un orificio de unos 4 cm. de diámetro donde fluye abundante bilis proveniente del hepático izquierdo que está abierto a pleno canal. Se realizó: drenaje peritoneal, quistostomía, colecisto y coledocostomía.

Colangiografías reiteradas y quistografías mostraron: cierre del hepático izquierdo, reducción progresiva de la cavidad adventicial y estenosis filiforme secuelar a nivel del origen del paramediano que se acompaña de moderada dilatación segmentaria. La esplenografía no mostró hipertensión portal ni derivaciones.

La evolución de esta observación seguida durante 8 años permite establecer la curación del paciente

Palabras clave (Key words, Mots clés) MEDLARS: Echinococcosis, Hepatic / Peritonitis.

INTRODUCCION

La equinococosis peritoneal secundaria es una complicación poco frecuente y es la consecuencia de la rotura de la cavidad peritoneal de un quiste hidático cuya localización primitiva se encuentra en el hígado (90 %) y en el bazo, riñón o páncreas en el 10 % de los casos (13, 14, 15, 17).

Existen diversas formas anatómo-clínicas, una de ellas es excepcional y corresponde a la forma sub-aguda del Coleperitoneo Hidatídico descrito por Dévé (12, 13).

En trabajo anterior (7) sobre 97 casos de Hidatidosis hepática obtuvimos 6 observaciones de equinococosis peritoneal secundaria y ningún caso de coleperitoneo hidatídico.

Presentado en la Sociedad de Cirugía del Uruguay, el 2 de agosto de 1978.

Profesor Adjunto de Clínica Quirúrgica, ex Profesor Adjunto de Clínica Radiológica y Estudiante de Medicina. Fac. Med. Montevideo.

Domicilio: Nelson 3329, Montevideo (Dr. N. Davidenko).

Vals (21) de 175 observaciones de quiste hidático de hígado recogió 20 casos de hidatidosis peritoneal, aclara el autor, que adjuntó posteriormente 11 casos de equinococosis de siembra y un colehidatoperitoneo.

Por lo antedicho se deduce que la relación entre el número de pacientes portadores de hidatidosis hepática y los que presentan una equinococosis peritoneal secundaria es baja y dentro de ella el Coleperitoneo hidatídico es raro, es por ello que basado en una observación personal efectuaremos diversas consideraciones.

HISTORIA CLINICA

Fecha de ingreso: 19/2/71.

Hospital de Clínicas. Reg. 316.185. E. Ll. P. Sexo masc.. 23 años,

Paciente proveniente del Interior que desde hace un mes presenta dolor de moderada intensidad en hipocondrio y flanco derecho, sin irradiaciones y aumento progresivo del volumen de su abdomen. 15 días antes de su ingreso nota la existencia de ictericia y orinas hipercoloreadas. Adelgazamiento importante.

No presentó: traumatismo abdominal, prurito, síndrome urticariano, fiebre.

Examen: Ictericia de piel y mucosas. No tiene lesiones de rascado. Escaso pániculo adiposo.

Contrasta el gran adelgazamiento evidenciable en la cara y miembros del paciente con el enorme volumen de su abdomen que presenta el ombligo desplegado, circulación venosa visible en los flancos. Onda líquida y matidez desplazable por lo que no es posible palpar visceromegalias. Tacto rectal: normal. Resto del examen clínico no aporta anormalidades.

Exámenes Complementarios

—Rx. de tórax: Diafragmas elevados, campos pulmonares y silueta cardiovascular normales.

—Hemograma: Ht. 47 % G.B. 27.000 Eosinófilos 38 %.

—To. de Protrombina: 50 % - Orina colúrica.

—F. Hepático: Diazo. +, B.I. 0,92 mg./%; B.D. 1,30 mg./%; B.T. 2,22 mg./%.

Fosfatasa Alcalina 21,2 U. Bodansky. Colesterol total 1,50 gr./%. Fósforo total inorgánico 4,5 mg./%.

Timol: Enturbiamiento 10 U. Floculación positiva débil.

Cefalina - Colesterol ++ Rojo coloidal 1.

P.E.F.: Albúmina 1,76 gr./%; Alfa 1 0,54 gr./%; Alfa 2 1,09 gr./%; Beta 1,16 gr./%; Gamma 2,25 gr./%. Proteinemia total: 6,80 gr./%.

—Punción abdominal: Extracción de líquido verde oscuro y aspecto algo turbio. Es un exudado con 99% de polinucleares eosinófilos. Búsqueda de elementos hidáticos negativo.

Diagnóstico presuntivo: Colehidatoperitoneo. Reposición hidroelectrolítica y protéica.

Intervención: 27/2/71 (Dr. Davidenko). Anestesia General.

Incisión transversa de H.D. Se extraen 6 litros de líquido color verde oscuro sin vesículas hijas, y una gran membrana hidática rota teñida en bilis. Asas delgadas, colon transverso y estómago distendidos y adheridos entre sí por una membrana fibrinosa. Peritoneo parietal anterior edematoso y congestivo; estos elementos forman una incipiente bolsa sub-hepática y antiversal total. No hay elementos de hipertensión portal.

Hepatomegalia moderada, a nivel del lóbulo cuadrado presenta una amplia cavidad adventicial que presenta un orificio de unos 4 cm. de diámetro a través del cual fluye abundante cantidad de bilis. A la palpación no se perciben otros quistes hidáticos.

No se dispone de colangiografía intraoperatoria.

Gran edema del pedículo hepático. Vesícula sana. Colédoco fino. Coledocotomía vertical, viene escasa cantidad de bilis. No existe litiasis ni elementos hidáticos. La exploración instrumental evidencia: 1º) Colédoco bajo y papila permeable; 2º) Vía biliar superior: el hepático izquierdo está abierto en su totalidad en la cavidad adventicial. Drenaje de la cavidad adventicial (previo tratamiento habitual) mediante 2 tubos y cierre del orificio de la perforación. Prolongado lavado peritoneal con suero fisiológico, se drena dicha cavidad mediante 2 tubos, uno sub-hepático y otro en el Douglas. Se toma biopsia de: Adventicia, hígado y peritoneo.

Todos los tubos salen por contraabertura. Cierre de la pared por planos.

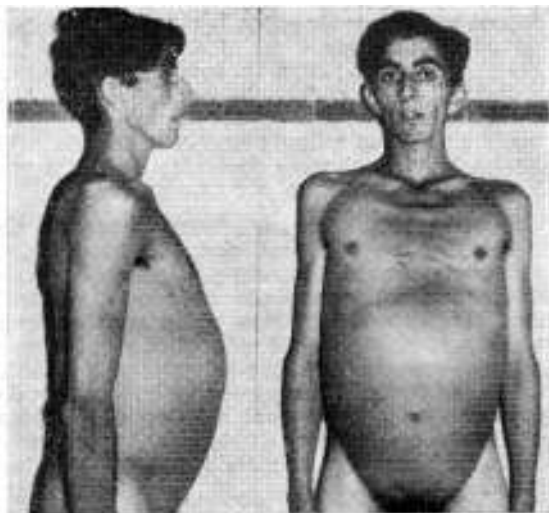


FIG. 1.—Aspecto del paciente. Nótase el volumen de su abdomen que contrasta con la facies.

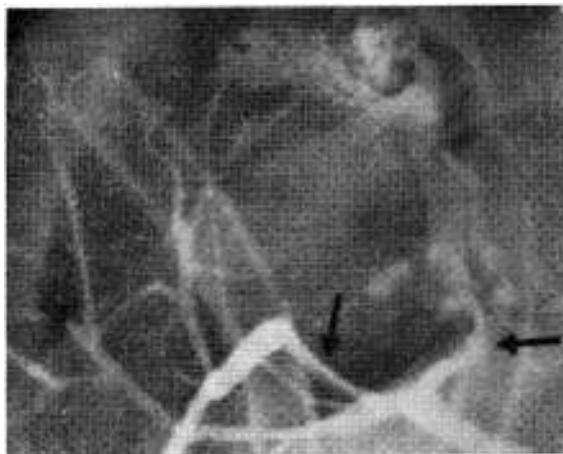


FIG. 2.—Sector hiliar de la primera colangiografía post-operatoria. Se observa la cavidad adventicial que distorsiona el árbol biliar intrahepático. La flecha horizontal (a la derecha) señala el orificio del hepático izquierdo por donde se escapa el contraste. La flecha vertical (a la izquierda) muestra el origen del paramediano que está disminuido de calibre con moderada dilatación distal.

Post-operatorio: Bueno. Por los drenajes biliares se obtienen en total entre 400 y 600 cm.³ de bilis por día, los mismos se mantienen abiertos a bocal y posteriormente a la altura de la cama.

Por los tubos de quistostomía se recogen diariamente entre 100 y 300 cm.³ de bilis que disminuye progresivamente hasta hacerse nulo.

Primera colangiografía al 5º día del post-operatorio. Evidencia la existencia de colédoco fino con buen pasaje al duodeno. Vía biliar intrahepática distorsionada por la presencia de una gran cavidad adventicial drenada por dos tubos. El hepático en su origen está abierto a pleno canal escapando contraste dentro de la cavidad. El hepático derecho tiene un pequeño trayecto ya que inmediatamente se divide dando el paramediano que presenta en su origen una pequeña disminución de calibre, continuándose con una moderada dilatación de sus ramas.

Se efectuaron repetidas colangiografías en diversas posiciones, observándose la cicatrización del hepático izquierdo, la disminución de la cavidad (adjuntando quistografía) y se nota la acentuación de la estenosis indicada hasta que se hace filiforme. La cinematografía mostró que a pesar del pequeño calibre permite el drenaje aunque algo retardado de los canales segmentarios V y VIII.

Se retiraron en tiempos habituales los tubos de drenaje peritoneal, de la quistostomía y de la colecistostomía, dejándose el tubo de Kehr por espacio de unos 10 meses (con los cuidados necesarios) con la finalidad de efectuar el estudio radiológico; al fin de dicho tiempo y con el resultado señalado se retira dicho drenaje.

Anatomía patológica: 1) Adventicia: Fragmentos de membrana fibrosa adventicial teñida con pigmento verdoso biliar con zonas de hemorragia e infiltrado linfocitario.

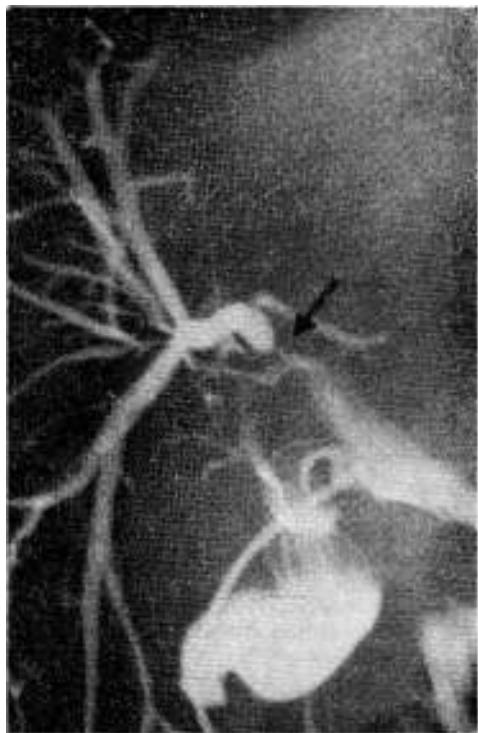


FIG. 3.— Última colangiografía realizada. La flecha señala la estenosis filiforme del origen del paramediano que se acompaña de moderada dilatación de los canales segmentarios V y VIII.

2) Peritoneo: Fragmentos de peritoneo con exudados fibrino-leucocitarios y un tejido conjuntivo joven muy vascularizado en vías de reorganización fibrosa. No encontramos elementos hidáticos ni carminófilos.

3) Hígado: Fragmento de hígado con estructura lobulillar conservada con discreta infiltración linfoplasmocitaria del espacio porta.

Evolución: Posteriormente al retiro del tubo de Kehr controlamos al paciente semestralmente y al año lo internamos para realizarle estudio funcional hepático completo, proteinograma electroforético y demás exámenes de rutina que fueron normales. Como se trataba de un quiste con relación pedicular se efectuó una Esplenopografía. Presión esplénica 12 cm. de agua. Vena esplénica calibre aumentado moderadamente; vena porta permeable; visualización del árbol portal intrahepático sin particularidades. No se visualizan derivaciones.

COMENTARIO

El quiste que era pedicular seguramente determinó una compresión vascular y probablemente una hipertensión portal segmentaria (vena esplénica aumentada de tamaño). Como no se efectuó portografía intraoperatoria no podemos documentar este hecho pero es sabido que una vez roto el quiste dicha decompresión tuvo un efecto beneficioso en el sector vascular. La retracción y cicatrización de la adventicia no produjo alteraciones venosas; en cambio hemos visto las producidas al árbol biliar.

Posteriormente el control clínico se efectuó anualmente durante 8 años, siendo el examen del paciente normal, y hace 1 año se le realizó gamagrama hepático que no mostró existencia de procesos expansivos pero sí de hipertrofia compensadora. Por lo antedicho consideramos al paciente curado de su afección pero con la secuela señalada.

El quiste hidático del lóbulo cuadrado es relativamente poco frecuente, pudiendo dar origen a graves repercusiones sobre la bifurcación portal y biliar (4, 14, 15).

La exploración operatoria y la colangiografía mostraron la distorsión del árbol biliar, con las características ya mencionadas, y la apertura en la adventicia del hepático izquierdo, próximo a su origen, produjo una fístula biliar a gran débito que determinó en primera instancia el sufrimiento del quiste, provocando el aumento de tensión dentro del mismo y su posterior rotura, produciéndose una colerragia intraperitoneal. Se constituye así lo que Devé (12, 13) denomina Fístula angio-colequisto-peritoneal, la que trae como consecuencia una importante exudación que se evidencia como en nuestro caso por la existencia de un gran vientre por ascitis libre (20).

La ictericia se debe en la presente observación a la reabsorción de pigmentos biliares; pero puede ser debida a la evacuación del quiste en las vías biliares y concomitantemente en el peritoneo (12, 13, 19).

Estos hechos determinan la formación de una incipiente membrana de enquistamiento similar a la que hemos observado en el curso de ciertas peritonitis biliares (8) cuya evolución es aguda o sub-aguda pero nunca crónica.

Para algunos autores (12, 13, 15, 19) la presencia de bilis determina la muerte del parásito. La evolución del paciente que se encuentra libre de síntomas al cabo de 8 años nos orienta a pensar en ese sentido.

Para poder comprender las distintas etapas que puede producirse en el Coleperitoneo hidatídico que constituye la entidad que hemos relatado y que fue descrita por Dévé (12, 13) es necesario diferenciar el término fístula biliar creada por dicho autor y que corresponde a la que presentaba nuestro paciente; de la fisuración término empleado por Bourgeon (3).

Mientras el quiste está íntegro la tensión de la membrana parasitaria obstruye los canales biliares de pequeño calibre *fisurados* que existen en la cara interna de la adventicia, al romperse el quiste se produce como consecuencia de la apertura de dichos elementos una bilirragia "ex-vacuo" (19) siendo en esta instancia que puede llegar a formarse una membrana de enquistamiento de evolución crónica, mientras que en el caso anterior (fístula biliar) la evolución será como ya se mencionó aguda o sub-aguda.

Consideramos que nuestra observación es una Peritonitis biliar de origen hidatídico o Coleperitonitis hidatídica término empleado por

Ivanisevich (15) para denominar esta forma de evolución sub-aguda del Coleperitoneo hidatídico descrita en todas sus formas por Dévé (12, 13). Esta forma corresponde a la descrita por Del Campo (9, 10, 11) como Peritonitis biliar e hidática a evolución sub-aguda; se trata en realidad de una misma terminología para definir los mismos procesos, nuestro ánimo es el de recalcar que nuestra observación tuvo la misma fisiopatología y evolución que las peritonitis biliares, sin poder negar que los elementos parasitarios jugaron un rol (eosinofilia elevada en el líquido de punción abdominal y en sangre) consideramos que es de menor jerarquía comparado con la magnitud del derrame biliar.

Chifflet (5, 6) lo mismo que Larghero (17) adoptaron la clasificación de Del Campo que es la que se utiliza en nuestro medio (21).

Larghero (17) denomina también a este cuadro como formas ascíticas de evolución sub-aguda.

Pérez Fontana (18) cuando a esta forma se le encuentran vesículas hijas (cosa que no ocurrió en nuestro caso que era un Acefaloquiste) denomina al cuadro Hidatido - Coleperitonitis.

El drenaje del quiste y de la vía biliar produjo el cierre del hepático izquierdo, pero el colapso y retracción de la adventicia determinó la disminución progresiva de la luz que se hizo filiforme del paramediano que se acompañó de una moderada dilatación de los canales segmentarios que drenan los segmentos V y VIII. Aparentemente la estenosis quedó estacionaria y a los 10 meses de intervenido el paciente se retiró el tubo de Kehr. No hemos encontrado en la bibliografía consultada situaciones similares a la expuesta.

No existió importante repercusión vascular ya que la esplenoportografía realizada al año de operado no aportó mayores modificaciones.

En la bibliografía nacional existen publicaciones de observaciones aisladas hasta 1940 (1, 2, 5, 16, 20, 22), pero hemos constatado que desde esa fecha hasta la presente no existen publicaciones *similares a nuestra observación*, consideramos que este hecho se deba al diagnóstico y tratamiento precoz de la Hidatidosis Hepática.

RESUME

Hydatidocholépéritoine. Kyste hydatique du lobe carré. Sténose biliaire

A propos d'une observation de hydatidocholépéritoine à évolution sous-aigue qui a eu les caractéristiques d'une péritonite biliaire. On signale l'existence d'un grand ventre avec ascite libre et ictérique.

L'opération a montré épanchement biliaire de 6 litres, la grande membrane rompue, la cavité adventicielle dans le lobe carré avec un orifice à peu près de 4 cm. de diamètre par où la bile coule abondamment, provenant de l'hépatique gauche qui est tout à fait ouvert. On a réalisé: drainage péritonéale, kystostomie, cholécisto et cholédocostomie.

Cholangiographies réitérées et kystographies ont montré: la fermeture de l'hépatique gauche, la réduction progressive de la cavité adventicielle et sténose séquellaire au niveau de l'origine du paramédien qui est accompagné de dilatation segmentaire modérée. L'splénoportographie n'a pas montré hypertension portale et dérivations.

L'évolution de cette observation suivie pendant 8 ans, a permis d'établir la guérison du malade.

SUMMARY

Hydatid Choleperitoneum. Hydatid cyst of quadrate lobe of the liver, biliary stricture

Report of a case of Hydatid Choleperitoneum with sub-acute evolution which presented, an enlarged abdomen with free ascitis and jaundice.

At operation 6 litre of bile were found in abdominal cavity, a large broken hydatid membrane and an adventitial cavity of quadrate lobe with a 4 cm. diameter orifice into which flowed abundant bile from fully open left hepatic duct. Peritoneal drainage, cystostomy, cholecystostomy, and choledochostomy were performed.

Repeated cholangiographies and cystographies indicated closure of left hepatic duct progressive reduction of adventitial cavity and sequelar filiform stricture at the level of right paramedian bile duct origin, accompanied by moderate segmentary dilation. Splenoportography indicated no portal hypertension and no venous derivation.

Follow-up over an 8 years period confirms that patient is cured.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. ARMAND URGON V. Hidatoperitoneo. Coleperitoneo hidático. *An Fac Med Montevideo*, 13: 656, 1928.
2. BERHOUET A. Coleperitoneo hidático. *An Fac Med Montevideo*, 14: 299, 1929.
3. BOURGEON R. Kyste hydatique du foie et voies biliaires. En: Olivier Cl.: *Chirurgie des voies biliaires extra et intra-hepâtiques*. Paris. Masson, 1961.
4. BOURGEON R, GUNTZ M, CATALANO M, ALEXANDRE J et MOUIEL J. Incidence de la topographie sur le traitement des kystes hydatiques du foie. *J Chir*, 88: 375, 1964.
5. CHIFFLET A y ARDAO H. Equinococosis peritoneal secundaria. *An Fac Med Montevideo*, 20: 122, 1935.
6. CHIFFLET A. Procesos peritoneales de origen hidático. Nomenclatura y definiciones. *Congreso Uruguayo de Cirugía*, 119, 2: 200, 1960.
7. DAVIDENKO N. La equinococosis peritoneal secundaria. Monografía. Curso Post-Graduado en Cirugía, 1970.
8. DAVIDENKO N, PRADERI R, MELOGNO S y CAZABAN L. Peritonitis biliar y embarazo a término. *Cir Uruguay*, 44: 84, 1974.
9. DEL CAMPO JC. Estudio sobre las colecciones peritoneales originadas por la rotura intraperitoneal de un quiste hidático (hidato-peritoneo, coleperitoneo hidático, etc.). *Congreso Médico del Centenario*, 1: 3, 1930.
10. DEL CAMPO JC. Sobre las peritonitis crónicas de origen hidático con o sin bilis. *Bol Soc Cir Uruguay*, 11: 192, 1940.
11. DEL CAMPO JC. Abdomen Agudo. Generalidades. Vientre superior. Montevideo. García Morales, 1940.

12. DEVE F. Modalités anatomocliniques et formes résiduelles du cholé-péritoine hydatique. *Rev Chir*, 66: 288, 1928.
13. DEVE F. L'Echinococcose Secondaire. París. Masson, 1946.
14. GOINARD P, PEGULLO J et PELISSIER G. Le Kyste Hydatique. Thérapeutique Chirurgicale. París. Masson, 1960.
15. IVANISEVICH O y RIVAS CI. Equinococosis hidatídica. Buenos Aires. Ministerio de Educación y Cultura, 1961, v. 2.
16. LAMAS POUÉY E. Sobre un caso de coleperitoneo hidático. *Bol Soc Cir Uruguay*, 11: 167, 1940.
17. LARGHERO P, VENTURINO W, BROLI G. Equinococosis hidatídica del abdomen. Montevideo. Delta, 1962.
18. PEREZ FONTANA V. Echinococcose peritoneale vesiculeuse enkystée. *Arch Intern Hidatid*, 2: 155, 1937.
19. PIAGGIO BLANCO RA y SANGUINETTI CM. Las afecciones del hígado, de las vías biliares y del páncreas. Montevideo. Rosgal, 1948, v. 2.
20. PRAT D. Sintomatología del coleperitoneo hidático y del hidatoperitoneo. *Congreso Médico Centenario*, 1: 20, 1930.
21. VALS A. Complicaciones peritoneales crónicas de la hidatidosis peritoneal. *Cir Uruguay*, 41: 378, 1971.
22. VOLPE A. Peritonitis crónica biliosa de origen hidático (coleperitoneo hidático). *Bol Soc Cir Uruguay*, 11: 188, 1940.