

FISTULELE BILIO-DIGESTIVE*

E. Lax, E. Bancu, Z. Szecsei, G. Vajna

Comunicația patologică dintre vezicula biliară, coledoc și canalul hepatic deoparte și stomac, duoden și unghiul colic drept de cealaltă parte, se întâlnește de obicei ca un episod tardiv, survenind după o lungă suferință clinică la simptomatologia localizată în hipocondrul drept și este consecința unor patomecanisme complexe favorizate de raporturile anatomice strânse ca și de interesarea simultană în procesele inflamatorii ale organelor din această regiune.

Această comunicație patologică, denumită fistula bilio-digestivă, poate fi: *colecisto-duodenală* (50%), *coledoco-duodenală* (23%), *colecisto-colică* (13%), *colecisto-gastrică* (8%), *multiplă* (4%) și *rară* (2%). În cazurile când căile biliare comunică cu jejunul, ilionul sau apendicele.

În constituirea fistulelor joacă rol *calculii biliari* (66%), *ulcerul duodenal* (34%) și *neoplasmelor* (8%). (Justras și Gernez). În restul cazurilor avem cauze variate, ca inflamații specifice (tbc) și complicații operatorice.

Deoarece în cazurile noastre cauza fistulelor o constituiau calculii biliari, ne vom ocupa mai îndeaproape cu patogenia acestora. În procesul patogenetic deosebim două etape succesive:

- 1) *etapa de calcul inclavat* în colul vezicii cu perivestibulita consecutivă și
- 2) *etapa de perforare* prin penetrarea calculului spre duoden sau alt organ cavitat.

Prima etapă este dominată de inclavarea calculului în colul vezical. În urma procesului inflamator și favorizate de dispoziția anatomică de vecinătate a celor două organe, se formează aderențe colecisto-duodenale. În a doua etapă, care este mai lungă, durând chiar ani de zile, procesul inflamator se cronicizează, ajungând într-o fază de colecisto-duodenită parietală, scleroatropică. În urma atrofiei parietale vezicula biliară devine tot mai mică. Retracția peretelui vezicular întilnește rezistența calculului inclavat, fapt ce produce deformarea veziculei la acest nivel sub forma unei burse descrise de *Hartman* (vezi schița nr. 1).

Dacă bursa este situată pe peretele superior al colecistului atunci comunicația patologică va fi colecisto-hepatică, în timp ce în mod obișnuit bursa fiind situată pe peretele inferior va produce o fistulă colecisto-duodenală sau colecisto-coledociană (vezi schița nr. 2).

Puseurile inflamatorii succesive produc leziuni ale diafragmului intercolecisto-duodenal, care se ulcerază, apar trombozări cu infarctizare și în scurt timp fistula bilio-digestivă este constituită. Soarta calculului biliar este diferită:

* Lucrare prezentată la ședința U.S.S.M. din sept. 1967, Sovata.

1. Poate fi reținut în duoden unde printr-un mecanism inflamator, însoțit de decubit, edem, spasm, strîmtează lumenul duodenal.

2. Ci.comferința calculului depășind pe cea a duodenului, tubul digestiv se opune migrării lui; și

3. Calculul migrează în tubul digestiv și dacă nu este reținut din cauza asperităților de pe suprafața lui, atunci se elimină pe cale naturală.

Diagnosticul este dificil și, numai în cazul cînd datele anamnestice și clinice certifică litiaza bolnavului ne gîndim la eventualitatea formării unei fistule bilio-digestive.

Bormann și Riegler la 30.340 de autopsii au observat 67 fistule biliare, din care numai 3 au fost diagnosticate în timpul vieții. În America Latină, unde litiazele sînt foarte frecvente, diagnosticul este facilitat de abundența cazurilor. Clinicianul are datoria de a suspecta posibilitatea unui astfel de proces, în cazul cînd bolnavul în trecutul său depărtat sau apropiat a avut o criză abdominală sau tulburări digestive ce pot fi puse pe seama unei litiaze biliare francă sau frustră și dacă în ultimul timp această criză dureroasă urmată de un puseu febril, s-a localizat în etajul abdominal superior. La precizarea diagnosticului importanța cea mai mare o are un examen radiologic perseverent.

Evident, recunoașterea ileusului biliar ca diagnostic etiologic este foarte dificil, în schimb evidențierea fistulelor biliare este o cerință de actualitate ce se impune tuturor serviciilor cu posibilități de radiografii țintite în ortostatism. Diagnosticul este condiționat de pătrunderea unei substanțe de contrast în căile biliare, realizînd fie un contrast pozitiv, fie unul negativ (bariu, aer).

Refluxul bariului sau a aerului în căile biliare este posibil:

- 1) după colecisto-duodenostomii,
- 2) în cazurile de insuficiență a sfincterului Oddi,
- 3) în fistule biliare spontane,

ad. 1. După colecisto-duodenostomii diagnosticul radiologic nu constituie o dificultate:

ad. 2. Insuficiența sfincterului Oddi poate fi funcțională, consecutivă distoniei neurovegetative ative sau organice cînd este consecința unor aderențe, infiltrații tumorale sau inflamatorii. Fiziologic, în căile biliare, există o presiune internă cu 60 mm apă mai mare decît în duoden. În mod patologic această relație se poate inversa, presiunea superioară găsindu-se în duoden. Sfincterul Oddi poate contracara o suprapresiune de 120 mm apă. În timpul digestiei presiunea intraduodenală crește. Pentru a ajuta fenomenul de digestie, intră în funcție și reflexul Ochsner, care se manifestă cu un spasm sfincterian la limita inferioară a duodenului descendent. Acest reflex, cît și alte cauze externe compressive sau interne obstructive, pot realiza creșterea presiunii intraduodenale și consecutiv pot favoriza umplerea retrogradă a căilor biliare prin sfincterul Oddi. Cît timp funcția sfincterului este intactă, el se opune suprapresiunii duodenale, înă cînd cauze organice (tumori, distensii cicatriciale, infiltrații de natură inflamatorie), compromis această funcție, sfincterul se dilată și se produce refluxul.

ad. 3. Mai frecvente sînt fistulele biliare. Ele realizează patomecanismul amintit mai sus. În 5% din cazuri substanța baritată trece prin fistulă și opacifiază căile biliare. Într-un procent de 70% în căile biliare pătrunde aer. Din cele 9 cazuri prelucrate de noi, diagnosticul s-a pus în 3 cazuri pe baza refluxului baritat, iar în 6 datorită prezenței aerului în căile biliare (pneumocolangie).

În toate cazurile noastre cauza fistulelor a fost litiaza biliară. La 8 din cel 9 bolnavi, comunicația patologică a fost colecisto-duodenală, iar la cel de al 9-lea a

foșt colecisto-coledociană. La 4 din bolnavi, comunicația s-a instalat brusc, cu simptomatologia clinică evidentă a unui abdomen acut, în restul cazurilor datele anamnestice minuțios studiate, nu ne-au putut indica timpul instalării fistulelor. La 2 din bolnavii noștri calculul ajuns în duoden a determinat simptomatologia unui ileus biliar, momentul perforației fiind estompat de criza biliară, care nu se deosebea — după spusele bolnavilor — de crizele anterioare: 5 dintre bolnavi știau de natura litiazică a suferințelor lor, (3 verificate colecistografic, 2 confirmate numai clinic), iar 4 bolnavi etichetau suferințele anterioare ca dispepsii. La unul dintre ei diagnosticul fistulei, confirmat prin pătrunderea substanței baritate în căile biliare s-a făcut la 4 ani după o intervenție pe un abdomen acut. Prezentăm din datele acestui caz foarte instructiv.

B. P. în vîrstă de 60 de ani se internează în clinica chirurgicală pentru subocluzie intestinală, fiind suspect de o tumoare retroperitoneală. Din datele de laborator menționăm V.S.H.-ul crescut (68/100 mm/1-2h). Gregersen ++++. Radioscopia gastro-intestinală constată un stomac deformat și torsionat precum și nivele hidro-aerice în flancul drept. În antecedentele bolnavului remarcăm: colici abdominale, cu vărsături biliouse dese, mai frecvente în ultimul timp, și o slăbire accentuată în greutate (15 kg). La examenul palpatoric: un abdomen balonat, cu o rezistență dureroasă în epigastru. Laparatomie la 24 decembrie 1963. Incizie pararectală stîngă. Se remarcă un pancreas indurat și mult mărit în volum, avînd la nivelul capului pancreatic mai multe formațiuni dure de mărimea unor alune. Cazul se etichetează ca tumoare de cap pancreatic cu metastaze ganglionare și după excizie pentru biopsie se închide abdomenul. Examenul histopatologic neconcluent cu semne de inflamație. Reconstituind ulterior momentele patogenice ne putem permite să presupunem existența unei colici biliare, soldate cu perforația calculului, și cu angajarea pancreasului în procesul inflamator de vecinătate.

Mulți autori remarcă raritatea infecțiilor ascendente. (*Raber, Hauswald, Eber, Răduleț, Cojocar, Bedescu, Anatescu, Juvara, Schiau* și alții).

Juvara și *Schiau* din cei 13 bolnavi ai lor au avut un singur caz de infecție ascendentă, cu fenomene de colangită care însă a cedat la 4 luni după tratament adecvat. Numai unul din bolnavii noștri a prezentat fenomene de infecție ascendentă, rebelă la tratament, care ulterior a cauzat moartea sa prin ciroză biliară.

Diagnosticul radiologic nu este dificil în cazurile cu comunicație largă, cînd bariul opacifiază căile biliare. În 80% din cazurile acestea, opacifierea se petrece în cursul examenului în ortostatism și numai în 20% a cazurilor este necesar decubitul lateral drept. Prezența contrastului negativ dat de aerul care pătrunde în căile biliare nu este vizibil, însă scopic, evidențierea lui se poate face numai în serviciile unde colecistografiile se execută în ortostatism, poziție necesară pentru a asigura reținerea aerului în căile biliare (aerul fiind mai ușor se ridică înspre căile biliare intrahepatice, în decubit însă revine în duoden). Iată de ce, în cazurile cu simptomatologie patognomică pentru complicații biliare se impune radiografia regiunii hepatice (vezi fig. 1, 2, 3).

Tratamentul adecvat al fistulelor biliare ar fi colecistectomia urmată, după caz, de ducenografie simplă, asociată sau nu cu gastro-entero-anastomoză și vago'omie în scopul prevenirii stenozelor duodenale postoperatorii și a ulcerului peptic. Sîntem de părere că intervențiile laborioase, cu desfaceri extinse de aderențe, periclitează organele vitale ale hilului hepatic, mărînd riscul operator. În asemenea cazuri se recomandă să ne abținem de la intervenția radicală în favoarea unei derivații gastro-jejunale asociate cu vagotomie dublă. Este intervenția ce convine și cazurilor ce au în etiologie boala ulceroasă, cînd rezecția gastrică este riscantă din cauza reacțiilor inflamatorii extinse.

Sosit la redacție: 19 iunie 1968.

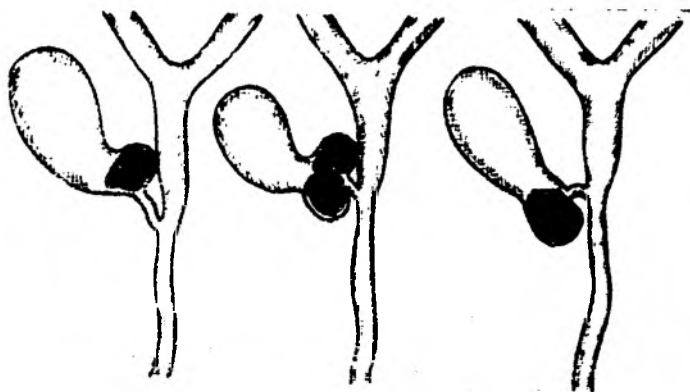


Fig. nr. 1.: Bursele Hartmann



Fig. nr. 2.: Prolapsul bursei Hartmann în duoden



Fig. nr. 3.: Săgețile indică contrastul aeric din căile biliare

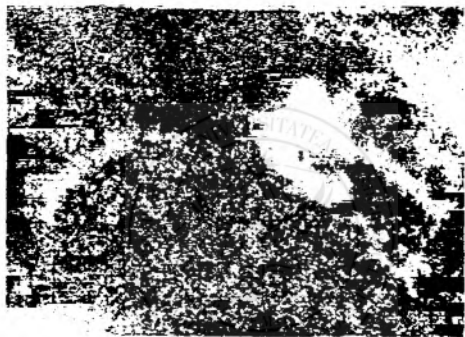


Fig. nr. 4.: Bariu în căile biliare



Fig. nr. 5.: Bariu în căile biliare

Bibliografie

1. JUVARA I., SCHIAU S., STOENESCU D., DEBAU M., TEJU GH., WEIN-TRAUB S.: Radiologia (1957). 2, 125; 2. RĂDULEȚ F., COJOCARU L., PREDESCU V., ANATESCU C.: Considerațiuni în jurul a două cazuri de fistule bilio-digestive. (Comunicare personală); 3. WEILNÉ LEICHNER ZS., CSÁKÁNY GY.: Magyar Radiologia (1956). 3, 170; 4. RABER R., HAUSWALD R., EBER R.: J. Radiologie (1957). 7—8, 779; 5. RABER R., EBER R.: J. Radiologie (1957), 7—8, 780; 6. NADEL R., HEPPL S., GERARD G.: J. Radiologie (1957). 7—8, 854; 7. GONDARD L.: J. Radiologie (1957), 7—8, 718; 8. PAPP E., KERTÉSZ E.: Fistulele biliare interne. (Comunicare personală); 9. LAX E., SZECSEI Z.: Rev. Med. (1961). 1, 33; 10. BANCU E., MÁTYÁS M. jr., NAGY F., SCHAPIRA T.: Obstrucție duodenală prin calculi biliari. Lucrare prezentată la U.S.S.M. în martie 1956; 11. PAPAHAĞI P., STANCIU GR., HUSZÁR G., PAPAHAĞI M., NISTOR V.: Rev. Med. (1964). 4, 369; 12. STANCIU GR.: Journ. de Radiologie (1966), 47, 8—9, 427.
-

