DILATACION CONGENITA DEL HEPATOCOLEDOCO (*)

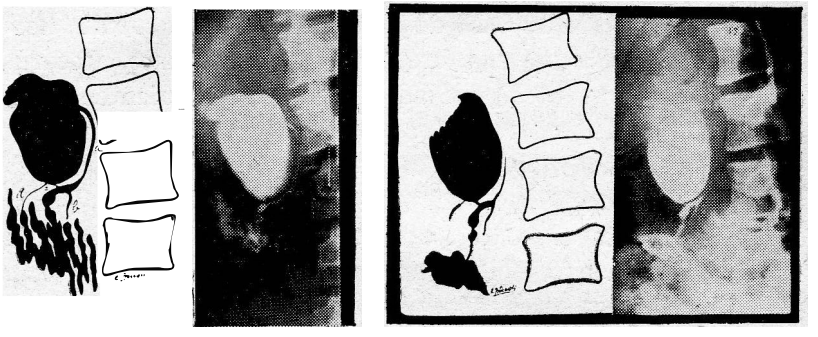
Dr. Oscar Bermúdez

El análisis de un caso de esta afección poco común, nos permitirá hacer de ella una breve vista de conjunto. Recordamos que en la literatura figura además con los siguientes nombres: *Dilatación quística del colédoco. - Dilatación idiopática de la vía biliar principal. - Quiste del colédoco. - Dilatación quística congénita del hepatocolédoco. - Megacolédoco o Coledocele.* - El caso que motiva esta presentación, y que reune las condiciones necesarias para ser explicado como consecuencia de los acontecimientos embriológicos que transcurren a nivel de la vía biliar principal, es el siguiente:

W. P. - sexo masculino. - 25 años. — Sufre desde los 15 años de dispepsia y episodios dolorosos de hipocondrio derecho, acompañados de cefaleas y estados depresivos postprandiales intensos. Nunca tuvo ictericia ni empujes térmicos. En repetidas oportunidades fue sometido a regímenes alimenticios sin resultado. Varios estudios radiológicos mostraron la normalidad del gastroduodeno y **ausencia de colecistograma.** En mayo 6/1958 lo vemos por primera vez, sin variantes en su sintomatología funcional y sin signos físicos en su hipocondrio. Un nuevo estudio radiológico con biligrafina no visualiza las vías biliares. El quimismo gástrico es normal. El sondeo duodenal minutado da como resultado una **prueba de evacuación vesicular negativa y presencia de cristales de colesterol en la bilis A.** Con diagnóstico de litiasis biliar, fue intervenido en Junio 3/1958. Se encontró una vesícula edematosa, sin cálculos palpables. Gran dilatación del hepatocolédoco, que se extiende arriba hasta la vecindad del hilio y se pierde abajo, detrás del duodeno. La bolsa es de paredes gruesas, edematosas y con gran vascularización. El cístico desemboca en la zona dilatada. El contenido vesicular está constituido por bilis obscura, espesa y grumosa; no

(*) Trabajo presentado en la Sociedad de Cirugía el día 29 de junio de 1960.

existen cálculos, pero sus paredes presentan una colesterosis difusa. Practicamos colecistectomía. El cístico está permeable pero no dilatado. No estábamos equipados para realizar la colangiografía operatoria y en consecuencia abrimos la bolsa coledociana para su exploración. Sus paredes son espesas congestivas, sin colesterosis. El contenido tiene el mismo aspecto que el de la vesícula, es fétido y existe además un pequeño cálculo en el fondo de la bolsa. La exploración interna muestra que esta se prolonga detrás del duodenopáncreas y no es posible identificar la desembocadura por maniobras instrumentales. A esta altura de la intervención, quizá hubiera correspondido realizar la derivación interna primaria de la bolsa, al duodeno o al yeyuno. Temimos hacerlo por el estado de las paredes, la infección del contenido y la carencia de un estudio radiológico



Figs. 1 y 2. — Colangiografía y esquema del negativo mostrando la forma de evacuación del saco coledociano. a) Canal principal emergiendo de la parte alta y representando al colédoco. b) Canalículo que emerge desde el principal hacia el duodeno. c y d) Canalículos que desaguan el fondo de la bolsa en el canal principal y en el duodeno.

que nos permitiera establecer las características topográficas exactas de la dilatación y su modo de desembocadura en el duodeno. Por tales razones drenamos el hepatocolédoco como tiempo preparatorio.

Estudio colangiográfico postoperatorio. - La dilatación coledociana se evacua por varias vías. Desde la parte alta e izquierda sale un canal, [fig. 1 (a)] que corre paralelo a la bolsa y se ensancha en la parte inferior como representando al colédoco distal; a ese nivel se desprende un canal más fino (b) que se aparta hacia la izquierda y presumiblemente desemboca en el duodeno. Desde el fondo de la bolsa emergen 2 canalículos: el más corto, (c) une al canal principal y el otro (d), se dirige a derecha y abajo. Tales características anatomorradiológicas evidencian la malformación de origen congénito. En ningún momento fue posible visualizar los canales intrahepáticos.

Bacteriología de la bilis coledociana. - Bacilos Gram negativo y cocos Gram positivo. Sensibilidad a la neomicina y cloromicetina.

2º tiempo operatorio. - Tratada la infección el 2º tiempo operatorio se realizó el 27-VI-1958, (24 días después del drenaje). La exploración previa de la bolsa, permitió individualizar un corto segmento del hepático común, de calibre normal. Se practicó **Coledocoduodenostomía** amplia. El postoperatorio transcurrió sin ninguna incidencia y el resultado alejado ha sido enteramente satisfactorio. A los 2 años de operado, la tolerancia alimenticia es perfecta, sin régimen especial. Ha aumentado 14 kilogramos de peso y está recuperado en su actividad física y psíquica. No se registraron episodios febriles por infección ascendente. El estudio radiológico postoperatorio del gastroduodeno, mostró una neumatosis de las vías biliares, pero ninguna maniobra permitió obtener el pasaje de la sustancia opaca a las vías biliares. La biligrafina postoperatoria tampoco permitió obtener su visualización.

CONSIDERACIONES. — Se trata sin lugar a dudas de una afección rara, pero de graves consecuencias evolutivas, por lo cual es necesario alertar la atención hacia los síntomas que permiten el diagnóstico temprano. La primera observación que figura en la bibliografía mundial corresponde a Vater el 1724. La revista bibliográfica hecha por Shallow y col. ([23]) en 1946, registró 182 casos auténticos. Una nueva revisión realizada por Tsardakas y Robnet ([29]) en 1956, elevó a 235 las observaciones publicadas. Grove ([10]) en 1957, con motivo de 5 nuevas observaciones, encuentra aproximadamente 250 casos publicados. En reciente estudio bibliográfico, Ravich y Snyder ([20]) confirman esta rareza. En la bibliografía argentina se registran 14 observaciones hasta 1960 de acuerdo a la revisión realizada por Russo y col. ([22]). En nuestro país se han publicado observaciones de Armand Ugón ([1]) y Stajano ([27]).

Hechos anatómicos.

Anatómicamente se trata de una dilatación circunsferencial o sacular, que toma la vía biliar principal en forma segmentaria; excepcionalmente en forma total. El límite inferior se detiene en general, por encima de la desembocadura en el duodeno; sin embargo, en algunas instancias, la extensión hacia abajo puede alcanzar la zona esfinteriana y se describen casos extendiéndose hasta la entrada del ducto en la pared duodenal, aunque algunos casos descritos con tal localización, han sido considerados por otros autores como quistes enterógenos. La zona subquística del

colédoco puede estar permeable en el momento de la operación, u obstruída por atrépsia o estrechez inflamatoria agregada. Pueden encontrarse comunicaciones con ductos biliares accesorios pequeños y hay casos de comunicaciones anormales con ductos pancreáticos (Warren y Polk [31]). Gross [11] señala, que en raras circunstancias, los canales pancreáticos pueden abrirse en el quiste. La dilatación no alcanza la vesícula ni las vías biliares intrahepáticas, fuera de las complicaciones infecciosas y obstructivas. Cuando se produce una obstrucción, la vesícula puede encontrarse dilatada, puesto que el cístico está habitualmente permeable; siempre se encuentra desplazada a derecha por las grandes dilataciones y en algunos casos se ha encontrado atrépsica o atrófica. La dilatación puede alcanzar dimensiones muy grandes; capacidades de 500 a 1000 c.c. resultan corrientes en la literatura; Shallow [23] cita un caso de 5800 c.c.; Smith [25] y Yotuyana [32] registran casos de 5200 c.c. El líquido es bilioso, hiperviscoso, con grados variables de infección. Raramente se encuentran cálculos bien constituidos, pero sí, concreciones de mucus y barro biliar.

En todos los estudios anatomopatológicos, se señala una pared espesa con fibrosis importante, infiltración linfocitaria, y a veces, polinuclear; epitelio muy alterado o ausente en zonas extensas y tejido de granulación reemplazando a la submucosa.

Etiopatogenia.

La mayoría de los casos han sido observados en niños o adultos jóvenes. Se ha encontrado en el lactante, alcanzando ya tempranamente un gran volumen. Mallet Guy [16] señala, que en los casos que se diagnostican en la edad media de la vida ,se encuentran siempre antecedentes desde la infancia, consistentes en episodios dolorosos y trastornos funcionales. Tal sucedió en nuestra observación. Se señala la predominancia en el sexo femenino.

Con ligeras discrepancias todos los autores están de acuerdo, en que la afección tiene una base congénita, en anormalidades del desarrollo embriológico de la vía biliar principal. La mayoría admite que la dilatación del hepatocolédoco es primitiva, como consecuencia de una desarmonía en el desarrollo de la pared de la vía biliar principal, en el curso de la recanalización epitelial del tubo biliar, primitivamente lleno durante la vida intrauterina. La hi-

pótesis de Yotuyanagi ([32]) sobre la desigualdad de proliferación epitelial en la etapa en que el primitivo colédoco es todavía sólido, es la más ampliamente aceptada; esta desigualdad consiste, en excesos de proliferación de células en la porción proximal del ducto, que se traduce en dilatación; y disminución de proliferación celular distal, de lo cual resulta la estenosis. Cuando la canalización se hace tardíamente resulta un ducto de diámetro desigual. Caroli y Marcoulides ([5]) piensan que la alteración congénita primaria, sería una atrépsia a nivel de la unión colédoco-wirsungniana, determinando una estenosis a ese nivel; la dilatación sería secundaria a dicha estenósis por atrépsia congénita. Otros autores, consideran, que, como sucede con el megaesófago y el megacolon congénitos, existe en el fondo una aplasia de los elementos nerviosos parietales en un segmento del órgano; se trataría de una "acalasia" del colédoco; la dificultad de evacuación —de orden funcional al principio—, acarrearía la estasis y la obstrucción secundaria, que aumentan la dilatación. *En resumen*: todos los autores concuerdan en que la malformación anatómica es primaria; para unos, en la propia pared del hepatocolédoco; para otros, en la porción inferior. Lo cierto es que, *circunstancias etiológicas, hechos anatómicos y clínicos,* abogan en favor de este origen congénito:

a) *Circunstancias etiológicas.* La dilatación ha sido encontrada en lactantes, alcanzando ya grandes volúmenes y es más frecuente en niños, adolescentes y jóvenes, adultos; en estos, la sintomatología se inicia habitualmente en la infancia.

b) *Hechos anatómicos.* La dilatación es segmentaria y electiva; respeta en general las zonas proximal y distal de la vía biliar.

Cuando toma totalmente el hepatocolédoco, no se extiende a los canales intrahepáticos.

Habitualmente respeta la vesícula.

Si bien las obstrucciones distales han sido muchas veces de orden inflamatorio, en otros casos se ha demostrado su origen congénito.

Otras malformaciones congénitas se han encontrado asociadas; tales, la ausencia de desembocadura colédocoduodenal, agenésia parcial de las vías biliares, atrépsia parcial de canales hepáticos y atrépsia de vesícula.

c) *Hechos clínicos.* La ictericia es un síntoma tardío; todos los casos en que el síndrome ictérico llevó a la operación, se trataba de portadores de una gran dilatación con larga historia de sufrimiento, lo cual sugiere razonablemente que la ictericia resulta de una obstrucción secundaria a la infección y la estásis.

Los hechos anatomoclínicos y las circunstancias etiológicas, aplicados a nuestro paciente, confirman en él, la base congénita de la afección: la sintomatología se inicia en la adolescencia; la dilatación respeta los canales intrahepáticos, la vesícula y la porción terminal de la vía biliar; la colangiografía ha revelado evidentes anormalidades en la forma de evacuarse la dilatación patológica y en la disposición del sector terminal del colédoco; clínicamente este paciente con 10 años de sufrimiento, nunca tuvo icterícia y fué llevado a la operación con diagnóstico de litiasis.

Los aspectos clínicos.

Clásicamente se describe la tríada sintomática integrada por ictericia, tumor y dolor, como elementos fundamentales para el diagnóstico; se agrega a ellos, la hepatomegalía en los episodios febriles por angiocolitis y síntomas digestivos ligados al sufrimiento de las vías biliares. Y bien: tumor e ictericia son signos de gran valor para el diagnóstico, cuando se relacionan a circunstancias de instalación y evolución; pero traducen una etapa avanzada del proceso. Si se recuerda que estas malformaciones del hepatocolédoco evolucionan progresiva y fatalmente a la cirrosis biliar, es necesario procurar un diagnóstico temprano para realizar el tratamiento adecuado, antes de entrar en etapas de descompensación por repetidos episodios de obstrucción e infección biliar. Indudablemente esto no es fácil; pero hay elementos que permiten sospechar la afección en ausencia de ictericia y de tumor palpable. *La ictericia* es del tipo obstructivo extrahepático. Desde el punto de vista evolutivo, puede presentarse como intermitente, estable o progresiva en la infancia; con formas evolutivas diversas en el adulto joven. Se produce por obstáculo a nivel del segmento distal del colédoco, originados por la complicación infecciosa, a lo cual puede sumarse la estenósis por malformación. La angiocolítis ascendente, intrinca y agrava el síndrome ictérico. En el lactante puede existir desde el nacimiento, con carácter de irreversibilidad por atrépsia importante del sector distal. La ictericia

aparece en la bibliografía en un alto porcentaje, (75 %) (Goinard y Pelissier (9); pero hay que reconocer, que en la mayoría de los casos se ha instalado después de un largo período de sufrimiento, claramente vinculable a las vías biliares.

El tumor se describe como frecuentemente palpable, lo que también habla de la larga evolución de la enfermedad en el momento en que los pacientes fueron vistos o intervenidos. Teniendo en cuenta la situación subhepática profunda del hepatocolédoco, es necesario que su dilatación alcance un volumen importante para que se aprecie como tumor palpable. Tiene los caracteres de una masa lisa, en general blalnda y poco tensa, variable de acuerdo al grado de replexión de la bolsa, pero sin la renitencia de otros tumores quísticos; sigue la incursión diafragmática y alcanza volumenes variables, desde la tumoración que se palpa dificultosamente en la fosa subhepática, hasta la masa quística voluminosa que ocupa una gran parte del abdomen. Es importante anotar cambios de tamaño y consistencia de acuerdo al estado de replexión. Demás está decir, que dada la poca frecuencia de la afección, el diagnóstico de otros tumores quísticos ha sido planteado o realizado primariamente. En muchas oportunidades el acto quirurgico fue emprendido con fines de exploración y no pocas veces el cirujano se vió sorprendido por hechos patológicos imprevistos. En el lactante ictérico en cambio, la comprobación de un tumor quístico de hipocondrio derecho, debe hacer plantear este diagnóstico en primer término.

El dolor, también se describe como un síntoma frecuente, (alrededor del 60 %) localizado en hipocondrio derecho y epigastrio, con características diversas: simple molestia, sensación de distensión dolorosa, episodios agudos sobre un fondo de dolor continuo, acompañados de vómitos, pudiendo hacerse paroxístico en el curso de empujes de dilatación. En todos sus aspectos, el dolor recuerda diversas formas del sufrimiento hepatobiliar.

Los trastornos funcionales en el sector gastroduodenal y hepatobiliar no faltan en estos pacientes. Deben investigarse correctamente. Tienen en general una larga evolución. Vinculados a los episodios dolorosos, e instalándose en niños o en jóvenes, deben constituir los signos de alerta para pesquisar la afección, —sin pretender palpar un tumor, ni esperar episodios ictericos—, y

mantener presente la sospecha de su existencia cuando se emprenda la intervención, para evitar sorpresas que tomen desprevenido al cirujano e impidan realizar en primera instancia el tratamiento correcto. Tal sucedió con nuestro paciente, e insistimos en estos hechos para trasmitir la enseñanza recogida en él. Conocíamos bien la enfermedad de acuerdo a las decripciones clásicas pero nunca nos habíamos enfrentado a ella. Nuestro paciente, con un sufrimiento vesicular, sin antecedentes de episodios ictericos, sin tumor palpable, con colecistograma ausente en varias oportunidades, un sondeo duodenal que indicaba falta de evacuación vesicular y presencia de cristales de colesterol en la bilis A, fué interpretado como un litiasico común. Omitimos un hecho fundamental: que se trataba de un hombre de 25 años y que había iniciado un sufrimiento a los 15. Este es el elemento más importante para sospechar la afección, cuando sólo existe un síndrome doloroso con su cortejo funcional hepatobiliar; y es también un firme puntal para el diagnóstico cuando existe el tumor quístico, con o sin ictericia. En todas las observaciones se señala existencia de dicho sufrimiento, iniciándose en la infancia o la adolescencia. Diez y Cottini, ([6]) insisten en su importancia y valoración. Muchas veces, el síndrome funcional ha sido topográficamente mal interpretado en los años que precedieron a la aparición del tumor, o los episodios ictericos. De la lectura de muchas observaciones publicadas se desprende, que no es exacto decir que la dilatación congénita del hepatocolédoco evoluciona en 2 etapas: una silenciosa, asintomática, y otra caracterizada por los síntomas que traducen dificultad total o parcial al corrimiento biliar coincidiendo con tumor palpable. La primera etapa podrá ser asintomática en lo que respecta al tumor y a la ictericia, pero no es silenciosa desde el punto de vista funcional; la mayoría de los pacientes han consultado por síntomas dispépticos o cuadros dolorosos en repetidas oportunidades durante años; han sido algunas veces erróneamente interpretados como sufrimientos apendiculares o intestinales; otras veces, sometidos a tratamientos y regímenes para combatir una dispepsia hepatobiliar. El diagnóstico se ha planteado frente a la aparición posterior de episodios ictericos y la comprobación coincidente o aislada, de una tumoración quística en el hipocondrio derecho. Recién en ese momento se ha valorado el antecedente. Una conclusión surge: *la historia de un sufrimien-*

to hepatobiliar en la infancia o en la adolescencia, o que data desde la infancia o adolescencia, debe hacer pensar en la malformación y buscarla, aunque no exista tumor ni ictericia.

Medios auxiliares del diagnóstico.

Tsardakas y Robnett ([29]) insisten en la influencia del diagnóstico preoperatorio sobre los resultados obtenidos. En el análisis de los 57 casos más recientemente publicados encuentran, que, cuando el diagnóstico fue hecho o planteado, hubo una importante disminución de la mortalidad quirúrgica. Gross ([11]) destaca la importancia de estar preparado para instituir inicialmente el tratamiento correcto, frente a un hallazgo operatorio de esta naturaleza.

Es difícil obtener la visualización de las vías biliares por estudios radiológicos contrastados preoperatorios. En nuestro caso se había intentado en dos oportunidades por vía oral y en una por vía intravenosa, sin resultado. Es un hecho señalado en la literatura y que se explica por la dilución de la sustancia de contraste en una gran cantidad de bilis. Moseley ([18]) obtuvo en una oportunidad la imagen de la diltación y de la vesícula en un niño de 5 años. El desplazamiento importante de la vesícula a derecha, es un signo de presunción en caso de visualizarse. En grandes dilataciones se ha observado el desplazamiento del duodeno y del colon. La laparoscopía ha sido utilizada en algunos casos con excelente resultado. Diez y Cottini, ([6]) dan importancia al sondeo duodenal como elemento de diagnóstico, hecho señalado anteriormente por Velazco Suárez y Bengolea, ([30]). Consideran que, cuando se obtiene en forma reiterada, cantidades extraordinarias de bilis obscura, de color verdoso por estancamiento biliar, debe sospecharse la dilatación quística congénita, porque cifras mayores de 200 c.c. provienen de vías biliares dilatadas.

Los diagnósticos más frecuentemente planteados en casos con tumoración palpable, han sido: quiste hidatídico, quiste de páncreas y quiste congénito del hígado. En casos sin tumor palpable, —con o sin ictericia,— el de litiásis

TRATAMIENTO. — El acuerdo es unanime en aceptar, que la derivación interna, es el único tratamiento de fondo que tiene una base fisiológica firme. Se discrepa en el tipo de derivación y

si debe ser o no precedida de excéresis total o parcial de la bolsa quística.

Análisis de las soluciones quirúrgicas sugeridas o realizadas.

1) *Drenaje externo definitivo.* — Debe desecharse porque la colerragia total lleva rápidamente a un desequilibrio iónico difícil de controlar.

2) *Drenaje externo temporario.* — Como tiempo preparatorio de una derivación interna, está indicado en los casos graves, con repercusión general de entidad e infección importante de la bolsa coledociana. En tales condiciones, la derivación externa permite mejorar las condiciones locales, del parénquima hepático y generales, para realizar una operación de mayor entidad, con menores riesgos para las suturas anastomóticas; pero entiéndase, que esta derivación externa sólo debe prolongarse el tiempo necesario para cumplir con las medidas operatorias indispensablels.

3) *Drenajes internos sin anastomosis.* - a) *La dilatación forzada de la porción terminal del colédoco* ha sido realizada. Franck y Abente ( ) señalan "buen resultado inmediato" en 2 casos. No es una conducta aconsejable, porque en caso de ser factible el hallazgo del orifício inferior y el pasaje al duodeno, la mejoría sólo puede ser temporaria, desde que las condiciones patológicas que determinaron el obstáculo al tránsito biliar persisten y la estrechez se produce; pero a esto hay que agregar, el peligro de esta maniobra si se insiste en ella, porque siendo ciega y forzada, el riesgo de perforación es grande.

b) *La papilotomía* no resuelve el problema, porque el obstáculo al corrimiento biliar no está en la papila o rebasa siempre sus límites. Dice Mallet Guy ([16]) al respecto: "el tiempo de la papilotomía ha pasado para estos enfermos".

c) *La esfinteroplastía,* ha sido propuesta como drenaje interno. Sólo se justificaría en aquellos casos en que el fondo de la dilatación alcanzara la embocadura colédoco duodenal. Sólo así podría obtenerse un drenaje amplio, condición indispensable para evitar la estásis e infección ascendente. Los hechos anatómicos, en la inmensa mayoría de las observaciones publicadas, muestran, que es muy raro que la dilatación alcance el límite inferior requerido para aplicar tal conducta.

3) *Drenajes internos por anastómosis.* - A) *Anastómosis por intermedio de la vesícula.* (Colecistogastrostomía, Colecistoduodenostomía y colecistoyeyunostomía). Deben desecharse porque el drenaje se hace mal; no se drena el punto declive de la bolsa; el drenaje es indirecto y la estásis con sus consecuencias persiste, aunque disminuya; además, la vesícula está generalmente enferma.

B) *Anastómosis de la dilatación hepatocoledociana.*. - a) *Al estómago.* - Stajano ([27]) realizó con éxito esta anastómosis en su paciente y este no tuvo complicaciones mediatas en los 7 meses siguientes a la operación; desconocemos la evolución posterior. Hay que anotar 3 inconvenientes serios a esta conducta:

1) es menos fisiológica; la intolerancia gástrica por la bilis puede ser muy grande;

2) no se realiza en la zona declive de la bolsa quística que está en la zona retroduodenal o pancreática.

3) la infección ascendente es más fácil porque existe un retrofondo y porque la permanencia mayor de los alimentos en el estómago expone a su derivación hacia la bolsa quística.

b) *Al duodeno* (coledocoduodenostomía). - Ha sido la intervención practicada con más frecuencia y considerada como de elección por muchos autores, por su simplicidad y seguridad. Para evitar o disminuir las posibilidades de infección ascendente, que se señalan en muchos casos, *debe ser amplia y realizada en la zona declive;* en tales condiciones, según Mallet Guy ([16]), "no hay que temer el reflujo". No obstante, se señalan numerosos casos de colangitis ascendente graves. No es posible abrir opinión, sin saber en que condiciones técnicas y tácticas fue realizada la intervención.

c) *Al yeyuno* (coledocoyeyunostomía). - Este tipo de anastómosis sobre asa desfuncionalizada en Y de Roux, es la operación preferida por muchos autores en la actualidad, para evitar la colangitis por reflujo imputable a la coledocoduodenostomía. Armand Ugón ([2]) en 1946, comentando el trabajo de Stajano, sugirió este tipo de anastomosis. Keeley ([14]) la recomienda para realizar el drenaje interno de las dilataciones del hepatocolédoco. Se ha objetado a la anastomosis en Y, que al suprimir totalmente el aporte de bilis al duodeno, expone al desarrollo del ulcus duo-

denal. Grove ([10]) niega valor a esta objeción, porque el desarrollo de la ulcera duodenal no ha sido observado en el importante número de pacientes a los cuales se les ha practicado una astomosis en Y por distintas afecciones de las vías biliares; en cambio, considera que reduce la incidencia de la colangitis. Warren y Polk ([31]) también dan preferencia a la coledocoyeyunostomía.

4) *Derivaciones internas precedidas de excéresis total o parcial de la bolsa quística.* - La reseción total, seguida de anastomosis del, o de los hepáticos al duodeno o al yeyuno, es *teóricamente* la operación ideal porque restablece el tránsito biliar suprimiendo la zona enferma. Barboza y Rate ([4]) la han erigido en el tratamiento de elección; pero leyendo su trabajo se advierte, que su experiencia personal se reduce a un caso feliz y a una revista bibliográfica sobre 50 observaciones, en las cuales se ha realizado dicha operación en 4 oportunidades. Russo y col. ([22]), consideran también la resección, como el tratamiento a preferir, en casos con paredes muy enfermas, que no ofrezcan garantías para una anastomosis; la realizaron con exito en su caso, que presentaba un segmento sano de hepático común. Goinard y Pellisier ([9]) encuentran que, en 17 operaciones de este tipo, realizadas hasta 1955, se produjeron 7 muertes operatorias. La excéresis total es una operación difícil aún en manos de los técnicos más avezados; es shockante; gravada de un alto porcentaje de mortalidad. La liberación de una gran bolsa es peligrosa; la anastomosis a nivel del hilio, difícil y riesgosa. No hay razones valederas, apoyadas en un número importante de intervenciones, para exponer a estos pacientes a tan graves contingencias operatorias cuando una anastomosis simple, realizada en correctas condiciones de ubicación y amplitud, ha demostrado la excelencia de sus resultados, con riesgo operatorio mínimo. Y en casos de paredes muy enfermas, queda siempre el recurso de la operación en 2 tiempos.

La excéresis parcial, con la finalidad de reducir la cavidad en casos de grandes dilataciones y en condiciones de resecabilidad fácil, ha sido practicada. Aunque en un porcentaje menor, también aumenta los riesgos sin aportar mayores ventajas, puesto que una bolsa coledociana bien derivada se reduce por si sola.

En resumen: la derivación interna primaria, por coledocoduodenostomía o coledocoyeyunostomía sobre asa desfuncionali-

zada, es el tratamiento de elección de la dilatación congénita del hepatocolédoco.

CONCLUSIONES. 1) La observación de un caso de dilatación congénita del hepatocolédoco da motivo a realizar una vista de conjunto de la enfermedad, en sus aspectos etiopatogénicos, anatomoclínicos y terapéuticos, a través de una extensa revisión bibliográfica.

2) Desde el punto de vista patogénico, se reafirma el concepto admitido por todos los autores, de que la afección tiene su origen en anormalidades del desarrollo de la vía biliar principal. El caso presentado reviste características anatómicas que no admiten dudas al respecto.

3) En el aspecto clínico se insiste en la importancia de un diagnóstico temprano, valorando el síndrome funcional en relación a las circunstancias etiológicas, para sospechar la afección y pesquisarla en lo posible, en ausencia de tumor palpable y episodios ictéricos.

4) Se analizan las distintas soluciones quirúrgicas sugeridas o realizadas, señalando la conducta de elección, en base a fundamentos fisiopatológicos, a los riesgos operatorios y a los resultados obtenidos.

BIBLIOGRAFIA

1 ARMAND UGON, V.: Quiste congénito del colédoco. (Patología de las vías biliares. D. Prat). Ed. Barreiro y Ramos, Montevideo, Urug. 1946.

2 ARMAND UGON, V.: Discusión del trabajo de Stajano.

3 ATTAR, M. B. and OBEID, M. D.: Congenital cist of the common bile duct. A Review of the literature and a Report of Two Cases. Ann. of Surg. 142: 289 - 1955.

4 BARBOZA, E. and RATE, R. G.: Cystic Dilatation of the Common Duct. J. Int. Coll. of Surg. 25: 430-441, 1956.

5 CAROLI, J. et MARCOULIDES, G.: Contribution á la Pathogénie des dilatations congénitales du Cholédoque. Arch. des Mal. de l, App. Dig. et des Mal. de la Nutr. 42: 1045 - 1953.

6 DIEZ, J. y COTTINI, G. F.: Dilatación congénita de colédoco. Anales de Cirugía. Vol. 8: nº 3: 454-460 - 1949.

7 DENNISON, W. M.: Choledochus Cyst in Childhood. J. Inter. Coll. Sur. 21; 113-117 - 1954.

8 FRACK, R. y ABENTE, C. F.: Dilatación Congénita del Colédoco. Anales de Cirugía (versión castellana) V. VI: n. 9 - 987-990 - 1959.

9 GOINARD, P. et PELISSIER, G.: Dilatations Kystiues Congénitales de la voi Biliare Principale.
Thérapeutiques Chirurgicales des Icteres par Retención. Masson y Cie. Editeurs.

10 GROVE, W. J.: Recognition and Treatment of Congenital Choledocal Cystic. A.M.A. Arch. of Surg. 75: 443-449 - 1957.

11 GROSS, R. E.: Idiopathic Dilatation of the Common Bile Duct. Surgery of Infancy and Chilhood. Fhiladelphia an London, 1953, pag. 524 W. S. Saunders Company.

12 HERTZLER, J. H. and MAGUIRE, C. E.: Congenital Dilatation of the Common Bile Duct. Arch. Surg. 62: 275-283 - 1951.

13 KEITH, L. M., RINI, J. M. and MARTIN, L. H.: Congenital Cystic Dilatation of the Common Bile Duct. A. M. Arch. of Surg. 75: 143 - 1957.

14 KEELEY, J. L.: Congenital Cystic Dilatation of the Common Bille Duct. Arch. Surg. 56: 508-515 - 1948.

15 LUMPKIN, F. E. and WILSON, J. W.: Method of Diagnosis of Choledochal Cyst. Am. urgeon. 21: 63-72 - 1955.

16 MALLET-GUY, P.: Trois Observations de Dilatations Congenitales dites Kistiques du Cholédoque. Lyon Chir. 54: 771-776 - 1958.

17 MINGUET, P. y Col.: La Dilatation Kistique Congenital du Cholédoque. Rev. Méd. Chir. des Mal. du Foie. 33: 2-99 - 1958.

18 MOSELEY, J. E.: Radiographic Demostration of Coledochal Cyst by Oral Cholecystography. Radiology. 68: 849-841 - 1957.

19 Mc. WHORTER, G. L.: Congenital Cystic Dilatation of the Bile and Pancreatic Ducts. Arch. Surg. 38: 397-411 - 1939.

20 RAVITCH, M. M. and SNYDER, G. B.: Congenital Cystic Dilatation of the Common Bile Duct. Surgery. 44: 752-765 - 1958.

21 RUDLER, J. C.: Un Cas de Dilatation Kystique du Cholédoque. Lyon Chirurgical. 54: 768-771 - 1958.

22 RUSSO, A. G., COHEN, J. y MAGGI, A.: Dilatación quística congénita del colédoco. Soc. de Cir. de B. Aires. Bol. y Trab. XLIV: 81-93 - 1960.

23 SHALLOW, T. A. y col.: Dilatación Quística Congénita del Colédoco. Anales de Cirugía. (versión castellana) v. 5: n. 1, 121-128 - 1946.

24 SERFAS, D. S. and LYTER, C. S.: Choledocal Cyst. A. M. J. Surg. 93: 979 - 1957.

25 SMITH, B. C.: Cyst of the common duct. Arch. Surg. 44: 968-893 - 1942.

26 SCHWEGLER, R. A. (Junior) and BOYDEN, E. A.: The development of the pars intestinalis of the common bile duct in the human fetus, With special reference to the origin of the ampulla of Vater and the sphinter of Oddi.

a) Anatomical Record. - 67: 441-468 - 1937

b) Anatomical Record. - 68: 17 - 42 - 1937

c) Anatomical Record. - 68: 193-200 - 1937

27 STAJANO, C.: Dilatación congénita del hepatocolédoco. Megacolédoco. Bol. de la oc. de Cir. del Urug. 17: 261-274 - 1946.

28 SULAMAA, M.: Surgical Tretment of Congenital Anomalies of the Bile Duct. Acta Chir. Scand. 106: 95 - 1953.

29 TSARDAKAS, E. and ROBNETT, A.M.A.: Congenital Cystic Dilatation of the Common Bile Duct. Arch. Surg: 72: 311-327 - 1956.

30 VELASCO SUAREZ, C.: (Discusión del Trabajo de Russo y Col.).

31 WARREN, K. W. and POLK, R. C.: Cystic Dilatation of the Common Bile Duct. urg. Clin of North America. Junio 1958, pag. 707.

32 YOTUYANAGI, S.: Contribution of the Etiology and Phatology of Idiophatic Cystic Dilatation of the Common Bile Duct. Gann. 30: 601-650 - 1936.

(Citado por Goinard y Pellisier).

Dr. Jannicelli. — Me adhiero a las felicitaciones que se han hecho por la presentación de este caso felizmente resuelto por el Prof. Bermúdez. Tuvimos oportunidad de tratar un caso en 1949 en el Instituto de Pedriatría con el Prof. Marcos. Se trataba de una niña de 2 años y 8 meses que cuando llegó a la intervención quirúrgica se encontraba en un estado general grave, ictericia franca, abdomen distendido, gran hepatoesplenomegalía ascitis, circulación colateral y fiebre a oscilaciones diarias acentuadas. Se procedió a realizar lo que el estado general permitía como tiempo previo, es decir, colecistostomía y drenaje de la dilatación congénita de colédoco. Hubo una mejoría transitoria con diminución de la distención abdominal, la circulación colateral y la ictericia. Pero la fiebre persistió y una operación progresiva la hizo fallecer a los 11 días de intervenido.

El excelente estudio anatomopatológico hecho por el Prof. Héctor Ardao puede verse en "Archivos de Pediatría del Uruguay" Año XXIV, N 10, de Octubre de 1953. A través de ese estudio se puede tener la seguridad de que el drenaje no puede ser sino en tiempo previo a una intervención más radical como la realizada por el Dr. Bermúdez.

Dr. Bosch. — Acompaño a los señores consocios al felicitar al comunicante por el tipo de observación clínica y trabajo presentados. Estoy plenamente de acuerdo con el tratamiento instituído, siendo él en mi criterio el más lógico dentro de todos los que se han señalado. A próposito de esta comunicación, desearía recordar, aunque no haya homologabilidad absoluta, un caso clínico que tuve que tratar hace unos años, en el que comprobé una malformación de la vía biliar principal, caracterizada por

una dilatación regular, no quística como la que nos presenta el Dr. Bermúdez, de real magnitud, en la que se abocaban normalmente ambos conductos hepáticos y que presentaba paralelamente otro conducto con cálculos en su interior que originándose en el hígado, alcanzaba el duodeno al parecer en forma independiente al colédoco. Observación que juzgué de interés por la malformación en sí y por la patogenía de esa litiasis sin duda primitiva en el canal accesorio.

Prométole al Dr. Bermúdez, hacerla llegar al seno de esta Sociedad en otro momento.