

RELATO.

Complicaciones hepatobiliares de la hidatidosis

Dr. YAMANDU PORRAS *

I) INTRODUCCION

Este relato es un homenaje, más de trabajo que de erudición, a cuatro maestros de la cirugía de nuestro país: Prat, Larghero, Chifflet y Armand Ugón, que trabajaron intensamente en hidatidosis. Hacer un estudio completo de la evolución del tema sería hablar de la historia de la cirugía del Uruguay y de la Argentina. Vamos a recordar los nombres de Piaggio Blanco, Pérez Fontana, Del Campo, Cendán, Arce, Finochietto, Ivanissevich, etc., y muchos otros imposible de nombrar en este trabajo.

La equinocosis sigue siendo un grave problema en nuestro medio (152). De acuerdo a la concepción de Purriel y col. (152) basada en datos estadísticos de la C. H. de la Lucha contra la Hidatidosis del M. S. P., se puede representar la zoonosis como la imagen de un iceberg, donde la zona sumergida representada por 31.734 enfermos es infinitamente más grande que la zona descubierta representada por 516 enfermos para el año 1968.

En 1919 Alfonso Lamas (71) decía en una lección clínica que "el quiste hidatídico (Q.H.) del hígado es el convidado de piedra de nuestras salas de operaciones"; afirmación que sigue en plena vigencia 54 años después. Kourias (291) en 1964, en un análisis de 2.000 casos expresaba: "cada uno sabe que Grecia, después del Uruguay, es el segundo país en el mundo por la frecuencia de los quistes".

Este trabajo traduce la experiencia de 4 cirujanos ** que actúan en el Hospital Regional Sur de Mercedes y abarca un período de casi 12 años. En un total de 242 enfermos tratados por hidatidosis en ese lapso los porcentajes de localización fueron los siguientes:

| | |
|------------------|------------------|
| —Hígado | 53 % (129 casos) |
| —Pulmón | 45,8 % (111) |
| —Riñón | 1,6 % (4) |
| —Bazo | 1,2 % (3) |
| —Músculo | 1,2 % (3) |
| —Hueso | 0,8 % (2) |
| —Subperitoneo | 0,8 % (2) |
| —Retroperitoneo | 0,4 % (1) |
| —Mesenterio | 0,4 % (1) |
| —Pericardio | 0,4 % (1) |
| —Ventrículo der. | 0,4 % (1) |

En 129 enfermos con E.H. se comprobaron asociaciones con otras localizaciones:

| | |
|---------------------------------|-----|
| —Hígado como única localización | 110 |
| —Hepato pulmonar | 17 |
| (Primitiva pulmonar | 14) |
| (Tránsito hepatopulmonar | 2) |
| (E. pulmonar metastásica | 1) |
| —Hepatoesplénica | 2 |

La asociación con E. pulmonar primitiva o secundaria alcanzó a un 11,6 %.

De los 129 enfermos con E.H. fueron operados por primera vez en nuestro servicio, 124; 4 habían sido operados anteriormente en otro lugar. En cuanto al sexo se operaron 68 mujeres y 61 hombres. La distribución por edad es la siguiente, dejando constancia que en nuestro servicio no ingresan enfermos menores de 14 años:

| Edad | Hombres | Mujeres | Total |
|--------------|---------|---------|-------|
| 14 a 20 años | 7 | 5 | 12 |
| 21 a 30 " | 7 | 13 | 12 |
| 31 a 40 | 15 | 16 | 31 |
| 41 a 50 | 14 | 8 | 22 |
| 51 a 60 | 12 | 14 | 26 |
| 61 a 70 | 4 | 8 | 12 |
| 71 a 80 | 2 | 4 | 6 |
| Totales | 61 | 68 | 129 |

Topografía.— El 66,9 % de los Q.H. se localizan en el lóbulo derecho, 19,3 % en el lóbulo izquierdo, y un 13,7 % en ambos lóbulos. Se comprobaron 2 Q.H. en el lóbulo de Spiegel que fueron considerados dentro del lóbulo izquierdo.

Morbilidad.— Aunque luego haremos un análisis detallado, 35 enfermos (27,1 %) sufrieron una o más reoperaciones.

Mortalidad.— En 129 enfermos con E.H. hubo 6 muertos que corresponde a un 4,65 %, siendo esta cifra una de las más bajas en nuestro medio. En 111 enfermos operados por E. pulmonar hubo sólo 1 muerto [0,9 % (93)].

II) DEFINICION Y LIMITACION DEL TEMA

Q.H. no complicado para Casiraghi (221) significa que no tiene alteraciones evidenciables por la clínica y la radiología.

En un trabajo anterior (132) definíamos las formas complicadas en aquellas que por: 1) su topografía (formas yuxtahiliares); 2) su tamaño (independientemente del estado del

* Cirujano del Servicio de Cirugía del Hospital Regional de Mercedes. (Cirujano Jefe: Dr. Hugo Méndez Aserito). Artigas 162, Mercedes, Uruguay.

** Dres. H. Méndez, Y. Porras, J. M. Ritorni y E. Braceras.

Q.H.); 3) el estado del quiste (calcificación, etc.); 4) el compromiso parenquimatoso, biliar o vascular; 5) por la presencia de infección; 6) la posibilidad de comprimir, involucrar o romperse en estructuras extrahepáticas; 7) y la capacidad de producir agresiones de tipo inmunológico agudas (shock anafiláctico) o crónicas (fibrosis). Con este criterio incluimos casi la mitad de nuestros enfermos dentro de las formas complicadas (132).

Dada las características especiales del hígado, órgano macizo, poseedor de una rica canalización biliar, recorrido por un intrincado sistema vascular arterial y venoso, eje además de la circulación portal, donde existen modificaciones precoces de hipertrofia compensadora o de atrofia; y donde se rompe precozmente el equilibrio del parásito con el organismo parasitado con su cadena de consecuencias inmunológicas locales y generales, prácticamente en el sentir estricto del término siempre está complicado, y fuera de la etapa estrictamente parasitaria. Las complicaciones están en marcha, o se harán presentes en el acto operatorio o en el postoperatorio en el Q.H. más inocente.

Es más adecuado hablar de repercusión en el hígado y en las diversas estructuras que alberga; de su intensidad y grado dependerá la exteriorización clínica de las complicaciones. Este término ha sido usado por Maquieira (86) al estudiar la repercusión vascular y por D. Castiglioni (25) al referirse a la repercusión biliar de la E.H.

Chifflet (40) definió a la E.H. como afección hepatobiliar. Con los conocimientos actuales se debe hablar de afección quistohepatovascular.

Entendemos por *complicaciones hepatobiliares a la repercusión y a las complicaciones intrahepáticas en cuanto afectan al hígado directamente por acción parasitaria o por medio de la lesión de su vía canalicular o árbol vascular y cuya terapéutica quirúrgica esté dirigida al hígado especialmente.*

Con este criterio la incidencia de las complicaciones en la serie ha sido la siguiente:

| | | | |
|---------------------------------------|------|---|------------|
| Repercusión y complicaciones biliares | 38,7 | % | (50 casos) |
| Q.H. supurados | 29,4 | % | (38 ") |
| Q. H. calcificados | 26,3 | % | (34) |
| E. peritoneal | 7,7 | % | (10) |
| Complicaciones vasculares | 2,32 | % | 3 |
| Tránsitos hepatotóxicos | 1,5 | % | 2 |

Nos limitaremos al estudio de: 1) lesiones a nivel del parénquima hepático; 2) Q.H. supurado; 3) repercusión y complicaciones biliares; 4) Q.H. calcificado; 5) repercusión y complicaciones vasculares; 6) y por su frecuencia y gravedad veremos la E.H. múltiple. Excluimos el estudio de las hemorragias.

Piaggio Blanco y García Capurro (54) estudiaron un caso interpretado por Dévè (54), de E.H. primitiva micropoliquística infiltrante, forma intermediaria entre la E. hidática y la E. Alveolar. Cendán, Barreneche y A. R. Ardao (30) publicaron el primer caso autóctono de E. alveolar en el Uruguay y señalaron la

alta frecuencia de la misma en los animales de matadero de nuestro país. No nos vamos a referir a estas formas de equinococosis en el relato y nos remitimos a dichos artículos.

III) QUISTE HIDÁTICO: BIOLOGÍA DE LA LARVA Y COMPONENTE VISCERAL

Purriel y Tomalino (151) han tratado de relacionar la forma anatomoclínica con el estado biológico de la hidátide y basar la terapéutica. Es así que distinguen enfermedad hidatídica por: 1) hidátide sana; 2) hidátide enferma; 3) hidátide muerta; 4) restos parasitarios; 5) secuelas; 6) combinaciones de los diversos estados anteriores. Esta cronología se cumple muy bien en el pulmón y ha sido demostrada por estudios inmunológicos (153) y da sólidas bases para el tratamiento quirúrgico (159).

En el hígado la biología de la larva es alterada totalmente al crecer en un medio sólido, inhóspito, agredida precozmente por la bilis y la infección. El desarrollo más lento y prolongado conduce al parásito a perpetuarse a través de la vesiculización endógena. Salvo casos excepcionales no existe muerte brusca de la vesícula madre, como en el pulmón. En la mayoría de los casos cuando la muerte llega, su estirpe, biológicamente, se perpetúa a través de las vesículas hijas, cosa que no ocurre en la E. pulmonar. La muerte del parásito corresponde sólo a algunas formas de Q.H. calcificado: nódulo cálcico cicatrizal (255, 45).

No se puede superponer en el hígado, dadas las condiciones del habitat particular que ofrece, la biología de la larva a la anatomía patológica y a la clínica y menos basar la terapéutica. La interpretación anatomoclínica surge de la evolución anatómica del saco visceral (45). En efecto, *está vinculado a la biología de la larva, pero más aún, a la calidad y a las influencias del órgano en que asienta.* Este concepto ha sido desarrollado por Chifflet (45), y Falconi (57). En su conocimiento se debe basar la cirugía de la E.H.

Por lo tanto se debe considerar al Q.H. como una unidad patológica con dos componentes: a) parasitario; b) visceral (45, 57).

En el Q.H. hialino el componente parasitario supone una hidátide madre intacta, un espacio perivesicular virtual y un componente visceral mínimo. La adventicia es fina, colapsable, con pocos fenómenos regresivos que son más evidentes en su parte interna. Está dividida en capas claramente definidas y se continúa sin transición con el parénquima sano (45).

Se llega al Q.H. alterado por diversos mecanismos patogénicos: 1) la infección y la bilis que llegan por vía canalicular le hacen perder tensión y el espacio perivesicular de virtual se hace real; 2) el parénquima vecino se altera por compresión directa, por acción tóxica del parásito, por compresión vascular y por fenómenos inmunológicos desencadenados y agravados por el pasaje de líquido hidatídico, fragmentos cuticulares y productos de hidrólisis de la misma (120, 255, 89, 31, 221, 45, 25).

En este juego de acción y reacción el parásito se defiende por la multivesiculización. La

membrana madre agredida degenera y al final se rompe. La adventicia pierde entonces su individualidad como reacción orgánica ordenada frente al parásito, y se convierte junto al parénquima hepático modificado, en la pared de una cámara parasitaria. Se constituye así un verdadero saco visceral que adoptará diferentes formas anatómicas y evolutivas (45).

En efecto, el saco visceral ya no es una estructura definida como la adventicia; se trata de la pared de una bolsa hidatídica donde existen procesos inflamatorios agudos, fibróticos y/o necróticos (45). Deja de ser una formación anatómica independiente del hígado, sino que es parte integrante del mismo. De la predominancia o combinación de los procesos anatómicos surgirán las formas evolutivas y las complicaciones (45). La topografía del quiste incidirá notablemente en las mismas (207).

Chifflet (45), distingue un saco visceral fibroso, otro evolucionante y otro mixto; estudia aparte la calcificación y la supuración que adquieren importancia propia.

El saco visceral evolucionante se expresa por: intensa actividad inflamatoria, tejido de granulación joven, granulomas de cuerpo extraño, infiltración de eosinófilos (74), células gigantes que rodean restos de cutículas parasitarias, compresión y trombosis de pequeños vasos, compresión de gruesas venas que causan trastornos en el desagüe de los territorios respectivos, y supuración del saco visceral. Esta puede evolucionar hacia la cámara parasitaria o al parénquima (45). El saco visceral, en determinado momento, adquiere autonomía propia, se hace invasor, crece, comprime, involucra y ulcera las estructuras vecinas en las que están los gruesos canales biliares, el sistema vascular hepático y perihepático, y las formaciones viscerales vecinas abdominales y torácicas. Todo sucede como si el saco visceral avanzara en el hígado a favor de divertículos, chimeneas o túneles en las zonas donde predomina la necrosis (45). Estos divertículos explican la apertura en vía biliar y los tránsitos hepatotorácicos (45). En cambio, cuando el saco evoluciona al peritoneo crece excéntricamente involucrando órganos vecinos. En esos verdaderos divertículos intrahepáticos se encuentran vesículas hijas (45), que migran por los túneles luego de la rotura de la membrana madre.

Esquemáticamente se pueden estudiar cuatro etapas en el desarrollo del parásito en el hígado: 1) *etapa de nidación* de los embriones hexacantos que se transformarán en larvas o hidátides, y que producen una necrosis limitada de origen tóxico (255, 45); 2) *etapa de desarrollo del parásito* que corresponde al Q.H. hialino que se ve en el niño y en el adulto joven; 3) *etapa visceral* (45, 57), señalada por la formación de un espacio perivesicular real, multivesiculización y constitución del saco visceral con diferentes formas anatomoevolutivas; y, 4) *etapa regional*, de evacuación en vías biliares y tránsitos torácicos, digestivos o peritoneales (45).

Tan importante como el estudio de la biología del parásito y del saco visceral, es fundamental el conocimiento de la evolución de

la cavidad residual y de las lesiones adventiciales y parenquimatosas luego de drenado el Q.H. (35, 168, 6).

IV) DIAGNOSTICO DE LA EQUINOCOSIS HEPATICA

En una zona de alta infestación hidatídica como la nuestra pensamos siempre en la E.H. frente a cualquier trastorno abdominal, síntomas hepatobiliares o tumoraciones de vientre (132). La radiografía simple, el neumoperitoneo, la colecistografía oral y la colangiografía intravenosa nos ayudan en el diagnóstico (76).

Ultimamente enviamos pacientes al Servicio de Medicina Nuclear (Clínica Médica "A", Prof. Manlio Ferrari), sobre todo en las formas múltiples para estudiar abordajes y en enfermos ya operados donde se sospechan recidivas. Touyá y col. (172, 175) después de un estudio con centellografía hepática de más de 500 pacientes afirman que ésta "permite diagnosticar la existencia de procesos expansivos, su número, localización, relación de los procesos con la vía biliar, condición y tamaño del parénquima no parasitado y la coexistencia o no de hipertensión portal". En dicha experiencia el diagnóstico centellográfico fue correcto en el 87 % de los casos. La centellografía sumada a la clínica y a la inmunolectroforesis dan casi un 100 % de diagnósticos positivos. Las imágenes que se encuentran son: lagunas, escotaduras, amputaciones, o áreas levemente radioactivas (175).

Davidenko y col. (46, 47) han realizado en nuestro medio umbilicopetrografías y oleohepatografías.

El estudio angiográfico será motivo de un correlato. Uno sólo de nuestros enfermos fue estudiado por angiografía total (E. Silva).

Aunque no contamos habitualmente con estos métodos de estudio y diagnóstico, el conocimiento de los trabajos de la Escuela Argelina (196, 199, 200, 202) y de Maquieira (86, 87) nos ha permitido conocer la repercusión vascular y manejaarlos en consecuencia.

El funcional hepático nos ha mostrado solamente alteraciones manifiestas en 2 enfermos con compromiso vascular severo y algunos con E. múltiple.

En el sondeo duodenal se encuentran ganchos siempre que la comunicación sea amplia y reciente (186). En el Q.H. no complicado la experiencia ha demostrado que es excepcional el hallazgo de quitinosa hidática (186) como se había pensado luego de los trabajos de Cassinelli (79).

En cuanto a las reacciones biológicas clásicas dice Ivanissevich (280) que completan el estudio pero no perfeccionan el diagnóstico. Hemos estudiado la eosinofilia y la reacción de Casoni cuando disponemos de antígeno. Para Purriel y col. (153) son medios precarios y de baja sensibilidad.

No tenemos experiencia con la reacción de Ymaz Lorentz-Ghedini (283). Según la información recogida en la bibliografía (356) cabe esperar un 30 a un 80 % de reacciones positivas.

En cambio los estudios de Capron (216, 217) sobre nuevas técnicas inmunológicas han significado un gran adelanto en el diagnóstico biológico (217). Purriel y col. (153) estudiando por inmunoelectroforesis (IEF) anticuerpos correspondientes a fracciones antigénicas existentes en el líquido hidático, en enfermos con E.H., han comprobado una positividad global del 86 %. En casos de hidátides sanas, enfermas o recientemente rotas la positividad llega casi al 100 %; mientras que en la E.H. calcificada los valores tienden a negativizarse casi totalmente. La existencia radiológica de un Q.H. de hígado calcificado con una reacción de IEF positiva debe hacer sospechar otro Q.H. (153, 159).

Por último nos referiremos a la laparotomía exploradora, "que es la última etapa del diagnóstico y la primera del tratamiento" (286). En nuestro medio, escaso de métodos auxiliares costosos, con gran cantidad de enfermos que por razones economicosociales no se pueden trasladar a Montevideo, recurrimos frecuentemente a ella (132). Para Larghero (74) una incisión adecuada y amplia que se pueda prolongar es insustituible como método de diagnóstico.

V) TRATAMIENTO DE LA EQUINOCOSIS HEPÁTICA (E.H.)

El tratamiento de la E.H. es esencialmente quirúrgica (255, 286, 74, 32). No se ha descubierto hasta la fecha un quimioterápico o una fuerza física capaz de actuar por vía enteral o parenteral sobre la larva (286).

A) *Tratamiento biológico* (213).—Preconizado por Calcagno (213) es motivo de discusión. No tenemos experiencia clínica ni experimental. Nos limitaremos a transcribir las opiniones más autorizadas. Dévé (255) es escéptico en cuanto a sus resultados y concluye que el tratamiento quirúrgico precoz es el único capaz de conducir a la curación.

Casiraghi (221) considera que el método de Calcagno coloca al paciente en mejores condiciones quirúrgicas evitando además la aparición de shock anafiláctico y las siembras secundarias.

Larghero (74) no lo ha utilizado. B. Ríos (154) es partidario del mismo pero "no piéndole más de lo que puede dar".

Cendán (32) lo utiliza y lo cree útil en el preoperatorio como desensibilizante. Purriel y Tomalino (151) afirman que ninguna terapéutica biológica debe ser dirigida a alterar la salud del parásito; cuando éste es perturbado en su ciclo vital aparecen en el huésped lesiones anatomopatológicas, intensa sintomatología y siembras secundarias.

Para Ivanissevich (286) se trata de un tratamiento sin base cierta, de resultados muy discutibles, y que no puede sustituir, oponerse ni demorar el tratamiento quirúrgico.

Pérez Fontana y Pérez del Castillo (121, 117) lo han utilizado; han tratado además de producir una vacuna que actuara sobre los animales en los que se desarrolla la forma quística (125).

Blanco Acevedo (98) en 1921, fue el primero que intentó la desensibilización realizando repetidas reacciones de Casoni en el preoperatorio inmediato para evitar los accidentes anafilácticos.

Nosotros desde que usamos altas dosis de hidrocortisona y antihistamínicos pre, intra y postoperatorias no hemos tenido más este tipo de accidentes.

B) *Soluciones parasiticidas*.—Las opiniones se reparten entre el formol y el C1Na. Le Dentu (300) fue el primero que usó el formol. Al 1 o al 2 % mata instantáneamente los escolex.

Pérez Fontana propugnó el uso de una solución de C1Na sobresaturada, al 33 % (126). Los escolex en contacto con el C1Na estallan y se desintegran. Pérez Fontana (126) lo considera más ventajoso que el formol: 1) es menos irritante por lo que puede usarse "a larga mano"; 2) puede quedar dentro de las cavidades para que continúe su acción; 3) penetra en las zonas anfractuadas creando verdaderas corrientes de drenaje osmótico, por lo que además de parasitizada posee acción detersiva (126). El formol es más tóxico, menos penetrante y fundamentalmente coagula y fija exudados y restos parasitarios que pueden conservar en su interior escolex en actividad (126).

Nosotros usamos el C1Na y coincidimos con Pérez Fontana. En enfermos operados anteriormente por E. peritoneal secundaria masiva, nos ha sorprendido, al reexplorarlos por otra causa encontrar el abdomen libre de equinocosis y la ausencia de adherencias; hecho éste que ya fue señalado por el mismo autor (126). En el estudio de 8 siembras operatorias en nuestro servicio, con más de 8 años de seguimiento, en 6 se había usado el formol, mientras que en 2 no pudimos determinar la solución parasitizada empleada.

Se ha demostrado que el C1Na ha sido decisivo en el éxito del tratamiento de la E. ósea (123) como la siguiente observación:

XX, mujer, 23 años. Operada en 1950 por E. ósea de tibia (Prof. A. Chifflet) en que se le practicó curetaje, formolado y drenaje. Fue reoperada 4 veces (Dr. J. A. Ubillos) por otras tantas recidivas con la misma técnica. La última vez se le practicó resección casi total de la tibia e injerto óseo. En 1965 nueva recidiva. Reoperación (J.A.U. y Y.P.). Resección con escoplo y curetaje de gran parte de la diáfisis tibial. Lavado profuso con suero salado. Se dejaron 2 gruesos tubos de goma por los que se le practicó durante 1 mes lavados diarios con la misma solución. Ocho años después (1973) curación clínica y radiológica.

Cuando usamos grandes cantidades de suero salado, sobre todo en el peritoneo, forzamos la diuresis con suero glucosado isotónico y diuréticos para eliminar el C1Na absorbido en exceso y evitar la obstrucción de los túbulos renales por una discreta hemoglobinuria que hemos observado en estos casos (132).

C) *Tratamiento quirúrgico*.

1. *Anestesia*. Usamos siempre anestesia general con intubación traqueal. Si existen otros

Q.H. pulmonares o se sospecha un tránsito inminente no se debe operar sin sonda de Carlens (74). La pérdida de un enfermo por carecer de ella nos ha hecho ser estrictos en este sentido (93). Es obligatorio el dominio de una gruesa vena para la administración de sangre, antibióticos, corticoides y antihistámicos en el acto operatorio.

2. *Abordajes.* "El abordaje debe ser amplio, bien ubicado, respetuoso de las estructuras anatómicas y de la fisiología parietal, y susceptible de ampliación fácilmente reparable. A veces es la etapa fundamental y decisiva en el tratamiento quirúrgico [Cendán (32)].

Cendán (32) aconseja una incisión arciforme, oblicua, subcostal que se inicia por encima de la 11ª costilla en el 10º espacio y que se prolonga hasta la línea media pudiendo si es necesario sobrepasarla y llegar hasta el reborde costal izquierdo (fig. 1). Si es necesario se puede prolongar hacia atrás por el 10º espacio.

Larghero (74) realiza su incisión transversa clásica que hemos utilizado muchas veces. Nosotros siempre avanzamos sobre el recto opuesto. Se prolonga fácilmente al tórax por toracofrenotomía. Palma preconiza el abordaje por mediana con sección del xifoides y prolongada siempre por debajo del ombligo, para

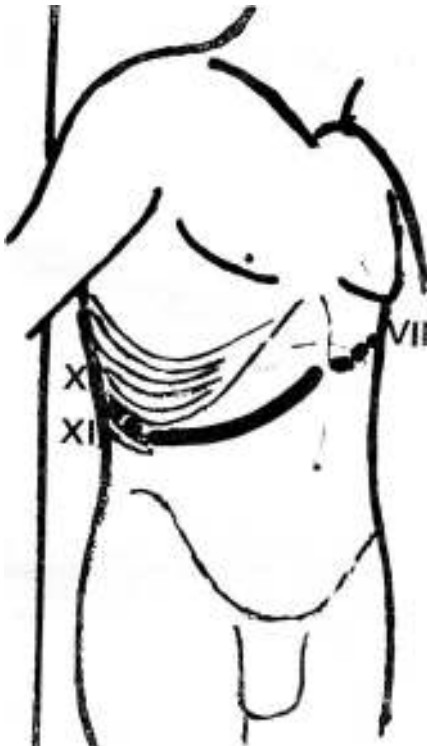


FIG. 1.— Incisión utilizada por Cendán (32) que muestra las ampliaciones al 10º espacio y al hipocondrio izquierdo. Dibujo original del trabajo de Cendán (32).



FIG. 2.— Paciente en decúbito lateral izquierdo. Ya se han tratado quistes anteriores. Abordaje posterior por el 10º espacio intercostal (fondo de saco pleural sin equiado). H) Hígado; t) Tubo de quistostomía; d) diafragma seccionado; x) dedo del cirujano ayudante que señala el lugar más apto para el abordaje posterior en el mismo acto operatorio (Y.P. y H.M.)

tratar la mayoría de los Q.H. hepáticos. Vergoz (351) es de la misma opinión.

Cuando el desarrollo de la E.H. es hacia el tórax está indicado el abordaje de Mérola (95, 96).

El abordaje de elección posterior, por ejemplo por vía de la 11ª costilla (91, 181), requiere un diagnóstico topográfico exacto preoperatorio que sólo lo pueden dar la gammagrafía (149) o una exploración quirúrgica anterior.

En caso de Q.H. posterior, no abordable por vía anterior, no hemos dudado en modificar la posición del enfermo llevándolo al decúbito lateral izquierdo; mientras el ayudante señala la zona posterior más adecuada el cirujano realiza la incisión y el drenaje (fig. 2).

3. *Movilización del hígado y exploración.* La movilización debe ser completa. La sección de ambos ligamentos triangulares, de los ligamentos redondo y falciforme, el decolamiento duodeno pancreático, y la sección de adherencias patológicas sumados a una completa relajación anestésica permiten una correcta exploración y facilitan el tratamiento quirúrgico (74, 132).

4. *Siembras operatorias.* La protección de la brecha parietal y del campo operatorio con compresas embebidas en C1Na debe ser cuidadosa. Se debe contar con un aspirador potente y C1Na en abundante. Para nosotros el lavado generoso con esta sustancia es el factor más importante para evitar las siembras.

5. *Quistostomía.* Se trata del drenaje externo indirecto, con tubos o sonda de Pezzer. No usamos la marsupialización.

La quistostomía es el método más utilizado, y con él se han solucionado los problemas más difíciles y graves de la E.H. Es rápido, poco agresivo, pero no menos difícil de indicar y manejar.

El éxito depende de: 1) exploración cuidadosa de la cavidad (maniobra de Arce (286), palpación bimanual intracavitaria y a través del parénquima hepático (32) etc.); 2) la resección de la adventicia emergente con hemostasis

cuidadosa de los bordes; 3) y el manejo correcto de los tubos de avenamiento en el postoperatorio. Los tubos deben ser gruesos, con buena luz y consistentes, ubicados en las zonas declives de la cavidad adventicial, bien llevados y sacados por la pared abdominal sin angulaciones; siempre por una contrabertura amplia. Hemos visto tubos estrangulados por la pared abdominal en el postoperatorio. *El orificio de contrabertura se hace más pequeño y más alto cuando el paciente es descurarizado y recupera el tono muscular* (132).

En cavidades grandes y altas utilizamos 2 tubos para realizar lavados. Esto lo hacemos diariamente con suero fisiológico y antibióticos. Cada vez usamos más la aspiración continua sobretodo en las primeras 72 horas. Cada tres días realizamos controles bacteriológicos y modificamos la administración de los antibióticos de acuerdo al antibiograma. A la semana cambiamos el tubo por otro del mismo diámetro, luego realizamos esto más frecuentemente para tener drenadas las cavidades con tubos recientemente esterilizados. La quistografía postoperatoria es la norma y de ella depende el momento en que se debe retirar el tubo.

6. *Adventicectomías.* La extirpación de la adventicia persigue: 1) suprimir el problema de la cavidad residual (32) y evitar la enfermedad adventicial del postoperatorio de los quistes tratados por el drenaje (6); 2) resolver el problema de la diverticulización del saco adventicial (254, 72) y eliminar la fibrosis perihidática (31); 3) disminuir la morbilidad y la prolongación del postoperatorio. Los riesgos son mayores que en el drenaje, pero pueden ser los mismos o mayores que las hepatectomías regladas (114) (rupturas, necrosis postoperatorias de zonas sin vascularización, etc.).

La indicación surge del conocimiento de la topografía del Q.H. y del estado de la adventicia. "Cuanto más fibrosa y calcárea más interesa eliminarla y más fácil resulta su clivaje y su extirpación (Q.H. calcificado) (32)".

Los estudios gammagráficos (175) y angiográficos (86) preoperatorios; la colangiografía intraoperatoria (131) y la palpación bimanual (32) realizarán un diagnóstico topográfico correcto.

Cendán (32) indica las adventicectomías en los extremos de ambos lóbulos, en los segmentos 2, 3, 4, 5, 6 y en la periferia del 7 y el 8 de Couinaud (231); indicaciones que nosotros seguimos estrictamente. La herida de los gruesos elementos del pedículo glissoniano y del sistema venoso cavo-suprahepático pueden ser catastróficos. En principio los Q.H. del hígado medio (14) (centrales, yuxtahiliares, del lóbulo de Spiegel), no deben ser tratados por resección adventicial. Para medir la profundidad del Q.H., B. Ríos (154) realiza la palpación en el parénquima hepático sobre la zona sumergida del Q.H.; nosotros realizamos la misma maniobra luego de haber seccionado en corona la cápsula de Glisson, vecina al Q.H.

Planos de adventicectomía. Existen tres planos por donde el cirujano puede recorrer el camino de las adventicectomías (Fig. 3). El más utilizado es el *hepato-adventicial*. Está bien delimitado aunque no es avascular. La

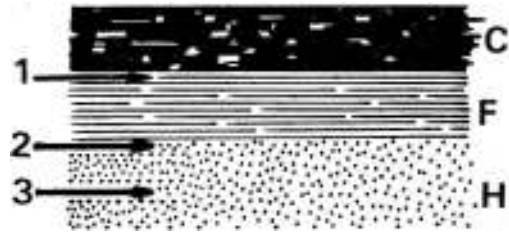


FIG. 3.— C) Adventicia calcificada; F) Adventicia fibrosa; H) Hígado. Planos de adventicectomía: 1) intraadventicial; 2) hepatoadventicial; 3) intrahepático.

mayoría de los pequeños vasos están fibrosados o involucrados por la adventicia. Se utilizan diversos instrumentos: mango de bisturí, espátulas, ruginas, etc. (190, 145, 14).

El plano *intra-adventicial* fue señalado por Constantini (226); separa las capas más internas, fibrosadas y calcificadas, de la adventicia del tejido conjuntivo adventicial más periférico, "que es la parte de la adventicia perteneciente al hígado (45)".

Existe a veces espontáneamente (lo que facilita la llamada excocleación interna de Magnusson), o después del drenaje (168, 6). En realidad el camino *intra-adventicial* es fácil y seguro cuando la separación de las capas internas está en marcha.

Nosotros preferimos avanzar por un camino *intrahepático*; avanzamos por el parénquima vecino al Q.H. haciendo la disección con los dedos por digitoclasia e individualizamos por el tacto los pedículos a ligar; maniobra que realizamos con pinza de Cames y material irreabsorbible. Con esta maniobra la ligadura es más segura porque se aplica en una zona del vaso donde su anatomía está más conservada.

Pozzi (333) en 1897 fue el primero que realizó una extirpación adventicial. Vamos a utilizar la denominación dada por Cendán que nos parece la más correcta (32).

a) *Quistectomía.* Cendán (32) la define como la extirpación del quiste (parásito y adventicia) sin evacuación previa.

Otros autores la llaman quistectomía cerrada, o en block, o quistectomía a lo Napalkoff, cirujano ruso que la propuso en 1904 y en 1925 (325). Constituye el tratamiento ideal pues extirpa totalmente el Q.H. sin apertura del mismo (74). Para realizarla se requiere el conocimiento de la topografía, de la relación vasculo-biliar y una gruesa adventicia fibrosa o calcificada para evitar la rotura de la misma en las maniobras (74, 14).

b) *Adventicectomía total* (32). Llamada por otros (74) quistectomía abierta o de Vigneron (353). Luego de evacuar el contenido se reseca totalmente la adventicia. Tiene algunas ventajas sobre la anterior: 1) nos pone a cubierto de la contaminación por ruptura intempestiva y salida del contenido parasitario no tratado; 2) la disección se ve favorecida por el apoyo de los dedos en el interior de la adventicia; 3) permite traccionar de los bordes como lo aconseja Casiraghi (221) lo que facilita la maniobra; 4) permite detenerse y decidir una adventicectomía parcial.

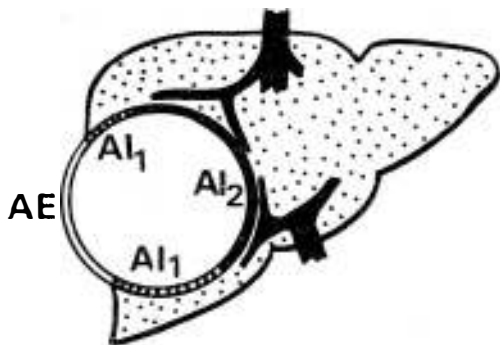


FIG. 4.— AE) Adventicia extravisceral. AI-1) Adventicia intravisceral sin riesgos. AI-2) Adventicia intravisceral con riesgos. [Imitado de Larghero, Venturino y Broli (74)].

c) *Adventicectomía parcial.* Del punto de vista quirúrgico se deben considerar tres zonas de la adventicia (Fig. 4): adventicia emergente (74) o extravisceral (32); adventicia intravisceral (32) sin riesgos (74) que es intrahepática pero alejada de los gruesos vasos, y por último la adventicia intravisceral con riesgos (74) que es la zona más profunda y más cercana a los sectores medios del hígado, donde la relación vasculobiliar es más importante. Barreneche (14) la denomina muy gráficamente el hilio del quiste. Por lo tanto la adventicectomía puede ser extravisceral, o extravisceral y parcialmente intravisceral dejando la adventicia interna con riesgos (74). El abandono de un pequeño sector profundo no causa grandes problemas pero pone a cubierto de las heridas vasculares en las zonas peligrosas (32).

d) *Adventicectomía en bandas de Casiraghi* (221). Según este autor al traccionar de los bordes adventiciales se produce una fisuración de las zonas más fibrosas y calcificadas. La realización de pequeñas incisiones permite extraer sectores de la adventicia y realizar la mejor aproximación de las paredes de la cavidad. No la hemos utilizado. Algunos autores la consideran riesgosa.

e) *Adventicectomía diferida o secundaria.* Puede ser impuesta por las complicaciones o deliberadamente diferida (32).

Aunque el cirujano debe aceptar una fístula, un postoperatorio prolongado y una segunda operación, debe ser tenida en cuenta (32).

Después de evacuado un Q.H. la zona más interna de la adventicia necrosada y calcificada tiende a desprenderse (35, 168, 6). De este modo resolvimos satisfactoriamente un enorme Q.H. calcificado del lóbulo de Spiegel (132) (Fig.).

Conducta con la superficie cruenta o con la cavidad luego de realizar resecciones adventiciales. Se debe revisar cuidadosamente la hemostasis y la bilistasis. Luego de la quistectomía en block se deben aproximar los bordes cruentos del hígado. Hemos utilizado el epiplón para peritonizar; la maniobra debe ser cuidadosa evitando torsiones y lesiones vasculares del mismo (51). Si el Q.H. es muy su-

perficial se puede cerrar lo poco que queda de la cavidad. Si es más profundo y ha quedado un trozo importante de adventicia drenamos con tubo al exterior. No usamos la técnica de Mabit (305) que abandona la cavidad sin sutura pues existe riesgo de bilirragia intraperitoneal secundaria por desprendimiento de la adventicia (32, 25).

7. *Resecciones atípicas.* Son quistectomías o adventicectomías en los que se extirpan los sectores de parénquima vecinos laminados o atróficos por el crecimiento parasitario (32), o con el fin de no dejar un sector de hígado convertido en un colgajo aberrante y desvascularizado, verdadero secuestro hepático (209).

Se mejora así el afrontamiento de las superficies (32). Bourgeon (209) las denomina periquisto-resecciones. Se realizan muy fácilmente en el sector lateral del lóbulo izquierdo (209).



FIG. 5.— H) Hidatidosis múltiple del lóbulo izquierdo del hígado (segmentos 2 y 3). Ya se seccionaron el ligamento triangular izquierdo, el ligamento suspensor (i) y el ligamento redondo (j). f) bazo; g) gran tuberosidad gástrica.

8. *Resecciones hepáticas regladas.* Aunque las primeras fueron realizadas en el siglo pasado, el mayor mérito le corresponde a Ton That Tung (346, 347) que presentó en 1939 una observación a la Sociedad de Cirugía de París. Luego vienen las comunicaciones de Lortat-Jacob (303), Senèque (341), Hepp (278), Le Roy (301), etc. Bourgeon (201, 204, 208, 209) presentó grandes series estableciendo sus indicaciones y contraindicaciones. En nuestro medio los trabajos más importantes se deben a Parodi (111, 112, 113, 114).

El planteo frente a ellas se resume en la afirmación de Cendán (32): "sus indicaciones en la hidatidosis fluctúan entre el deseo del cirujano de practicar resecciones seguras y sin secuelas y el temor de practicar una operación excesiva".

Para Parodi (114) sus indicaciones surgen "del balance entre lo que se va a dejar luego de una quistostomía (saco visceral alterado, calcificado, zonas de atrofia hepática, etc.); y de los riesgos de una quistectomía (atrofia y necrosis parenquimatosas). Las hepatectomías

regladas tratan lesiones irreversibles viscerales y son de menor riesgo que las quistectomías" (114).

Resumimos las indicaciones de las publicaciones de Larghero (74), Parodi (113, 114), y Cendán (32): a) grandes Q.H. con adventicias muy alteradas y destrucción casi total de un lóbulo, o de uno o varios segmentos; b) la E. múltiple confluyente; c) las lesiones seculares, cavidades residuales, etc., donde la fibrosis y la alteración de la vía biliar llevan al fracaso a las exéresis locales y a las operaciones de drenaje; d) las formas micropoli-quísticas, infiltrantes y exógenas, que tienen una evolución y una malignidad semejante a la E. alveolar (74).

Para la realización de hepatectomías regladas (exéresis de un territorio visceral definido por vía cisural), se necesita que el o los Q.H. asienten en unidades de resección técnicamente reseables (114). Escapa del tema el análisis anatómico del hígado y de las diferentes técnicas quirúrgicas.

Las hepatectomías regladas más utilizadas son: la lobectomía derecha o izquierda, la resección de los segmentos 5 y 6, la del segmento 4 y la resección de los segmentos 2 y 3 (32).

Larghero (74) señala en 125 observaciones 3 resecciones lobares. Cendán (32) en más de 200 operaciones realizadas por Q.H. ha realizado 3 segmentectomías regladas.

Nuestra experiencia es limitada. Hemos hecho una sectoriectomía lateral izquierda (Figs. 5 y 6) (segmentos 2 y 3) por E. múltiple. Al hacer 2 quistectomías por Q.H. calcificado, una del segmento 4 y otra de los segmentos 5 y 6, pudimos completarlas ligando los pedículos de dichos segmentos.

No hemos encontrado en nuestros enfermos claras indicaciones de resecciones regladas (132).

Manejo de las vías biliares en las adventicectomías y en las resecciones hepáticas (32). Si la resección ha sido importante, si la colostasis deja duda, y si existen condiciones determinantes de hipertensión biliar, se debe drenar la vía biliar por colecistostomía o coledocostomía (32). Si ha quedado abierto un grueso canal biliar preferimos no suturarlo dejando pasado un tubo de polietileno al colédoco como lo aconseja Parodi (113, 114) y agregar si es necesario una coledocostomía (113, 114). "La ligadura de los canales biliares no da seguridad si existe una hipertensión biliar, porque la bilis no coagula y el muñón de la ligadura cae produciéndose bilirragia con la peritonitis subsiguiente" (111).

El problema de la hemorragia intraoperatoria en las adventicectomías y en las resecciones hepáticas. Es la complicación más frecuente y grave intraoperatoria. Se debe contar con la descubierta de una gruesa vena y transusión abundante.

No se debe arriesgar un enfermo en un ambiente quirúrgico inadecuado. El cirujano debe conocer a fondo la anatomía y el manejo de la hemostasis del hígado. El clampeo provisorio del pedículo hepático puede ayudar a individualizar el vaso sangrante (111, 32). La

lesión de una gruesa vena supra-hepática puede obligar a una hepatectomía parcial. Se debe estar pronto para dominar la vena cava inferior en su sector infrahepático, y seccionando el diafragma, en su sector alto (32). La ligadura de la cava inferior por encima del hígado es catastrófica (32). El mechado de la zona sangrante debe ser un método provisorio o de excepción si no se ha podido individualizar el vaso que sangra. La infección y la bilirragia acompañan a este procedimiento (14, 32).

Adherencias con órganos extrahepáticos (14). Así como la resección de la adventicia intravisceral puede lesionar vasos importantes, el desprendimiento de la adventicia emergente o extravisceral puede lesionar órganos vecinos al intentar la separación. En lo posible se debe tratar de separarla de los tejidos vecinos. En nuestra serie hubo que realizar una resección segmentaria de colon transversal en un Q.H. calcificado y fistulizado al mismo. En un viejo Q.H. drenado anteriormente en otro servicio, realizamos una antrectomía por involucro de la pared posterior del estómago.

Si el epiplón está adherido debe ser reseccionado (14). En el caso del diafragma se debe reseccionar el tejido enfermo y realizar la sutura sobre músculo sano (74). La extensión del proceso adventicial puede obligar a dejar sectores de adventicia en el diafragma. En este caso se debe evitar la acumulación de exudados y la perforación por tubos muy duros o incorrectamente colocados (74).

Drenajes perihepáticos. Usamos drenajes subhepáticos e interhepatofrénicos cuando por la topografía o la magnitud de la resección lo requieren. Las condiciones tensionales subdiafragmáticas favorecen la acumulación de sangre, exudados y bilis con su consecuencia; el absceso subfrénico. Hemos abandonado los drenajes en cigarrillo. Un grueso tubo de goma permite la mejor salida de los exudados, (mejor aún con aspiración continua las primeras 48 horas), y la entrada de aire permite luego "reacomodar" el contenido de la región. Hemos tenido 2 abscesos subfrénicos por no seguir estas directivas.

9. *Epiploplastia.* Hablaremos sobre ella al tratar el Q.H. calcificado. En general la utilizamos para peritonizar superficies cruentas sobre todo después de adventicectomías.

10. *Drenajes internos.* El abandono de la cavidad adventicial abierta al peritoneo, con o sin resección de la adventicia emergente (305) lo realizamos solamente en el tratamiento de los Q.H. perihepáticos de siembra.

El drenaje al duodeno por esfinteroplastia, como lo preconiza Goinard (270, 271) sistemáticamente nos parece un exceso; lo utilizamos cuando existen lesiones papilares francas.

La quisto-yeyunostomía, preconizada por Peggullo y Pelissier (329) es para nosotros un método de excepción a aplicar solamente en algunas fístulas biliares postoperatorias (110).

La quisto-colecistostomía realizada por Corneleac y col. (230) merece una severa crítica, al drenar el Q.H. a la vesícula órgano diverticular y de estasis (25).

11. *Cierre y abandono a la manera de Posadas.* Lo utilizamos sólo en niños, con Q.H.

con adventicias laxas y colapsables (158). No se debe realizar en Q.H. supurados, calcificados, o con complicaciones biliares. Expone frecuentemente a un absceso intrahepático postoperatorio (74).

VI) LESIONES DEL PARENQUIMA HEPATICO EN LA E.H. (74)

La agresión del parénquima hepático es el denominador común patogénico por el que actúa el Q.H. Dichas lesiones gravitan en un 10 % entre las causas de mortalidad (74).

A) *Atrofias.*

Davaine (237) dice comentando una historia, en 1877, "que cuando el quiste ha adquirido gran volumen el hígado sufre una atrofia más o menos extendida". Dévé (255) en 1928 afirma que la obliteración de una rama de la vena porta explica los focos de atrofia esclerosa. Loubbard (14) presentó un caso que terminó con la muerte del enfermo atribuyendo la causa de la misma no solamente a la compresión sobre el parénquima sino sobre los elementos vásculo-nerviosos. Chifflet y Del Campo (33, 52) señalaron en nuestro medio la intensidad del proceso. Urioste, Piaggio Blanco y Dubourdiou (178) en 1943 publicaron una observación de atrofia postoperatoria. El trabajo más interesante sobre este aspecto de la hidatidosis lo atribuimos a Hueston (282) que en 1954 publicó un trabajo sobre 4 estudios necróscos de pacientes con E.H. fallecidos por otras causas y en los que dicha afección no había sido diagnosticada.

Después de analizar toda la documentación experimental (282, 316, 215) hasta esa fecha estableció que: "el mecanismo de la atrofia en la E.H. se debe a un proceso gradual en el que interviene la oclusión lenta de elementos portales, arteria hepática y canales biliares. En los 4 hígados estudiados no había evidencia de oclusión de una estructura más que otra; todas habían sido envueltas y comprometidas lentamente por la cápsula fibrosa adventicial".

Mallet-Guy y Tavares (309) al estudiar experimentalmente los efectos de las ligaduras de las venas suprahepáticas sobre la circulación (congestión, anastomosis intersuprahepáticas, etc.) demostraron que a la larga se produce una atrofia y una fibrosis subsecuente. Estos hechos han sido avalados por la clínica la anatomía patológica.

La atrofia indirecta de causa vascular o biliar puede estar en el mismo sector del Q.H. o en otro; la topografía depende del pedículo afectado (14). Pequeños quistes profundamente situados, yuxtaprahepáticos o vecinos al hilio hepático, pueden dar graves atrofias.

A esta atrofia indirecta debemos agregar la atrofia por compresión directa del parénquima por el desarrollo expansivo del quiste (255). Puede hacerse de dentro hacia afuera, por Q.H. gigante central del lóbulo derecho (271), o de afuera hacia adentro en los casos de E. múltiple perihepática (52, 45).

La colangiografía (31, 203), la angiografía (196, 197, 86, 87) la centellografía han per-

mitido estudiar a fondo los fenómenos de atrofia y de hipertrofia compensadora (171, 172, 173, 174, 175).

Es común encontrar el ángulo derecho del colon en posición subdiafragmática en pacientes que han sido operados por gruesos Q.H. del lóbulo derecho (74).

La atrofia periquística ha sido un argumento a favor de las resecciones hepáticas (204, 208).

B) *Equinococosis hepática. Fibrosis y cirrosis.*

1. *Cirrosis portal.* La cirrosis es una enfermedad crónica con una anatomía patológica compleja que la caracteriza: degeneración y necrosis del hepatocito, regeneración nodular activa y fibrosis (92). Con este criterio "la cirrosis es excepcional en la E.H. (45).

Dévé (255) al hacer un análisis de varias observaciones de cirrosis con hipertensión portal y ascitis agrega: a) la extraña rareza de tal asociación (cirrosis y E.H.) sobre todo en la E.H. múltiple; b) que el proceso "fibrótico" no predomina en el ambiente periparasitario; c) y que dichas lesiones no se encuentran en la E. veterinaria que frecuentemente es masiva. Concluye al final: "Selon toutes probabilités, dans les cas jusqu'ici invoqués on n'avait en affaire qu'a de simples coïncidences pathologiques" (255).

Martínez Prado y Gómez del Valle (92) en un estudio sobre 509 cirrosis auténticas del Hospital de Clínicas de Montevideo encontraron 6 casos (1,2 %) asociados de cirrosis y equinococosis. Dos casos de cirrosis de Laënc correspondían a 2 alcoholistas; 1 caso de cirrosis postnecrótica, posthepatitis; 1 caso de cirrosis biliar pero secundaria a la ligadura accidental del colédoco. En 2 casos no se pudo determinar la anatomía patológica. En estos pacientes, los autores (92) demostraron la no vinculación etiopatogénica entre uno y otro proceso. Es demostrativa la alta frecuencia de la E.H. múltiple sin cirrosis concomitante (45, 92), que corrobora la asociación accidental o simple coincidencia (45, 92), sobre todo en el campo "donde la hidatidosis, alcoholismo y disalimentación son frecuentes" (92).

2. *Cirrosis biliar.* Es la etapa final de una colestasis intra o extrahepática crónica donde el factor obstructivo es el elemento fundamental (92, 103) lo que está demostrado experimentalmente (215, 239).

La fibrosis secundaria a la colestasis se hace más intensa cuando la infección está asociada llegándose más rápidamente a la cirrosis biliar (332).

Dévé (255) reportó una cirrosis biliar monolobar en un cordero producida por la compresión crónica de un grueso conducto biliar parahiliar.

Muñoz Monteavaro y Negrotto (103) no mencionan la E.H. como causa de cirrosis biliar. Martínez Prado y Gómez del Valle afirman que: "el Q.H. abierto en vías biliares (Q.A.V.B.) es una razón etiológica que teóricamente cabe dentro de la cirrosis biliar pero no conocemos ningún caso indiscutible en nuestro país" (92).

Para Ivanissevich (286) las cirrosis biliares de origen hidatídico son menos frecuentes que las cirrosis venosas (fibrosis) porque la oclusión de los conductos biliares por la hidatide es siempre más tardía que la oclusión de las venas intrahepáticas (286). Si queda una fibrosis sistematizada biliar ella es debida más a la infección provocada por la coloestasis que a la presencia de elementos hidáticos (74).

“Las ictericias obstructivas hoy en día se diagnostican y operan rápidamente, los obstáculos son suprimidos y la infección dominada por el drenaje y los antibióticos” (92).

3. *Fibrosis por granulomas de la quitinosa y fibrosis perihidática.* Aunque fueron descritos en el siglo pasado (221) adquirieron trascendencia patológica gracias a los trabajos de Lasnier, Ardao y Cassinelli (80) que estudiando el tejido de granulación de un antiguo Q.H. operado comprobaron reacciones granulomatosas alrededor de restos de quitinosa exfoliada y englobamiento de dichos fragmentos por células fagocitarias. Emitieron la hipótesis de que estos restos transportados por vía canalicular o linfática podían dar origen a nuevos centros de irradiación fibrótica.

Dévé (255) puso en duda la capacidad de que este proceso produjera una cirrosis extensiva con insuficiencia hepática.

Para Larghero (74) el granuloma formado alrededor de los restos de la cuticular crea una fibrosis moderadamente extensiva que rodea al quiste.

En realidad los fenómenos agudos de inflamación hiperérgica repetidos pueden dejar secuelas fibróticas y tener importancia decisiva cuando se suman a otros factores deletéreos: infección, compresión y trombosis vascular como se ve en la E. múltiple fundamentalmente (31).

4. *Fibrosis en la E.H.* Se debe interpretar la fibrosis en la E.H. como un fenómeno dependiente de la compresión vascular y biliar y de la infección. Los fenómenos fibróticos más importantes son secundarios a trombosis de las venas suprahepáticas; se ven sobre todo en los Q.H. gigantes posterosuperiores del lóbulo derecho, muchos de ellos transitados al tórax como lo veremos en el capítulo de las complicaciones vasculares.

De acuerdo al concepto actual de las cirrosis hepáticas no se debe emplear este término para denominar las fibrosis que se ven en los hígados equinocócicos, y que tienen diferente etiopatogenia, anatomía patológica y evolución que las auténticas cirrosis (86, 87, 45, 57).

C) *Infiltración y degeneración grasosa y amiloidea (31, 74).*

La esteatosis y la degeneración grasa son secundarias sobre todo a la hipoxia por trastornos vasculares. Son común en el Q.H. supurado donde adoptan una topografía lobar o sectorial vecina al Q.H. (74). El hígado es friable y sangra con facilidad. El aspecto amarillento debe contraindicar las resecciones hepáticas (112). En la necropsia de sujetos con postoperatorios arrastrados (supuración) se agrega la degeneración amiloidea (31).

D) *Fenómenos inflamatorios en el tejido conjuntivo del hígado.*

Predominan en los espacios porta (74). Su causa es múltiple: de orden séptico a partir del saco visceral o de los colangiomas (45); fenómenos de orden inmunoalérgicos, etc. Como existe una franca comunicación conjuntiva, biliar, vascular y linfática con el tejido celular que rodea el pedículo hepático y la vía biliar extrahepática el cirujano encuentra la primera expresión de estos procesos en dicho sector: adenopatías, edema, fibrosis, pericoledocitis, etc. Existen formas exudativas agudas (74, 45) donde predomina el edema intersticial con gran riqueza de eosinófilos, sobre todo en la zona vecina al quiste o en todo el hígado. Se ven en sujetos jóvenes y se acompañan de reacciones alérgicas generales (151).

Chifflet (45) denomina *fluxión aguda del hígado* a un proceso en el que domina la congestión y el edema, que puede ser regional o generalizado y se traduce por subictericia y hepatomegalia dolorosa. Son de origen séptico difundidas por el tejido intersticial y acompañan al Q.H. supurado cuando éste hace un empuje bacteriano (45).

Como veremos al tratar las complicaciones biliares son frecuentes los focos supurados de los espacios porta secundarios a infecciones de los colangiomas (45).

Otras veces se encuentra una infiltración masiva a eosinófilos, (forma infiltrativa celular para Chifflet (45) o hepatitis a eosinófilos para Larghero) (74). Dice Larghero en su libro: “esta eosinofilia local periquística fue descrita por Sabrazés (340) en 1903, y se ve no solamente alrededor de vesículas hidáticas sino que nace por la simple inoculación experimental de *escolex*”. Toma a veces un aspecto tumoral (74).

E) *Congestión hepática.*

Cuando existe compresión de una gruesa vena suprahepática hay congestión por compromiso de la vía de salida; puede asentar en el territorio parasitado o en el sano (86). Si es muy importante se produce la llamada pseudohipertrofia (197, 86), muy difícil de diferenciar en el acto operatorio de la hipertrofia verdadera (86). En la esplenoportografía se aprecia en la faz de hepatograma que se muestra prolongada (86).

La congestión puede ser: “segmentaria, lobar o universal. Se traduce a veces, al examen de la superficie del órgano por zonas de contornos geográficos, azuladas, reticuladas mezcladas con zonas amarillentas de isquemia” (74).

En los empujes agudos de congestión hepática por insuficiencia cardíaca, el hígado equinocócico adquiere gran volumen siendo muy difícil normalizar su volumen por la medicación cardíaca (45).

VII) **EQUINOCOSIS HEPATICA SUPURADA (E.H.S.)**

Concepto. Complicación frecuente y grave sobre todo en viejos, pacientes con taras orgá-

nicas o con patología biliar asociada. La múltiple supuración en el E.H. múltiple conduce casi siempre a evoluciones severas.

La E.H.S. es prácticamente la antesala de todas las complicaciones naturales y está en la base de las más graves complicaciones postoperatorias. En este sentido Dew (258) expresó en 1928: "debido a la producción de adherencias entre el quiste y otros órganos, y la relativamente lenta difusión de los procesos supurados, la ruptura en pleura, bronquios, y canal alimentario pueden ocurrir, y no hay duda que en la mayoría de tales complicaciones la supuración es la precursora y a menudo la causa de la ruptura".

Larghero (74) la encuentra en un 18 % de sus enfermos. Nosotros en un 29,4 %. La relación con otras complicaciones fue la siguiente en nuestra serie:

| | | | |
|-----------------------------|-----|--------|------------|
| Supuración sola | ... | 57,8 % | (22 casos) |
| Q.A.V.B.(9) y colangitis(5) | | 36,8 % | (14 ") |
| Tránsitos hepatotorácicos | | 5,2 % | (2 ") |

Encontramos 3 supuraciones metastásicas, y 2 pionesquistes. En las 6 muertes de la serie, hubo supuración en 5.

En algunos casos la infección es de baja virulencia, aislada por la reacción adventicial, lo que explica la ausencia de signos toxiinfecciosos. Bastaría el acto operatorio para difundir la infección en el hígado y en la sangre. Ictericias transitorias, hipotensión y algunas manifestaciones renales postoperatorias son el resultado de sepsis a gram negativos.

Patología. La flora es polimicrobiana semejante a la fecal: enterococo, coli, proteus y saprofitos. La presencia de gérmenes anaerobios, perfringens y estreptococo, dan lugar a la formación de gas con su consecuencia: pionesquistes hidatídicos del hígado (108, 109). Dew (258) daba cifras de un 15 a 20 % de supuraciones piogaseosas. En la actualidad son menos frecuentes dada la mayor sensibilidad a los antibióticos de dichos gérmenes (286).

Se discute las vías de llegada de los gérmenes. Para Larghero (74) y otros autores (332) el hígado contiene normalmente gérmenes intestinales traídos por la sangre portal, y que se encontrarían en los espacios porta. A favor cita 2 hechos: 1) la putrefacción rápida post-mortem del hígado; 2) el desarrollo rápido de anaerobios luego de la ligadura de la arteria hepática (74). El hígado sería un eliminador normal de gérmenes hacia la bilis. Por vía sanguínea los microbios llegarían a la bilis y con ella pasan al intestino (286).

La importancia de la vía arterial sería despreciable dada la ausencia casi total de focos sépticos en el curso de las septicemias. Los estudios bacteriológicos en el hígado normal del perro han mostrado una rica flora anaerobia mientras que en los de hígado humano han sido completamente asépticos (164).

Para Gilbert y Lippman (267) el colédoco es un habitat normal de una rica flora bacteriana aerobia y anaerobia. Según Hess (281) las vías biliares no son necesariamente estériles, especialmente el colédoco inferior. Aschoff (191) demostró bacteriocolia en la tercera parte de todas las investigaciones practicadas.

Caroli (218) y Hess (281) afirman que ésta es inofensiva hasta tanto no se produzca una retención biliar, que ocurre frecuentemente en la E.H. En las oclusiones completas de la vía biliar, neoplasmas sobre todo (281), no es frecuente la infección; "esta es una complicación clásica de la obstrucción incompleta de las vías biliares" (281).

La mayoría de los autores consideran que la ruta biliar es la más importante. La ruptura en órganos vecinos (colon) o la comunicación con los bronquios agregan otro tipo de bacterias, así como la contaminación exógena que se produce luego de drenar un Q.H.

La adventicitis simple o supurada, supuración del saco visceral (45) es el punto de partida de los procesos supurados hacia la cámara parasitaria o hacia el parénquima hepático (45). En un principio se puede constituir un derrame biliar supurado, al que Ivanissevich (286) llamó bilioma perivesicular; el espacio intercosto-adventicial de virtual se hace real. La membrana parasitaria degenera y termina por romperse dando salida a las vesículas hijas a la cámara parasitaria (45). La adventicia se convierte en una verdadera membrana piógena (74) que exuda al interior de la cámara pus, bacterias y restos de desintegración celular. La infección se propaga: por vecindad al parénquima hepático o a través del intersticio, linfáticos, vasos sanguíneos o canalículos biliares. Si la comunicación a la vía biliar principal es amplia se produce un verdadero incendio angiocolítico de todo el órgano. Un punto de discusión es la existencia de formas supuradas en Q.H. hialinos. Ivanissevich (286) ha observado tromboflebitis en la vecindad de una hidátide hialina por propagación del proceso infeccioso adventicial. Chifflet (45) expresa que: "una supuración del saco visceral se puede extender a todo el hígado y vías biliares encontrándose una hidátide entera, límpida y tensa con líquido cristal de roca". Se admite que el pus puede ocupar el espacio perivesicular y la hidátide mantenerse intacta.

Según la evolutividad del proceso se pueden considerar un absceso hidatídico agudo o un absceso frío, "cuyo pus sorprende al cirujano por la ausencia de manifestaciones regionales o clínicas" (45). En este caso las descargas bacterianas y purulentas se han hecho a la cámara parasitaria (45), mientras la adventicia fibrosada ha impedido la absorción y el pasaje de productos bacterianos. Esto explica la latencia de muchos Q.H. supurados (258).

La supuración es rara en el niño; el 90 % de los Q.H. supurados se ven en los adultos (255).

El pus es turbio, teñido en bilis y más o menos fétido. Este carácter era aceptado antiguamente para diferenciar las supuraciones verdaderas de las falsas (258, 74).

Los estudios bacteriológicos (pus, bilis, parénquima hepático), son los elementos que objetivaran los gérmenes causales (74).

El gas está constituido por CO₂, metano y ácido sulfhídrico, que le dan el olor particular (258). El gas puede provenir de una comunicación bronquial, digestiva o ser secundario a punciones diagnósticas (109). Se ha

descrito neumatosi de la vía biliar (109). La supuración no impide la fertilidad de la larva; así lo ha demostrado Casiraghi (221).

La larga evolución y los procesos degenerativos pueden cambiar el aspecto de la supuración y el cirujano creará estar en presencia de un absceso hepático inespecífico. El examen microscópico mostrará en este caso los ganchos característicos (258, 255, 74, 45).

Larghero (74) clasifica la E.H.S. en supuración a foco único o focos múltiples. Esta última la clasifica en: 1) por E. intrahepática múltiple; 2) por E. múltiple interhepatofrónica o subhepática; 3) flemón difuso; 4) abscesos angiocolíticos múltiples.

Clínica. Piaggio Blanco y Sanguinetti (130) clasifican los síntomas de la siguiente manera: 1) síntomas dependientes de la repercusión general; 2) por la repercusión sobre las vías biliares; 3) por las alteraciones propias del quiste; y 4) por síntomas de vecindad (pleurales, lumbares o abdominales), que dependen de la topografía de la E.H.S.

La hipertensión dentro del absceso hidatídico explica la intensidad de la hepatalgia y de los síntomas generales (258), y favorecen la producción de hepatitis difusa. Los síntomas mejoran cuando la tensión cae por el drenaje espontáneo o quirúrgico del Q.H.

Larghero (74) resumió la clínica de un paciente con E.H.S. en nuestro país: "hombre de campo con decaimiento marcado del estado general, con o sin ictericia, con hepatomegalia dolorosa y circulación colateral debido al compromiso de las radículas intrahepáticas de la porta por edema intersticial".

La E.H.S., como ya vimos es de clínica polimorfa. Unas veces es un hallazgo operatorio, otras veces el cuadro clásico de un Q.A.V.B. o de un tránsito hepatobronquico.

Hoy en día no son comunes los pionesmoquistes. En casos extremos el hallazgo de la sonoridad suspendida en la base del tórax que podría confundirse con un neumotórax orienta el diagnóstico (109). Hemos operado varios pacientes con diagnóstico clínico de colecistitis aguda; la exploración demostró en ellos la existencia de Q.H. supurados.

Las ictericias por angiocolitis más severas las hemos visto en la E.H.S. Mariano R. Castex (222), al hacer el relato al 2º Congreso Nacional de Medicina en Buenos Aires en 1922 decía refiriéndose a las supuraciones por Q.H.: "...no es el absceso hidatídico el proceso hepático de mayor trascendencia en estos casos, sino las lesiones difusas de angiocolitis y de hepatitis degenerativa y hasta necrosantes, traducidas clínicamente por el cuadro de la ictericia grave, que implica siempre un pronóstico sombrío, si bien no siempre letal".

Sanjinés y Tomalino (159) al hablar de tránsitos hepatotorácicos por Q.H. abiertos inicialmente en la vía biliar con ictericia franca afirman: "el hallazgo de un colédoco normal significa que la obstrucción biliar se encuentra en el hígado o en los canales biliares intrahepáticos". Para nosotros en enfermos con ictericia franca y con colédoco normal o fino la ictericia se debe en la mayoría de las situaciones a severas angiocolitis.

El drenaje del Q.H. supurado mejora al enfermo y a su ictericia. La apertura del colédoco si bien es útil es difícil, laboriosa y prolongada y con la posibilidad de una estenosis en el futuro.

El siguiente es un ejemplo claro:

J. M., hombre, 50 años. Desde hace varios años hepatomegalia por lo que ha sido tratado como un cirrótico. Doce días antes del ingreso ictericia, coluria, acolia, oligoanuria marcada y cuadro toxiinfeccioso. Quienes lo ven piensan en la descompensación terminal de una hepatopatía crónica. Ingresó muy obnubilado, donde se comprueba el síndrome pigmentario y la deshidratación extrema. Llamen la atención dos hechos: la ausencia de elementos clínicos de insuficiencia hepatocítica crónica y, la existencia de dolor y defensa en hipocondrio derecho y flanco. Rx. de tórax y de abdomen s/p., urea en sangre 3 gr. 20. Diagnóstico primario: peritonitis biliar por perforación vesicular o Q.A.V.B. Se realiza terapia intensiva durante 24 horas (plasma, sueros, Lasix, Wyamine, antibióticos, etc.), en que mejora francamente. Recupera la diuresis y el sensorio. La urea desciende a 1 gr. 80. La defensa abdominal retrocede y permite palpar una gruesa hepatomegalia irregular. Se interviene con diagnóstico de Q.A.V.B. con obstrucción mecánica del colédoco. Operación: 15/V/73 (Y.P. y H.M.). Se comprueba enorme hepatomegalia roja con zonas amarillentas del tamaño de una cabeza de alfiler en toda la superficie del órgano.

Existe un Q.H. gigante centrohepático del lóbulo derecho calcificado y emergente por la cara inferior. Quistostomía y aspiración de múltiples vesículas hijas apenas teñidas en bilis. El aspecto del Q.H. no explica el cuadro clínico. Marcada inflamación del pedículo hepático y de toda la vía biliar extrahepática. Abordaje del colédoco, que es muy fino y con intensa coledocitis. Coledocotomía transversa. Hemobilia al abrirlo. Nos queda la duda su origen: si fue por una complicación primitiva del Q.H. o por la quistostomía previa, aunque ésta fue exangüe. No hay obstáculos a la exploración mecánica de la vía biliar y los exploradores pasan fácilmente al duodeno. No existe comunicación franca con el Q.H. Se rota al enfermo al decúbito lateral izquierdo, drenándose por el 11º espacio intercostal otro Q.H. posterior de aspecto similar, sin elementos macroscópicos de grave supuración intraquistica como lo hacía suponer el cuadro clínico. Biopsia de hígado. Colecistostomía. Coledocostomía con tubo de Kehr. Quistostomías. Drenajes perihepáticos. Evolución: fallece a las pocas horas. Anatomía patológica (Dr. L. M. Falconi): fragmento de hígado, microscópicamente se observa fibrosis portal, pericolangitis, colangitis, microabscesos portales y centrolobulillares con los caracteres de una angiocolitis supurada; fragmento de adventicia fibrosa esclerocalcificada con focos de exudación leucocitaria en las porciones periféricas, los vasos linfáticos periadventiciales presentan abundantes depósitos leucocitarios.

Comentario: 1) la ictericia en este enfermo fue por una auténtica angiocolitis supurada; 2) se debería haber continuado el tratamiento médico hasta poner el enfermo en mejores condiciones operatorias; 3) se debe tratar de discernir la causa de la ictericia en una E.H.S. en el preoperatorio (funcional hepático, gammagrafía, etc.), aunque es difícil en situaciones de urgencia y sobre todo en nuestros medios asistenciales; 4) de todos modos el hallazgo de un colédoco fino con pedi-

culitis marcada debe hacer pensar que la causa de la ictericia es una angiocolitis; 5) la biopsia hepática y los estudios bacteriológicos deben ser la regla; 6) llamamos la atención sobre la hemobilia.

Hemos visto en dos oportunidades E.H.S. sin sintomatología abdominal ni ictericia presentándose como síndrome febril prolongado. En uno el diagnóstico se hizo por punción, en el otro por gammagrafía.

Diagnóstico. Se plantea de acuerdo a las diferentes complicaciones que acompañan a la supuración, además de síntomas locales y generales de supuración intrahepática. El error más común de diagnóstico, que ocurre en un 37 % de los casos, es con la colangitis que acompaña a la litiasis biliar (260).

El absceso amibiano no es común en nuestro medio. Se plantea frecuentemente, el diagnóstico diferencial con los abscesos subfrénicos.

En la E.H.S. la leucocitosis en general es alta; puede no serlo cuando la supuración es abierto (258).

Las reacciones inmunológicas son positivas en más del 80 % de los casos por el aumento de absorción de los antígenos del líquido hidatídico (258, 153).

La Rx. simple puede mostrar la hepatomegalia, calcificaciones, elevación del diafragma o paresia del mismo, reacciones pleurales, etc. En el pnoneumoquiste se ve la clásica imagen hidroaérea (fig. 6); el signo del camalote se visualiza al flotar la membrana madre (109). Otero describió la imagen de las pompas de jabón, correspondiente a vesículas hijas con gas en su interior, flotando en la zona líquida. Se ha descrito la neumatosis de la vía biliar (108, 109).

Del Campo (49) ha utilizado la corona de punciones en semicírculo en el hipocondrio derecho para localizar un Q.H. supurado y planear el abordaje en el preoperatorio.

El gammagrama hepático es de invaluable ayuda si se cuenta con él (174, 175).

Tratamiento. La E.H.S. es una situación de verdadera urgencia quirúrgica donde se impone la evacuación inmediata pues la ruptura hacia bronquios, vía biliar o abdomen es in-

minente con las gravísimas consecuencias que ello supone (74).

La posibilidad de focos múltiples y la frecuente participación biliar obligan al cirujano a efectuar amplios abordajes. El drenaje de el o los focos por quistostomía más el tratamiento de las lesiones biliares, solucionará el problema. Ya vimos la importancia de los drenajes perihepáticos.

Tan importante como la cirugía es el manejo de la sepsis; supone un conocimiento acabado de las infecciones por gram negativos (355, 155, 342).

Se debe realizar:

—estudios bacteriológicos y antibiogramas seriados de la cavidad supurada, del trozo del parénquima biopsiado, de la bilis y hemocultivos que orientarán una antibioterapia racional;

—reposición adecuada de la volemia con controles de presión venosa, hematocrito, gases en sangre, etc.;

—combatir la vasoconstricción arteriolar que producen las endotoxinas de los gram negativos (Wyamine);

—diagnóstico y tratamiento de la repercusión cardíaca que es constante y demostrada en estas infecciones;

—control (pre, intra y postoperatorio) de la diuresis y mantenimiento de una buena funcionalidad renal (Lasix).

Aunque Larghero (74) afirma "que la virulencia de la infección en los Q.H. supurados es moderada", nosotros creemos que las muertes en estas situaciones son debidas a angiocolitis severas con septicemias a gramnegativos, más que a la insuficiencia hepática. No se encuentran, salvo situaciones terminales o muy graves, alteraciones en el funcional hepático de los enfermos con E.H. No hemos podido confirmar por falta de laboratorio adecuado esta aseveración; pero la observación de los casos clínicos y la aplicación de medidas de tratamiento y reanimación utilizadas en el shock por gramnegativos nos ha permitido solucionar enfermos que considerábamos perdidos.

Es fundamental el control de la curva térmica; si la fiebre no remite y el paciente no mejora se debe pensar: 1) mal drenaje por tubos tapados o en incorrecta posición; 2) la presencia de otros focos supurados [otros Q.H. abscesos angiocolíticos, focos adventiciales supurados, complicaciones torácicas o abdominales, etc. (74)].

La evolución de la infección intrahepática puede hacerse a bajo ruido, sobre todo cuando persiste una cavidad residual y la antibioterapia no se utiliza racionalmente, como la siguiente observación.

L. G. de A., mujer, 52 años. Antecedentes de sufrimiento biliar. Ingresó con cuadro toxiinfeccioso y síndrome coledociano. Hepatomegalia regular y dolorosa. Se prepara para operar.

Operación: 6/V/70 (Y.P.) hepatomegalia congestiva con zonas de degeneración grasa. Enorme Q.H. supurado centrohepático, pero con más contacto posterior. Se aspiran 4 lts. de material puriforme, bilioso, con vesículas hijas sanas y otras con degeneración gelatinosa. Colecistitis subaguda litíásica. Colédoco moderadamente dilatado en un pedículo hepático edematoso y con adenopatías. Pancreatitis cefálica crónica. Se drena el



Fig. 6.—Ya se completó la resección (sectoriectomía lateral izquierda; g) estómago; j) ligamento redondo; v) vesícula. (Y.P. y H.M.).

Q.H. con una gruesa sonda Pezzer descabezada que se saca por el flanco en su zona posterior. Colectistectomía. Coledocotomía. Viene bilis grumosa. El explorador no pasa al duodeno y existe la sospecha de un cálculo enclavado en la papila. Duodenotomía transversa en la segunda porción del duodeno. Papila edematosa y fibrótica, sin cálculos. Se realiza papiloesfinterotomía. Cierre cuidadoso del duodeno en tres planos. Tubo de Kher. Tubos de goma perihepáticos. Todos los drenajes se sacan por contraabertura.

Evolución: previa colangiografía normal, alta a los 40 días. Reingresa 4 meses después. Decaimiento. Febrícula. Fistula purulenta por el orificio del tubo de quistostomía. La fistulografía mostró una cavidad residual con un nivel en la zona posterosuperior del lóbulo derecho del hígado.

Segunda operación: 22/X/70 (Y.P.). Resección de 11ª costilla. Fondo del saco pleural sinequiado. Se llega a una pequeña cavidad residual anfractuosa. Lavado, polvo de cloromicetina y drenaje.

Evolución: inmediata buena. Alta al 15º día del postoperatorio. Pasa bien casi 5 meses en que reingresa febril, con tumefacción tensa y dolorosa en epigastrio muy adherida a la pared.

Tercera operación: 24/III/71 (Y.P.). La punción antes de operar trae pus achocolatado. Se interpreta como "otro quiste supurado". Se drena sin romper adherencias. Sigue febril sin mejoría franca a pesar del tratamiento. El 4/IV/71 cuadro de distensión abdominal, vómitos, reacción peritoneal; la Rx. de abdomen muestra elementos claros de peritonitis.

Cuarta operación: 4/IV/71 (Y.P.). Se aspiran varios litros de pus del abdomen. Lóbulo izquierdo hipertrofiado, congestivo, oscuro, sembrado de múltiples abscesos angiolíticos y rodeado de falsas membranas. En la parte posterosuperior existe un absceso del tamaño de una naranja perforado en peritoneo libre. La enferma fallece al 10º día del postoperatorio luego de sufrir cuatro operaciones en un año.

Comentario. La infección biliar crónica, enmascarada por la antibioterapia hizo todas las etapas de difusión de una sepsis intrahepática. La persistencia de la cavidad residual por no haber agregado un drenaje posterior en la primera intervención y el uso de antibióticos sin antibiogramas, fueron decisivos en la mala evolución de esta enferma.

Supuración metastásica (34)

Fue descrita por Chifflet y Suiffet (34). Se trata de una complicación a tener en cuenta en la E. múltiple. La causa es la propia intervención (34). Al operar un Q.H. hialino el pasaje de líquido hidatídico a la circulación hace que se produzca una reacción alérgica de hipersensibilidad; se exterioriza a nivel de la adventicia rica en neovasos de otro Q.H. hialino, el que toma un aspecto supurado, crece y tiene tendencia a romperse y complicarse. La supuración es abacteriana pero cuando ocurre en el mismo parénquima hepático la infección no puede descartarse. Tenemos varias observaciones. La más demostrativa es la siguiente:

B.G., hombre, 47 años. Ingresó al servicio por enorme Q.H. hialino del pulmón izquierdo, cuyo diagnóstico se hizo en un catastro radiológico. Ausencia de elementos clínicos y funcionales de sufrimiento hepático. El 8/8/64

(H.M.) se realiza toracotomía izquierda y tratamiento del Q.H. por la técnica de Armand Ugón. A las pocas horas discreta erupción urticariana y leve dolor en hipocondrio derecho donde se comienza a palpar una hepatomegalia. A las 24 horas el dolor se vuelve intolerable; la hepatomegalia es enorme, tensa y muy dolorosa. La reintervención (H.M.) por laparotomía, mostró un enorme Q.H. hialino que había sufrido la complicación descrita por Chifflet y Suiffet (34). El mecanismo inmunológico fue claro. Los corticoides, pre e intraoperatorios, en altas dosis, pueden ser beneficiosos.

VIII) REPERCUSION Y COMPLICACIONES BILIARES

Desde el parásito al polo duodenal el sistema biliar puede presentar alteraciones de grado variable (271). El estudio de nuestra serie mostró que *la repercusión y las complicaciones biliares se hicieron presentes en 50 de los 129 enfermos estudiados (38,7 %).* En casi el total de estos 50 enfermos se realizó algún método operatorio, por diversos motivos, sobre la vía biliar intra o extrahepática. El resumen de las lesiones encontradas es el siguiente:

| | |
|--|-------------|
| Litiasis biliar | 18,6 % (24) |
| Q.A.V.B. | 6,9 % (9) |
| Adherencia adventicial a la vía biliar extrahepática ... | 9,3 % (12) |
| Colecistitis aguda | 3,1 % (4) |
| Vesícula fresa | 1,5 % (2) |
| Pancreatitis aguda edematosa | 1,5 % (2) |
| Pancreatitis crónica | 0,8 % (1) |
| Odditis estenosante (litiasis asociada) | 0,8 % (1) |

Además en 4 enfermos la angiolitosis estuvo presente como manifestación dominante.

Aunque en la serie hay lesiones que muchos autores consideran asociadas, las incluimos, dada la frecuencia de las mismas en nuestro medio y la posible vinculación etiopatogénica con la E.H. Las lesiones supuradas y fibrosas secundarias al compromiso biliar fueron estudiadas anteriormente.

A) Q.H. abiertos en vías biliares (Q.A.V.B.).

En la Sociedad de Medicina de Montevideo el 29 de agosto de 1902, Morquio (102) presentó el caso de un niño con 2 Q.H. operados por Mondino. El niño falleció, y en el informe de la autopsia se señalaba que "las vías biliares estaban dilatadas con el aspecto de un asa intestinal, un Q.H. del lóbulo derecho abierto en las vías biliares y éstas totalmente obstruidas por membranas hidáticas".

En marzo de 1925 Prat y Piquerez (139) decían: "llama la atención el silencio clínico sobre esta complicación del Q.H. que aunque no muy frecuente tiene que haberse producido en nuestro medio"; y agrega que "hasta 1920 el Q.A.V.B. había pasado desapercibido para nosotros".

Dieulafoy (243) en 1904 y Quenu (334) en 1906 habían descrito muy bien esta complica-

ción; y Dévé (245) en 1919 publicó un valioso trabajo basado en 140 observaciones.

García Lagos (62) en 1925 publicó varias observaciones y agrega al final en una de ellas: "en todo cólico hepático y en toda ictericia por retención hay que pensar en el Q.H. antes y durante la operación, pero no siempre es fácil ver el quiste en el momento operatorio".

Del Campo (48) en 1933 estableció conceptos fundamentales, y Marella (89) publicó en 1955 su excelente tesis. Existen numerosos trabajos en nuestro medio (82, 140, 70, 56, 21, 88, 89, 90).

En la Argentina son de destacar los trabajos de R. Finochietto (264), M. R. Castex (222) el libro publicado por Cereseto (224) y muchos otros.

El conocimiento de los Q.A.V.B. se debe a la escuela rioplatense y a la escuela francesa de cirugía (258).

1) *Definición y concepto.* La comunicación o la apertura franca de un Q.H. se hace con la vía biliar intrahepática y en modo muy excepcional con la vía biliar extrahepática (89). Se deben distinguir 3 situaciones anatomopatológicas (89, 90) que fueron señaladas por Del Campo (48) en 1933.

Primera situación (fig. 7). El Q. H. comunicando con las V.B. pero con hidátide íntegra (89). Existen pequeños canales horadados tangencialmente por la hidátide, pero taponados por la mayor presión de la misma [40 a 60 cm. de H₂O. (195)]. La comunicación al espacio perivesicular es virtual, pero potencial y probablemente antes de que ella ocurra está el camino abierto para la infección (89, 90).

Segunda situación (fig. 7). A ella se llega por la formación de una colección biliar y séptica [bilioma perivesicular (286)] que conduce a la ruptura de la membrana madre del Q.H. ya alterado; pasando el contenido quístico a la V.B. (89).

Tercera situación (fig. 7). Ocurre cuando el contenido hidático ha producido una obstrucción de la V.B. principal. Prat y Piquerez (139) consideraban solamente a esta situación como Q.A.V.B. y para ello era necesario una comunicación amplia, fácil pasaje de elementos hidáticos a la V.B. y obstrucción mecánica de la misma.

R. Finochietto (264) exigía alguna de estas 3 condiciones para definir el Q.A.V.B.: hidatidemia o hidatidentería, hallazgo de ganchos en el líquido duodenal o en las materias fecales, o comprobación anatómica (quirúrgica o necrópsica) del contenido quístico en la V.B. En general las situaciones 2ª y 3ª son las más aceptadas como Q.A.V.B. (88, 89, 90).

Afirma Marella (89) que "todos los casos comprendidos dentro de estas 3 posibilidades pueden ser considerados con un criterio amplio como hidatidosis abierta en V.B., y que del punto de vista anatomoclínico esta complicación oscila entre una manifestación mínima que es la simple comunicación bilioquistica a la manifestación máxima que es la obstrucción del hepatocolédoco por membranas hidáticas". Cuando hay ictericia obstructiva el diagnóstico es fácil (89); pero la simple co-

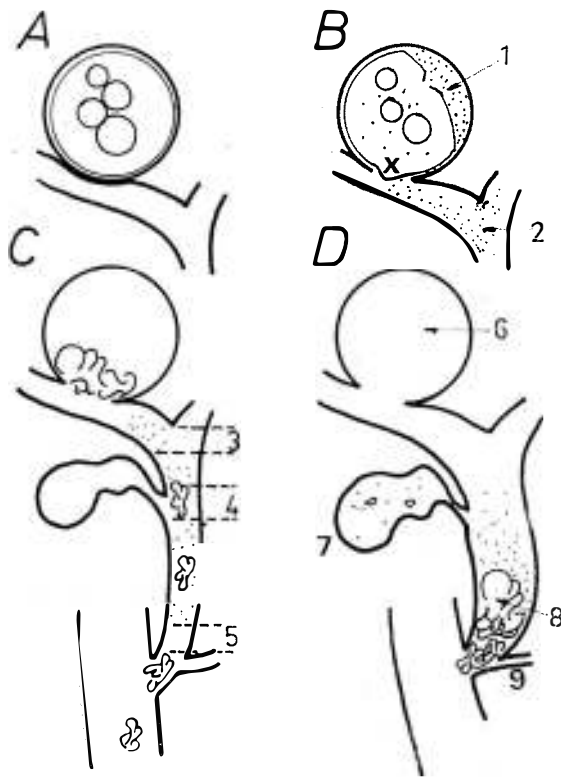


FIG. 7.—Situaciones patológicas en el Q.A.V.B. A) Quiste en contacto con un canal biliar. B) Quiste en simple comunicación: 1) bilioma perivesicular; 2) despegos purulentos y bacterianos a la V.B.; x) membrana hidática insinuándose a través de la comunicación. C) Q.H. roto y evacuado en V.B. La membrana madre ha quedado retenida en la cámara parasitaria. Hay restos parasitarios en la V.B. en tránsito al duodeno. 3), 4) y 5): lugares de menor calibre normal de la V.B. más aptos para el enclavamiento de los restos parasitarios. D) Obstrucción hidática de la V.B. 6) el parásito se ha evacuado totalmente; 7) han pasado restos hidáticos a la V.B. accesoria; 8) tapón hidático detenido en el colédoco terminal; 9) canal pancreático. [Imitado de Larghero (74) y Marella (90)].

municación quistobiliar puede pasar desapercibida en el acto operatorio y hacerse evidente en el postoperatorio inmediato por la presencia de una bilirragia inesperada, o en postoperatorio alejado por una cavidad residual que descarga su contenido biliopurulento en la V.B.

De nuestros 9 enfermos 7 pertenecían a la segunda y dos a la tercera situación.

Ya vimos al estudiar las lesiones del parénquima hepático que fundamentan el concepto de Chifflet (40) al considerar a la E.H. como afección hepatobiliar. El tratamiento debe estar conducido a: "tratar, además del Q.H., el problema hepático y el biliar si se quiere ser radical en la terapéutica" (40, 89).

2) *Frecuencia.* Para Larghero (74) es después de la supuración la complicación más frecuente (5 a 8,5 %).

Para Casiraghi (221) la complicación más frecuente es la rotura del quiste en la cavi-

dad peritoneal (39 %), y la ruptura en V.B. ocupa el cuarto lugar (9,5 %). En nuestra serie sigue a la supuración, a la calcificación, y a la ruptura en peritoneo en un porcentaje del 6,9 % (9 Q.A.V.B. en 129 enfermos).

Es la complicación más frecuente en los canales biliares intrahepáticos (89).

3) *Topografía de los quistes que se abren en la V.B.* "Los quistes posterosuperolaterales del lóbulo derecho del hígado son los que más corrientemente se abren en las V.B. Esto se explica por su latencia que los lleva a alcanzar un gran volumen; mientras que el contacto con grandes canales biliares, sobre todo por su polo inferior, explican el fácil drenaje de líquido y membranas hidáticas" (139).

Prácticamente la distribución topográfica de los Q.A.V.B. se superpone a la distribución topográfica de los quistes en el hígado (89), de la que no se aparta nuestra serie:

| | |
|---------------------|------------|
| —lóbulo derecho ... | 7 (77,7 %) |
| posterosuperiores | 4 |
| inferiores | 2 |
| posteriores | 1 |
| —lóbulo izquierdo | 2 (22,2 %) |

Esta complicación puede verse en portadores de E. múltiple con uno o más quistes transitándose o transitados a la V.B. o en enfermos ya operados (224). De 13 enfermos estudiados por Marella (89), 5 eran portadores de E. múltiple.

4) *Estado del quiste que se abre en la V.B.* Se trata de quistes evolucionados, supurados, multivesiculares, muchas veces con calcificaciones (89, 45), "los caracteres son los mismos que para los quistes que emigran al tórax, y en efecto un 30 % de los mismos, ya se han abierto en la V.B. con anterioridad" (74).

Para Dew (258) un 10 % serían pionoquistes. En nuestra serie todos estaban supurados (100 %) y dentro de ellos, sólo un pionoquiste.

5) *Orificio de la comunicación quistobiliar.* Tiene un rol fundamental en la técnica e indicación operatoria. En los quistes jóvenes la apertura es estrecha (221); en los viejos puede ser amplia y múltiple (221). El orificio es lateral si el canal biliar no ha perdido la continuidad. Cuando está amputado, el orificio proximal desemboca a pleno canal en la cámara parasitaria. El orificio distal es muy difícil de hallar en el campo operatorio pero casi siempre es visible en las piezas anatómicas (25).

La comunicación puede permitir la introducción de un índice (139), de un beniqué, de una sonda Nelaton, o de una pinza de cálculos como en un caso nuestro (133). La maniobra de Arce, con inyección de azul de metileno, H₂O₂ u otro colorante, en la V.B. extrahepática (previo clampeo de la misma) permitirán evidenciar pequeñas comunicaciones. La colangiografía, que debería ser la regla luego de la evacuación del parásito, es el método más preciso para visualizar las comunicaciones quistobiliares.

En general el orificio proximal mide varios mms. (74), y está en un infundíbulo (45), en una zona declive de la cámara parasitaria (45).

El tamaño y la topografía del orificio en relación al quiste determinarán si la evacuación es más o menos completa (258).

Las comunicaciones quistobiliares pequeñas y múltiples ocasionarán bilirragia e infección de la "herida esferoidal" (286) si hay obstáculo (mecánico o funcional) al flujo en la V.B. extrahepática con formación de un absceso serobiliohemático si se realizó el método de Posadas. La comunicación amplia, aún sin dificultad en la V.B. extrahepática, puede significar bilirragia masiva al encontrar la bilis un camino con menor régimen tensional. *Una bilirragia masiva por esta causa, además de graves trastornos electrolíticos, puede determinar una retracción del hepatocolédoco* (45).

6) *Tránsito quistobiliar.* En general cuando se produce el tránsito biliar la membrana madre está rota y las vesículas hijas crecen libremente en la cámara parasitaria (45). El pasaje a la V.B. es favorecido por la plasticidad de la membrana, el flujo biliar, el pequeño tamaño de las vesículas hijas y la presión dentro de la cámara modificada por los movimientos respiratorios (258).

Es excepcional que la evacuación sea completa (258). Pasan habitualmente restos parasitarios, vesículas hijas, fragmentos de adventicia calcificada, barro biliar y material puriforme. Estos elementos favorecen la litiasis parahidática (27).

El líquido hidático puede pasar al duodeno en forma asintomática o dar cuadros ruidosos generales (shock, manifestaciones cutáneas, etc.) o locales por edema vesicular o por espasmo del esfínter de Oddi [colecistitis edematosa, hipertensión biliar aguda, etc. (89)].

Los restos parasitarios en general se detienen en el colédoco terminal; pueden hacerlo en el confluente de ambos hepáticos, o en el cístico-hepático, lugares anatómicamente estrechos de la V.B. (90). Los restos parasitarios pueden constituir una masa blanda, pastosa, verdadero tapón hidático que se moldea en la V.B. (185). Si la obstrucción es completa se produce una ictericia de tipo neoplásico; si se evacúa parcialmente al duodeno, la obstrucción completa e intermitente da una ictericia de tipo litiasico (185).

El obstáculo de la V.B. extrahepática por vesículas hijas puede ir del "encombrement" de toda la V.B. a la simple vesícula hidática enclavada en el Oddi (271). Por este motivo o por procesos sépticos, se producen con frecuencia reacciones pancreáticas. Se han descrito verdaderas obstrucciones "hidáticas" del canal pancreático. Larghero (74) tiene en su archivo casos de auténticas coledococolecistopancreatitis con amilasarria elevada de más de 2.000 unidades Winslow.

Aunque no se acepta el desarrollo de escollex y vesículas hijas en la bilis, que es un mal medio de cultivo para las mismas, se han publicado casos de E.H. secundaria ductogénica (255).

Dévé halló dilataciones sacciformes, verdaderos aneurismas biliares provocados por el desarrollo de las hidátides en los conductos (253). Vasilescu y Teodorescu (349) describieron un caso similar en que la precipi-

tación de pigmentos biliares y de colesterol formaban una verdadera cáscara a las hidátides.

La vesícula participa frecuentemente en los Q.A.V.B. Se han encontrado elementos parasitarios microscópicos (escolex) en la bilis por punción vesicular en enfermos con E.H. sin manifestaciones clínicas ni operatorias de sufrimiento canalicular (74, 45).

Larghero (74) operó un enfermo en el que comprobó litiasis vesicular y la presencia de 7 vesículas hijas; y Marella (89) publicó una observación [operada por J. Chiara (89)] en la que luego de abrir la vesícula se encontraron 2 vesículas hijas. Ambos casos confirman el criterio de la necesidad de la colecistomía en los Q.A.V.B. (89, 90).

En el Q.A.V.B. la vesícula puede distenderse y llenarse de pus, verdadero piocolecisto hidático (74); o más raramente contener un líquido filante y mucoso por obstrucción del cístico por restos parasitarios: mucocele vesicular hidático (74).

La reabsorción del contenido vesicular por obstrucción del cístico puede conducir a una vesícula esclerosa y retraída (258).

7) *Fisiopatología.* La comunicación de la cámara parasitaria (45) con la V.B. condiciona una serie de modificaciones en la misma, tan o más su sector intra como extrahepático, en la estructura vasculares y linfáticas (89), y en el término en una agresión difusa de todo el parénquima hepático, que es más marcada en el lóbulo, sector o segmento donde radica el proceso. La lesión y las manifestaciones clínicas dependerá del grado de obstrucción, de la hipertensión biliar, de la infección, de los procesos inmunoalérgicos y de la permanencia en el tiempo de estos factores. En el tejido que rodea la cámara parasitaria existen procesos difundidos por el tejido intersticial, de origen séptico o alérgico, acompañados por colangitis del mismo origen que cursa en este caso sin dilatación (45).

El pasaje de líquido hidático a la V.B. puede producir hepatomegalia (74) en la que interviene el edema intersticial, la congestión vascular por agresión capilar directa y probablemente el espasmo de la musculatura lisa y las venas suprahepáticas (89). En nuestro medio Varela Fuentes (183, 184) y Cendán (26), han demostrado la tendencia espástica de la V.B. y del Oddi.

“La obstrucción prolongada del árbol biliar y la infección que a ella se asocia determinan lesiones similares a las que puede provocar una litiasis coledociana” (74). La angiocolitis, los abscesos hepáticos diseminados o la degeneración parenquimatosa pueden terminar con la vida de estos enfermos. La cirrosis biliar es rara, consecuencia en general de un diagnóstico y tratamiento tardíos. Cuando la obstrucción es dominante la colangitis se acompaña de dilatación (45). La colangitis crónica puede conducir a la fibrosis pericanalicular produciéndose una verdadera “congelación de los canales biliares” (45).

Para Marella (89) el factor infeccioso en los Q.A.V.B. no es muy marcado “ya que suprimida la obstrucción coledociana los signos infecciosos regresan rápidamente”. Pero el problema se complica: 1º) Por la existencia de

E. múltiple; 2º) Por la existencia de lesiones biliares asociadas, producidas o agravadas por la E.H.; 3º) Muchas veces por el diagnóstico tardío, donde el diagnóstico primario de hepatitis rotula en general la ictericia de estos enfermos retardando el tratamiento quirúrgico; 4º) Y por último la antibioterapia que en cuadros no muy claros produce una franca mejoría mientras las lesiones colangíticas siguen evolucionando a bajo ruido retardando el tratamiento definitivo. Tenemos en nuestra serie una enferma que estuvo rotulada casi 2 años con el diagnóstico de hepatitis (133).

En suma, la hipertensión biliar pero sobre todo la colangitis mantenida pueden dar lugar a graves lesiones hepáticas y a procesos sépticos generales.

8) *Q.H. del hígado abierto en la vesícula biliar.* Por sus características especiales lo hemos separado del capítulo anterior.

No se acepta el que exista una hidatidosis primitiva vesicular (248, 139). Todos los casos publicados corresponden a aperturas en la misma de Q.H. hepáticos. Se trata de una complicación rara, mismo en relación a la totalidad de los Q.A.V.B. Casiraghi (221) en 33 Q.A.V.B. encontró sólo 2 (6,1%), y Marella (90) en 58 Q.A.V.B. sólo 1 (1,7%), abierto en la vesícula. Para Dévé (251) esta complicación llega al 2% de todos los Q.A.V.B.

En nuestro medio Mondino (99) operó en 1913 un Q.H. supurado del tamaño de una mandarina comunicando con la vesícula. En agosto de 1922 el mismo Mondino (99) operó a otro enfermo con ictericia encontrando un hígado grande “y la vesícula distendida que al puncionarla dio salida a bilis espesa, sucia y muchas vesículas hidáticas degeneradas”. Al abrir y vaciar la vesícula vio entonces “que ésta comunicaba por un orificio de su cara superior con un quiste intrahepático yuxtavesicular”.

En 1920, Lamas (69) operó un enfermo en el que no reconoció la abertura en la vesícula. El paciente falleció. La necropsia mostró una gran cavidad hepática que comunicaba con la cara superior de la vesícula y un orificio como si ésta hubiese sido erosionada por el quiste hasta provocar la perforación y la comunicación.

En nuestro medio hay además casos publicados de Lasnier (78), Marella (89), y Ríos Bruno y Gateño (156). En la Argentina hay numerosas observaciones (236, 276, 317).

Se produce primero una firme adherencia entre el Q.H. y la vesícula (74). La etapa posterior es la apertura, comunicación y pasaje del contenido del quiste a la misma (45).

Es interesante una descripción operatoria de Ivanissevich (286): “la hidátide había abierto la vesícula biliar pero no se había roto aún en ella; ocluía la perforación pero la membrana estaba íntegra”.

El Q.H. primitivo, que, en general, asienta en el segmento 5 puede o no comunicar con la vía biliar intrahepática; esta última situación es la más frecuente (156).

En nuestra serie no tenemos ningún caso de Q.H. abierto en la vesícula pero hay 11 observaciones de la situación más frecuente: adherencia y vinculación íntima con la misma, como

las observaciones de B. Ríos (155). Fueron resueltas casi todas por quistectomía en block y colecistectomía.

9) *Métodos de tratamiento en 9 observaciones de Q.A.V.B.*

| | |
|---|---|
| Quistostomía | 2 |
| Drenaje bipolar (del Q.H. y del colédoco) | 4 |
| (en los 4 se realizó colecistectomía) | |
| Drenaje tripolar | 2 |
| (del Q.H., vesícula y del colédoco) | |
| Drenaje transhepatoquistocoledociano | 1 |

Se realizaron 5 colecistectomías: 4 por litiasis vesicular, y 1 por adherencia adventicial a la V.B. extrahepática.

Drenaje coledociano transquístico y/o transhepatoquistocoledociano (133). Recientemente operamos una enferma con un enorme Q.A.V.B. supurado que había abierto el hepático derecho a pleno canal (fig. 8). El tratamiento

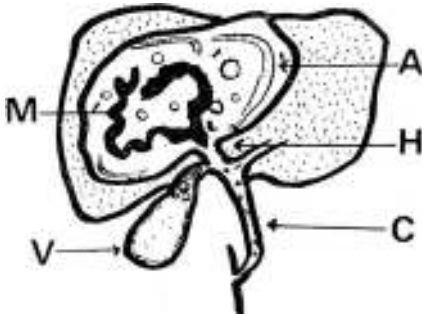


Fig. 8.—D.R. 24 a. mujer. Q.A.V.B. Hallazgos operatorios: A) adventicia excocleada; H) comunicación quistobiliar a pleno canal en el hepático derecho; M) membrana madre insinuada en el hepático derecho; C) colédoco inflamado con detritus y microlitiasis; V) vesícula fresa litíásica

quirúrgico efectuado fue el siguiente: 1º) quistostomía; 2º) colecistectomía por vesícula fresa y litiasis vesicular asociada; 3º) coledocotomía transversa supraduodenal, por la que se extrajeron restos parasitarios y microcálculos; por la misma se enhebró un tubo de polietileno fenestrado (de equipo de transfusión) a través del hepatocolédoco, hepático derecho, cámara parasitaria y luego, a través del parénquima hepático (transhepático) por contraabertura a la pared abdominal, dejando los orificios del tubo en la V.B. extrahepática, y fijado por un punto de catgut a la pared del hepático derecho; 4º) se hizo el cierre de la coledocotomía (fig. 9).

En el postoperatorio inmediato se realizó aspiración continua, los primeros días, en los que se aspiró alrededor de 700 c.c. de líquido bilioso y puriforme diariamente, para agotarse al 15º día. Se realizaron lavados diarios con suero fisiológico; sobre todo por el tubo transquístocoledociano; cuando éste se tapaba había bilirragia por el tubo de quistostomía (fig. 10). Los controles radiológicos mostraron la desaparición rápida de la cavidad. A los 60 días

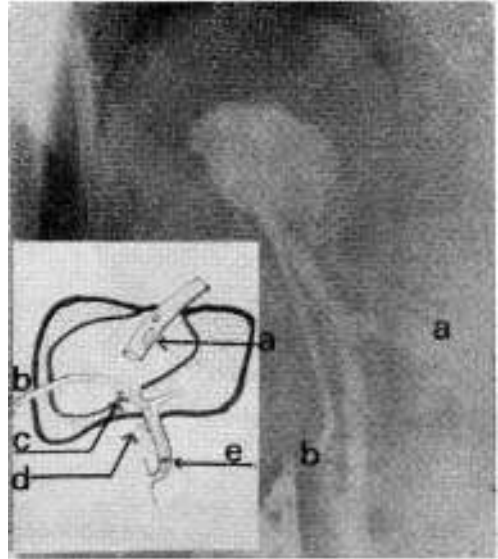


Fig. 9.—D.R. Esquema de la intervención efectuada y quistocolangiografía a los 40 días de operada. a) quistostomía; b) drenaje coledociano tranhepatoquístico que se fijó al hepático derecho por un punto de catgut (c); d) colecistectomía por vesícula fresa y litíásica; e) coledocotomía transversa cerrada que sirvió para explorar, lavar el colédoco y pasar el tubo b). (Y.P. y H.M.)

se retiró el tubo de quistostomía, y a los 75 el drenaje coledociano (fig. 11). Creemos que este método es aconsejable en los Q.A.V.B. que poseen gran comunicación quistobiliar.

No somos partidarios de la ligadura de los grandes canales abiertos pues es factible la herida de los otros elementos del pedículo glistoniano; además como "la bilis no coagula" (111) al producirse días después la necrosis parietal, se produce casi siempre una falla de la misma y una bilirragia secundaria.

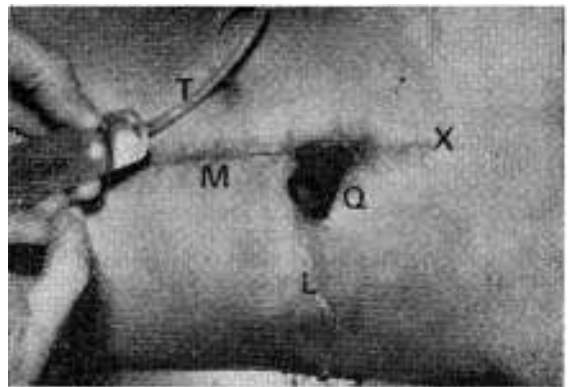


Fig. 10.—D.R. Q.A.V.B. (Y.P) Paciente en decúbito lateral izquierdo X) ángulo cifoideo; M) cicatriz de incisión mediana supraumbilical; Q) tubo de quistostomía; T) tubo de polietileno que realiza un drenaje coledociano transhepatoquístico por el que se está realizando un lavado de la V.B. principal. L) El suero refluye por el tubo Q).

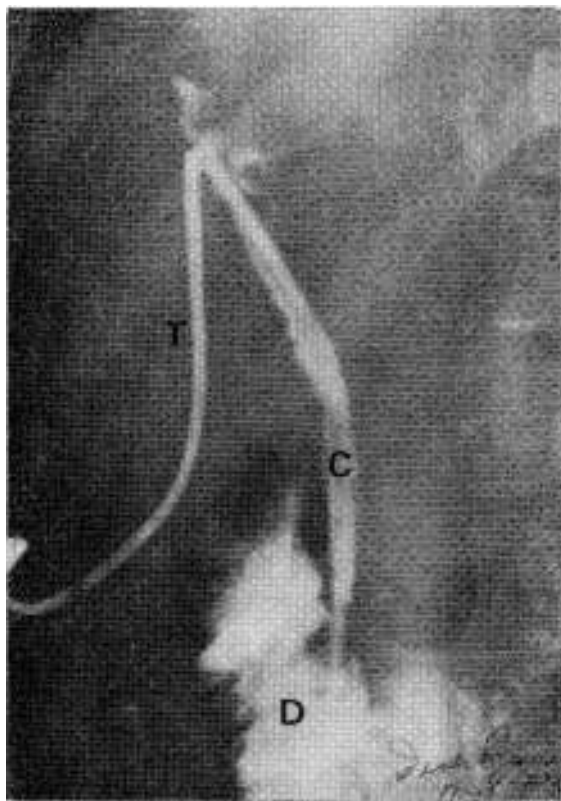


Fig. 11.—D.R. Q.A.V.B. (Y.P. y H.M.) Colangiografía postoperatoria a los 75 días, momentos antes de retirar el drenaje coledociano transhepatoquistico T). Tres semanas antes se había retirado el tubo de quistostomía. C) colédoco; D) duodeno. No existe cavidad residual. Curación.

En resumen las ventajas de este método son las siguientes:

1º) evita los inconvenientes del Kehr: la obstructiva del cabo superior del colédoco (bilirragia) y la permanencia de una coledocostomía en un ambiente inflamatorio y séptico;

2º) la cámara parasitaria se cierra con la comunicación permeable; se mantiene así un drenaje interno natural de los canales distales;

3º) el drenaje coledociano transquistico evita la bilirragia por el tubo de quistostomía, al mantener tutorizada y limpia la V.B. principal (133).

En nuestro medio existen importantes trabajos sobre las diversas indicaciones de los drenajes coledocianos transhepáticos (136, 137). Perdomo (116) ha utilizado, entre nosotros un método similar pero con diferentes fundamentos y detalles técnicos.

B) Equinocosis hepática y litiasis biliar.

En nuestro medio el primero que abordó este aspecto con profundidad fue Cendán en su Tesis de Doctorado (27), donde además existe un estudio completo de la evolución del tema (27).

Dévé (255, 257) trató en diversas oportunidades el problema de la litiasis y la E.H. Varela Fuentes (185) señaló la coexistencia de E.H. y litiasis biliar en el 5 % de sus observaciones. En general la frecuencia oscila entre un 5 a un 9 % (27, 74, 32); pero en nuestra serie alcanzó un valor máximo del 16,3 % (21 enfermos con litiasis biliar en 129 casos de E.H.).

Dicha cifra depende del alto porcentaje de mujeres (53 %), y de la predominancia de enfermos por encima de los 40 años. Las cifras aumentan al 21 % en los casos de Q.A.V.B. (32); 4 de 9 enfermos con Q.A.V.B., de nuestra serie, presentaron litiasis. Para Larghero (74) si además de la litiasis se computan las lesiones no litíasicas de la V.B. y del páncreas, la asociación lesional llega al 33,6 %; "por lo tanto uno de cada tres operados de E.H. presenta otra lesión biliopancreática" (74). Esta cifra, como ya vimos, es algo mayor en nuestros enfermos.

La asociación E.H. y litiasis puede tener, tres explicaciones (27):

1º) *Litiasis biliar como simple coincidencia.* Siendo la litiasis muy común en nuestro medio hacen de ella un hecho corriente (27). Para Dévé (255) serían aquellos casos en los que se puede demostrar claramente que no existe relación entre la E.H. y la V.B.

2º) *Litiasis parahidática* (27), litiasis biliar genuina favorecida por la presencia del Q.H. (27). Existe una relación de causa a efecto entre hidatidosis y litiasis, a través de la estasis (27) y de la infección biliar. El núcleo de estos cálculos no está constituido por elementos hidatídicos. La litiasis parahidática es más común en mujeres (286).

3º) *Litiasis biliar hidática* (255). La precipitación de bilirrubinato de calcio y colesterol se hace sobre restos hidatídicos y aún sobre vesículas hijas (255). Trozos de adventicia calcificada con bacterias y restos de quitinosa exfoliada pueden actuar como cálculos o ser nuevos núcleos de formación de los mismos. Es rara, en general intradventricular o intracoledociana; pocas veces vesicular. Según Ivanissevich (286) sería más frecuente en hombres.

Como la sintomatología de la litiasis y de la hidatidosis se confunden, a fin de evitar reintervenciones o severas complicaciones postoperatorias Larghero (74) impone como directivas: 1º) en todo enfermo con E.H. se deben buscar la litiasis y otras lesiones biliares; 2º) en todo paciente con litiasis presente se debe buscar la E.H.

C) Lesiones del hepatocolédoco.

Es excepcional el tránsito de la E.H. directamente en el hepatocolédoco (89). Ya vimos las causas de obstrucción intraluminal de la V.B. principal. La compresión hidática subhepática de la V.B. no es frecuente (138). Los Q.H. del lóbulo de Spiegel pueden comprimir además del pedículo hepático la vena cava inferior. Los Q.H. del lóbulo cuadrado escapan hacia adelante y en general su vinculación se hace con la V.B. accesoria; aunque puede ser laborioso despegarlos del colédoco.

Tratamiento.

El tratamiento del Q.H.C. es uno de los problemas más difíciles de la cirugía del Q.H. (51). Las dificultades terapéuticas surgen por la imposibilidad del cierre de la bolsa hidatídica con formación de una cavidad residual infectada con un secuestro fibrocalcificado. El drenaje va a condenar al paciente a una fistulización, a la posibilidad de complicaciones graves alejadas (tránsitos hepatobronquiales, etc.) y a una infección hepatobiliar mantenida por la comunicación de un absceso hidatídico crónico con la V.B. Los interrogantes que se plantean son: 1º) cuando un Q.H. debe ser operado; 2º) qué técnica se realiza; 3º) cuándo el cirujano debe abstenerse.

El tratamiento de un Q.H.C. exige conocimientos claros de la patología de la adventicia, dominio de las técnicas más conservadoras (quistostomía) a las más radicales (adventicectomía y hepatectomía) (114). El estudio del paciente debe ser completo para atribuir la patogenia de los síntomas al Q.H.C. Goinard (271) basa la actitud quirúrgica en la laparotomía: si al practicar la colangiografía intraoperatoria no hay impregnación de la cavidad quística y la punción exploradora no extrae ningún líquido, lo considera como una forma de involución curada y se abstiene.

El dilema se plantea frente a un hallazgo radiológico en un paciente asintomático o con síntomas de poca entidad, o difíciles de atribuir a la hidatidosis. Además, es bien conocido que un Q.H.C. que se dejó sin tratar, es capaz de dar años después serias complicaciones. Nada como en esta situación puede sustituir el buen juicio del cirujano, pero vamos a destacar algunas situaciones definidas.

El nódulo cicatrizal pequeño, bien calcificado, hallazgo radiológico o con manifestaciones leves no debe ser operado. Si la clínica es importante se deben buscar otros quistes u otra patología. En los Q.H.C. con sacos evolucionantes dominan las complicaciones y de ellas surge la indicación.

El problema se plantea en los Q.H.C. en forma de cáscara de huevo. La indicación surgirá del balance entre la clínica, la topografía, el riesgo quirúrgico y el replanteo de la situación luego de abierto el abdomen. Uno puede estar obligado a reseca un grueso Q.H.C. en un viejo con gran riesgo quirúrgico para poder abordar un colédoco litiásico como en una de nuestras observaciones.

No hay documentación clínica ni experimental de sustancias que faciliten la eliminación de las escamas cálcicas (286).

Epiploplastia. Según Ivanissevich (286) el primero que utilizó el epiplón fue Maucclair (314 en 1903). Taponeó con éxito la fístula biliar que amenazaba la vida de un enfermo portador de un Q.H. que había sido marsupializado.

Goinard (269) en 1948 utilizó la epiploplastia intracavitaria con el drenaje a los efectos de apresurar el proceso de cierre de la cavidad adventicial; luego utilizó la epiploplastia sola.

En 1950 Del Campo (51) propuso el método para el tratamiento del Q.H.C. Según Del

Campo (51) el epiplón actuaría favoreciendo la absorción de derrames, rellenando la cavidad adventicial y por la revascularización de la zona permitiría la absorción del Ca.

Contraindica la técnica en Q.H. supurados, con bilirragias o profundos, por la posibilidad de necrosis del epiplón. Esto no ha sido demostrado, aunque Del Campo (51) observó en Rx. sucesivas una tendencia de las calcificaciones a desvanecerse.

Ha sido usada con diversos resultados por cirujanos de otros países (326, 235, 288) y en la Argentina hay experiencia al respecto (188, 190, 207, 221). Cendán y Barreneche (14, 32) estudiaron 8 casos, 5 con buenos resultados y 3 con complicaciones sin trascendencia. Pienosan que el éxito del procedimiento se basa en seguir exactamente la técnica de Del Campo (51), a lo que agregan un tubo de control durante 48 horas. Para Ivanissevich (286) además del buen relleno epiploico de toda la cavidad es fundamental el uso sistemático de antibióticos. Bourgeon (204) y Goinard (272) la han abandonado. Larghero (74) cree que es biológicamente ilógica en las adventicias con exudados purulentos o calcificadas, "puesto que contribuye a la permanencia de estos elementos en el interior del órgano" (312, 74).

Adventicectomía diferida (32). Se debe realizar en Q.H. profundamente situados en los que es imposible la exéresis. El procedimiento comienza como una quistostomía que obliga a extremar los cuidados en el postoperatorio. El desprendimiento de la adventicia se debe seguir por estudios Rx. seriados. Cuando la excocleación se ha completado, si el tubo de drenaje es grueso, corto y recto, se puede intentar la extracción con pinzas. Si esto no es posible se debe ir a reseca la deliberadamente en un segundo acto operatorio. No hay criterios establecidos en el plazo. Se debe tener en cuenta la fijeza de la adventicia en la primera operación, la profundidad y los estudios Rx. seriados que muestren el desprendimiento. Larghero (74) aconseja no realizarla antes de los 6 meses. Nosotros la hemos realizado con éxito a los 4 meses después de drenar un enorme Q.H.C. del lóbulo de Spiegel (H.M. y Y.P.) (Fig. 16). Esto fue preconizado por Suárez Meléndez (168) al comunicar 4 observaciones de formas fistulosas que fueron resueltas por excocleación interna secundaria.

Quistoyeyunostomía. Cuando la colangiografía muestra una franca comunicación biliar Pegullo y Pelissier (329) la aconsejan. Nos parece una conducta ilógica: la retención de restos calcificados condena al enfermo a un absceso hidatídico crónico en comunicación con la V.B.; "que se mantendrá mientras no se suprima la septicidad del foco y se destruyan las barreras calcificadas, abriendo puerta al tejido de granulación subadventicial"... (168).

Resecciones. El Q.H.C. encuentra su indicación ideal en las adventicectomías, pues cuanto más fibrosa y más calcárea es más fácil su resección y más aconsejable su eliminación (32). En nuestro medio y en la Argentina se considera a la hepatectomía en el Q.H. como una operación de excepción (14, 32).

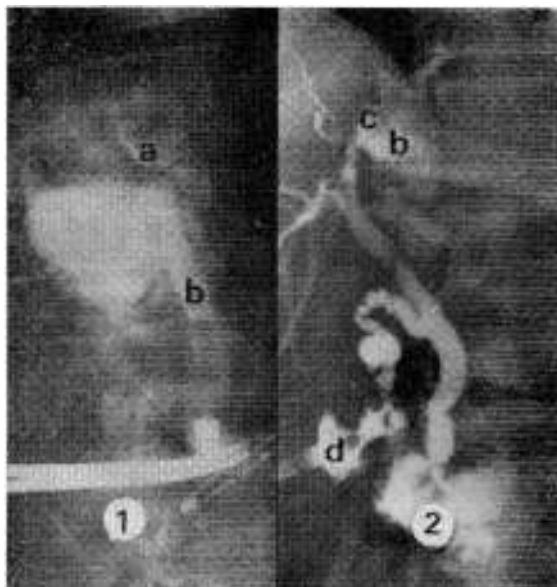


FIG. 16.— 1) Quistografía: a) Q.H. calcificado; b) Tubo de quistostomía. 2) Colecistocolangiografía luego de adventicectomía secundaria: b) Tubo de drenaje; c) Resto de adventicia calcificada pegada a la vena cava inferior; d) Colecistostomía.

Tratamiento efectuado y resultados.

| | | |
|-------------------|---|-------------------------|
| Quistectomías | 7 | (buena evolución) |
| Resección atípica | 1 | (" ") |
| Quistostomías | 7 | (3 evolución buena) |
| | | (3 fistulas purulentas) |
| | | (1 fistula duodenal) |
| No operados | 8 | |

Tratamiento de las fistulas externas crónicas en el Q.H.C.

En nuestro medio Blanco Acevedo (17), Chifflet y Musso (35), Suárez Meléndez (168), Ardao (6), Larghero (75) y Palma (110) se han ocupado de este aspecto del tema.

En el Q.H.C. la fistulización constituye la secuela casi obligada luego de la quistostomía (168). Suárez Meléndez (168) las clasifica en formas bilirrágicas, hemorrágicas y purulentas a las que nos vamos a referir escuetamente. Se considera constituida la fistula si la supuración persiste a las 4 semanas de la operación (74).

En una primera etapa se debe realizar un enérgico tratamiento médico (antibioterapia local y general basada en estudios bacteriológicos y antibiogramas seriados) controlando la posición de los tubos. El tratamiento quirúrgico es grave y puede significar la abstención en pacientes de riesgo. Se debe intentar la extracción de los restos calcificados con pinzas adecuadas, con maniobras suaves, a través del trayecto o del tubo. Si no es posible se debe ir al abordaje de la cavidad residual para extraer la adventicia excocleada o realizar algún tipo de adventicectomía (32) o de hepatectomía (205, 114, 32).

Palma (110) publicó una observación de una fistula quisticobiliar que fue resuelta exitosamente por una anastomosis quisticoyeyunal en y griega, en la cuarta asa. Esta derivación, si la cavidad es pequeña, sin calcificaciones y sin restos puede tener aquí su verdadera indicación.

Se debe reseca el trayecto extravisceral de la fistula, que puede ser causa de persistencia de la misma (75), como lo hemos podido comprobar en una oportunidad.

La bilirragia debe hacer sospechar lesión asociada de la V.B. que será tratada correctamente (litisias, infección, esclerooditis, etc.).

X) REPERCUSION Y COMPLICACIONES VASCULARES

Concepto. El Q.H., proceso expansivo de crecimiento lento, produce casi siempre modificaciones vasculares anatómicas y hemodinámicas muy especiales y difíciles de reproducir experimentalmente (282). La frecuente compensación vascular y la intrincación con lesiones de origen biliar y parasitario ha hecho, que hasta no hace mucho tiempo, fuesen jerarquizadas. Los estudios angiográficos han llevado a un profundo conocimiento del tema. La Escuela Argelina (196) fue la primera en aplicar la esplenoportografía (E.P.G.) al estudio de la E.H.

Luego se han empleado otras técnicas de portografía pre, intra y postoperatoria que junto a la cavografía y a la arteriografía permiten una angiografía total del hígado. La gammagrafía y el estudio del pool sanguíneo abdominal permiten un fácil conocimiento de muchos aspectos circulatorios de la E.H. [hipertensión portal, hipertrofia compensadora, etc. (3, 150, 196, 345, 86, 279, 87, 350, 174, 165, 166, 46, 47)].

En nuestro medio Barreneche (12) presentó el primer trabajo de conjunto. B. Ríos (154) comunicó un caso de várices unilaterales que desaparecieron luego de evacuar el Q.H. Ferreira Berrutti y col. (58) publicaron el primer caso de síndrome de Budd Chiari. El estudio más completo y mejor documentado en nuestro medio es el trabajo de Maquieira (86) en el cual basamos este capítulo.

El estudio queda limitado a la repercusión intrahepática que producen las lesiones vasculares. Quedan excluidas las diferentes manifestaciones del embolismo hidatídico pulmonar (24, 285, 338, 55) y las hemorragias.

Consideraciones generales.

Vamos a señalar varios hechos:

—La capa externa de la adventicia es rica en capilares de neoformación (7) y por fuera de ella existe una zona de mayor densidad vascular, bien visible en los estudios angiográficos y secundaria a la distorsión y compresión producida por el parásito (86, 87, 350, 165, 166).

—Existe una zona llamada hígado o lóbulo medio por Bourgeon (207, 209), o zona peli-grosa (231, 232) que es aquella zona "donde se ramifica el pedículo glissoniano, convergen las venas suprahepáticas (S.H.) principales y cuya cara posterior está recorrida por la vena

cava inferior que recibe las venas S.H. accesorias. Un Q.H. localizado en esa zona modifica la circulación de entrada y salida de la glándula así como contrae íntimas relaciones con el árbol biliar" (207). Es la zona de más riesgo quirúrgico y la que señala la mayor posibilidad de complicaciones vasculares (12, 14).

—El Q.H. puede estar en contacto con los elementos del pedículo glissoniano que transcurren juntos (arteria hepática, vena porta y árbol biliar), o con elementos del sistema venoso S.H. cava. Estas relaciones son más importantes cuanto más grandes, más profundos o existen mayor número de Q.H. (86, 87).

—Pueden existir ricas mallas venosas de derivación: periparasitarias, interlobulares, subglissonianas e inter-S.H. (109, 309).

—Las relaciones vasculares topográficas normales están perdidas por la distorsión que el o los Q.H. provocan en dichos elementos o por la hipertrofia compensadora. Estas relaciones alteradas son mayores en la E. múltiple (86).

—El bazo puede agregar un componente "esplenógeno", a la hipertensión portal al estar vinculado anatómicamente y funcionalmente a la circulación hepática (105).

—El riñón derecho afectado de hidatidosis puede modificar la circulación hepática y a su vez puede ser modificada por la equinococosis del sector posterior del hígado (39, 86, 45).

—Existe un equilibrio circulatorio que puede ser roto por la intervención quirúrgica (trombosis, edema, dislocación) y ser causa de insuficiencia hepática severa (31, 86).

Alteraciones de los vasos provocadas por la acción del Q.H. (12).

El rechazo y dislocación vascular es la modificación más frecuente. Ha sido puesta en evidencia por las diferentes técnicas angiográficas. Otras veces provoca obliteraciones con o sin trombosis y aun comunicaciones patológicas del Q.H. con los mismos (12). La obstrucción completa que se traduce Rx. por una amputación vascular es más frecuente en el sector venoso S.H. de pared más flácida (12, 86). El sistema portal al tener una pared musculoelástica es algo más resistente. El sistema arterial más firme y elástico aún, con régimen tensional más alto es rechazado y dislocado sin sufrir alteraciones en su luz (12, 86).

Durante mucho tiempo la adventicia y la pared de las venas conservan su independencia. Más tarde se vinculan por bandas de fibrosis periquística (261) llegando a tener una pared común (285). La trombosis parietal es más frecuente en los Q.H. supurados (244) mientras que las luces vasculares son indiferentes en los Q.H. no complicados (255). La trombosis puede evolucionar como cualquier trombosis venosa: migración y embolias sépticas, fibrosis, recanalización, etc. La hipercoagulabilidad favorece dicha situación.

La adventicia al exfoliarse en el postoperatorio puede ser causa de severas hemorragias (12, 7). La vinculación quistovascular es el gran riesgo de la cirugía de exéresis de la E.H. (12).

Es muy ilustrativa la descripción de la pieza de necropsia que hacen F. Berrutti y col.

de un caso de obstrucción de la vena S.H. izquierda por trombosis: "...la vena S.H. izquierda y todas sus ramas estaban trombosadas. Esta oclusión por las membranas hidáticas fue crónica como puede demostrarse por las imágenes de organización de los trombos que se encuentran en las venas S.H." (58).

La trombosis de la vena porta puede ir seguida de abscesos hepáticos diseminados (222).

Modificaciones vasculares en el hígado.

Ya vimos al estudiar las lesiones en el parénquima hepático cómo el compromiso circulatorio incide en la atrofia, fibrosis y congestión hepática (197, 198, 31, 74, 86, 45).

La hipertrofia compensadora fue denominada por Chauffard (234) en 1896 hipertrofia vicariante. Cuando el hígado es destruido, reseca o comprimido como en la E.H. se produce una regeneración de los hepatocitos que puede exceder la cantidad perdida (74). Se ha demostrado una acción hormonal al colocar en parabiosis una rata sana con otra a la que se le ha reseca parte del hígado; la primera desarrolla una intensa regeneración hepatocítica (332).

Existe una pseudohipertrofia o ingurgitación venosa que aparece quirúrgicamente como un hígado grande y congestivo que se deprime en "godet" y que a veces no es diferenciable del hígado normal o hipertrófico (86, 87). Si se mantiene va a la atrofia e impide el desarrollo de la hipertrofia compensadora (86, 87). En la E.P.G. se visualiza en la fase de hepatograma el que se hace prolongado y denso (86).

La hipertrofia verdadera es el resultado del mayor flujo portal al sector no comprometido (197, 86); se desarrolla en relación a la lenta destrucción que provoca el parásito en el hígado (197, 86) y para que se produzca es necesario que no exista compresión portal a nivel de las partes sanas de la glándula ni obstáculo de salida a nivel cavo-S.H. (197, 206, 86).

Macroscópicamente existe un aumento global de la glándula que no se diferencia del hígado normal (86). Puede deformar por sí sola una región toracoabdominal (74). Cuando se intrinican los procesos de hipertrofia verdadera y de pseudohipertrofia se produce una hipertrofia disarmónica (45). En la E.P.G. la hipertrofia verdadera presenta una red vascular armónica (86, 87).

Touyá y col. (175) estudiando los gammagramas hepáticos de 291 pacientes con E.H. concluyen que:

- la hipertrofia compensadora está presente en la E.H.;
- no es fácil distinguir la hipertrofia compensadora del desplazamiento del parénquima en los Q.H. únicos gigantes y en la E. múltiple;
- la ausencia de hipertrofia compensadora es más frecuente en quistes pequeños, medianos con desarrollo extraparenquimatoso, en Q.H. de segmento lateral del lóbulo izquierdo y en la E. múltiple;
- la hipertrofia compensadora se ve también en tumores benignos y en un 24 % de los tumores malignos de lento crecimiento (174, 175).

De la combinación de los Q.H., de las zonas de atrofia y de hipertrofia dependerá la forma del hígado (45). Los del lóbulo derecho cursan con hipertrofia del izquierdo, los de éste con hipertrofia del derecho menos marcada; los del lóbulo cuadrado (seg. 4) cursan con atrofia del sector lateral izquierdo (seg. 2 y 3) e hipertrofia del lóbulo derecho [seg. 5, 6, 7 y 8 (45)]. En la hidatidosis múltiple del niño, intra o perihepática, predomina la atrofia sobre la hipertrofia compensadora adoptando el hígado la forma de una bolsa de nueces (45).

La hiperplasia se puede hacer en forma de nódulos; si asientan en la cara superior pueden deformar el diafragma y topografiados en el hilio hepático pueden comprimir los elementos vasculares que por allí transitan (45). La hipertrofia del lóbulo de Spiegel (seg. 1) puede comprimir la vena cava inferior (199, 202).

Fisiopatología de la hipertensión portal en la E.H. (199, 202, 74, 86).

1) Más importante que la cifra de hipertensión es el mecanismo patogénico puesto en juego: compresión, trombosis o fibrosis (202). La hipertensión portal se produce en la E.H. por uno o varios de los siguientes mecanismos: 1º) por compresión o trombosis de las venas S.H. o de sus ramas; 2º) compresión o trombosis de la vena porta o de sus ramas; 3º) por la suma de las situaciones 2ª y 3ª; 4º) por compresión del lecho vascular y del parénquima por la presencia del Q.H. como masa; 5º) por atrofia y fibrosis hepática secundaria a trastornos vasculares, biliares, infecciosos e inmunológicos; 6º) por obstrucción completa y prolongada del colédoco (128, 138); 7º) por factores de origen esplenógeno, estando todavía este mecanismo no bien dilucidado (4, 105). De acuerdo a este resumen el obstáculo a la circulación portal puede ser pre, intra o posthepático. *Pero lo fundamental es establecer aquellas situaciones no reversibles definidas por la organicidad de la causa: fibrosis o trombosis.*

2) Tres factores gravitan además en la gravedad de las complicaciones vasculares: el tamaño, la topografía y el número de los Q.H. (86). Los Q.H. mayores dan alteraciones más importantes, pero quistes pequeños pueden darlas por su topografía (86, 138).

Para hacer el estudio topográfico tomamos la clasificación de Bourgen, Guntz y Voglimacci (202, 207, 209).

—*Q.H. lobulares.* Afectan pedículos vasculares secundarios y cursan con poca repercusión vascular y escasa hipertrofia compensadora.

—*Q.H. dextro y levo-medianos.* Son quistes lobares en su origen y que por su crecimiento alcanzan el lóbulo medio del hígado, pasando el plano de la gran cisura. Comprometen además de los pedículos vasculares del lóbulo en que asientan los de otros lóbulos trastornando los mecanismos de compensación (202).

—*Q.H. de la cara inferior.* Pueden comprimir el tronco de la porta y la V.B. extrahe-

pática. Pueden ser quistes pediculados subhepáticos, E. peritoneal secundaria subhepática o quistes extrahepáticos (riñón, páncreas, etc.). Cursan con presiones portales elevadas (202), 74, 138).

—*Q.H. de la cúpula o domo hepático.* Son los Q.H. posterosuperiores del lóbulo derecho. Se caracterizan por: la supuración, están casi siempre abiertos en V.B., tienen tendencia a transitarse al tórax, impiden el flujo de la vena S.H. derecha superior y a veces de la S.H. media y pueden producir además alteraciones del pedículo glissoniano homólogo (202, 209).

—*Q.H. del hígado medio.* Si se tiene en cuenta que no hay más de 4 cms. (112) entre la bifurcación del pedículo glissoniano y el carrefour S.H. se comprende la gravedad de estas localizaciones. La compresión de los pedículos de entrada y salida (interporto-S.H.) cursa con alta hipertensión portal.

Maquieira (86) estudia la topografía en relación a la superficie del hígado y los divide en: centro-hepáticos, emergentes y perihepáticos. Los primeros se presentan como una hepatomegalia regular, y pueden ser de diagnóstico difícil si no se cuenta con centellografía o estudios angiográficos (86). En los segundos, parte de la esfera está en pleno parénquima y parte exteriorizada. Los Q.H. perihepáticos son de implantación superficial, corticales y se pueden clasificar en marginales, angulares o polares inferiores y en quistes pediculados (207). Chifflet (33, 38) los llamó cuando asentaban en los bordes, quistes del orillo hepático. Su repercusión es mínima cuando el crecimiento es abdominal. Capítulo aparte merece la E. múltiple peritoneal secundaria perihepática. Ha sido señalada por Chifflet y Del Campo (36, 44, 52) la gravedad de los que asientan en la logia interhepatodiafragmática que es la logia más rígida de todo el abdomen (44). La hipertensión portal es frecuente al quedar el hígado y sus pedículos aprisionados; la hipertrofia compensadora es imposible y el parénquima hepático puede quedar reducido a un pequeño nódulo central (44). "La insuficiencia hepática que aparece luego de una o dos intervenciones lleva al paciente a la muerte" (44).

3) La hidatidosis renal al crecer modifica la posición del riñón (39); los quistes se pueden encastrar en el hígado y dar modificaciones vasculares que se pondrán en evidencia por la E.P.G. y la gammagrafía, y que serán iguales a las modificaciones que producen en las mismas los Q.H. del sector posterior del hígado. Si no hay alteraciones en el urograma ni la E.P.G. (86), ni la gammagrafía (175) podrán establecer el origen de la hidatidosis (86). Maquieira (86) basado en los trabajos de Chifflet (39) describió un síndrome común clinicoradiológico de la logia retrohepática.

4) La hipertensión portal puede ser agravada o mantenida por un factor esplenógeno (4). En efecto, un obstáculo en la circulación venosa esplénica lleva al bazo a aumentar su volumen (esplenomegalia congestiva); que si se mantiene, lo lleva a la pérdida de su capacidad de contracción y distensión (105, 4).

Se produce una verdadera asistolía esplénica (105, 4) dejando de funcionar los esfínteres arteriolares (4) y en consecuencia aumenta el aporte de sangre a sector portal. Se sobrepasa la capacidad habitual del filtro capilar hepático el que ofrece mayor resistencia al paso de un mayor débito circulatorio (105).

Este hecho permite explicar el descenso de la presión portal y la buena evolución inmediata y alejada de dos enfermos con hipertensiones portales severas, secuelas hidatídicas, a los que se le realizó esplenectomía; lo que no ocurre cuando se la efectúa en las auténticas cirrosis. En ellas, luego de la esplenectomía, la mejoría es transitoria por disminución de un 20 a un 30 % del flujo portal (4).

5) Piaggio Blanco y col. (128) publicaron una observación de un enfermo con un Q.H. de la cara inferior del lóbulo izquierdo del hígado que se abrió en las V.B. La obstrucción cerrada del colédoco por restos parasitarios produjo ictericia, ascitis y esplenomegalia por hipertensión portal, producida por compresión de las radículas intrahepáticas de la porta.

6) R. Praderi y col. (138) al estudiar la hipertensión portal en las estenosis benignas de la V.B. publicaron dos observaciones de compresión hidática del pedículo hepático con obstrucción portal y coledociana asociadas.

En capítulo anterior, ya mencionamos las tromboflebitis portales en los espacios porta secundaria a las colangitis. También el edema hepático, sobre todo en los Q.H. supurados, contribuye a dificultar el libre flujo venoso y es causa de hipertensión portal (74, 4).

Clinica.

Existen dos grupos de pacientes en sus manifestaciones clínicas, pronóstico y terapéutico. En el primer grupo están la mayoría de los enfermos, la presión descendiendo luego de evacuado el parásito o poco tiempo después. Si no se han realizado estudios previos sobre el sector portal, la topografía de el o los quistes y la existencia de una esplenomegalia debe hacer sospechar la hipertensión portal en el acto operatorio. El otro grupo, muy poco común, pero que adquiere importancia por su extrema gravedad, está constituido por enfermos con hipertensión portal orgánica (trombosis o fibrosis) con graves manifestaciones clínicas y con severas hemorragias digestivas que aparecen años después de una o varias intervenciones y que los conducen a la muerte. En los 129 enfermos de nuestra serie sólo 2 presentaron este tipo de complicaciones (1,5%). En 1 de ellos (O.G.) tuvimos la comprobación radiológica y que resumiremos al final.

El estudio que hemos realizado está basado en un análisis de 10 observaciones: 1 de Larghero (74); 4 de Ormaechea (107) y de Maquieira (86); 1 de Gardiol (68) y Mañana (84); 1 de Taibo (170) y Priario (148); 2 de R. Praderi (138) y 1 caso nuestro (O.G.) operado de su hipertensión portal recientemente en el Hospital de Clínicas (R.P. y Y.P.).

Análisis de la serie.

1) *Edad.* Casi todos los pacientes menores de 40 años.

2) *Número de quistes, estado de los mismos y antecedentes de operaciones anteriores.* En 8 existían antecedentes de E.H. múltiple con quistes supurados; la mayoría multiopeados, y 3 con antecedentes de tránsitos hepatobronquicos. Sólo en 2 pacientes se comprobaron Q.H. hialinos, pero eran gigantes o ubicados en el sector medio del hígado y/o yuxtapedicular.

3) *Hipertensión portal.* En todos fue ostensible por la clínica, la manometría, la E. P. G. o la centellografía cuando fue realizada.

4) *Várices esofágicas.* En 9 se comprobó por el estudio contrastado del esófago o por la E.P.G., y 7 habían sangrado masivamente en una o varias oportunidades (fig. 18).

5) *Esplenomegalia.* Estuvo presente 7 veces, en 3 acompañada de hiperesplenismo y no se comprobó en ningún caso equinococosis esplénica. Vamos a señalar referente a la esplenomegalia acompañada de hemorragias digestivas en la hidatidosis 2 observaciones de Valls (182). Se trataban de Q.H. retropediculares del bazo que comprimían la vena esplénica y que por derivación de la sangre del bazo hacia el estómago, por los vasos cortos, habían presentado hemorragias digestivas por sangrado gástrico.

6) *Hepatomegalia.* Se comprobó solamente en 4 pacientes; en 3 de ellos existía obstrucción suprahepática y en el otro E.H. y compresión del pedículo hepático. Lo habitual es encontrar un hígado fibrótico, pequeño al que conducen la obstrucción portal asociada a una obstrucción biliar incompleta. Una gran hepatomegalia, en estas situaciones debe hacer sospechar E.H. o compresión cavosuprahepática.

7) *Ascitis.* Se comprobó en 5; en 3 se sospechó por la angiografía la obstrucción suprahepática y en 2 fue notoria la compresión del pedículo hepático (obstrucción portal y obstrucción biliar).

8) *Ictericia.* En 3 pacientes fue franca, existía en ellos compresión hidática del pedículo hepático con trombosis de la porta, compresión coledociana, infección biliar, colédoco fino y dilatación de la V.B. intrahepática.

9) *Funcionalidad hepática.* La alteración de la funcionalidad hepática fue moderada en 5, grave en 4 y en 1 no existía. Las insuficiencias hepáticas más graves correspondían a la compresión hidática del pedículo hepático (compresión de la porta y el colédoco).

10) *Centellografía hepática.* Lo habitual es comprobar un gammagrama hepático con pobre captación y una esplenomegalia franca que traduce la hipertensión portal (fig. 17).

11) *E.P.G., cavografía, suprahepaticografía y arteriografía selectiva del tronco celiaco.* Serán motivo de un correlato (E.S.).

12) *Lesiones encontradas por la angiografía, exploración operatoria y/o necropsia.*

a) *Trombosis de la porta y compresión extrínseca del colédoco:* 3 enfermos, los 3 fallecieron.

b) Compresión de la porta y/o del pedículo glissoniano derecho o izquierdo: 3 enfermos, los 3 viven. Se trataba de sujetos jóvenes, con grandes Q.H. hialinos y "sin gran pasado hidatídico".

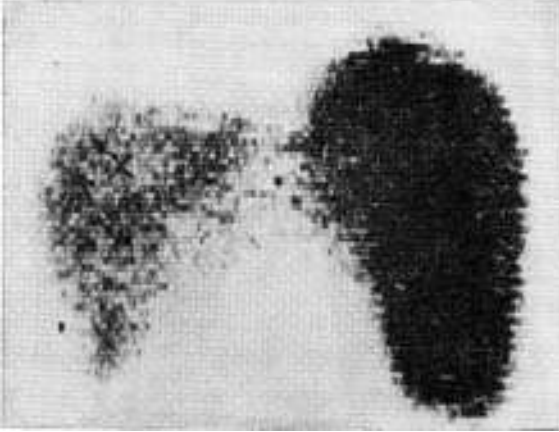


FIG. 17.—O.G. varón 47 a. Centellograma hepático, hígado de tamaño normal con captación irregular del radiocoloide. En la mitad superior del lóbulo derecho existe un área hiporradiactiva de 4 cms. de diámetro. Marcada esplenomegalia con gran aumento de la captación del radiocoloide. En suma: lesión parenquimatosa difusa hepática, imagen de sustitución de parénquima en el lóbulo derecho que puede corresponder a la secuela quirúrgica (x) y gran esplenomegalia [signo indirecto de marcada hipertensión portal. (E. Touyá)].

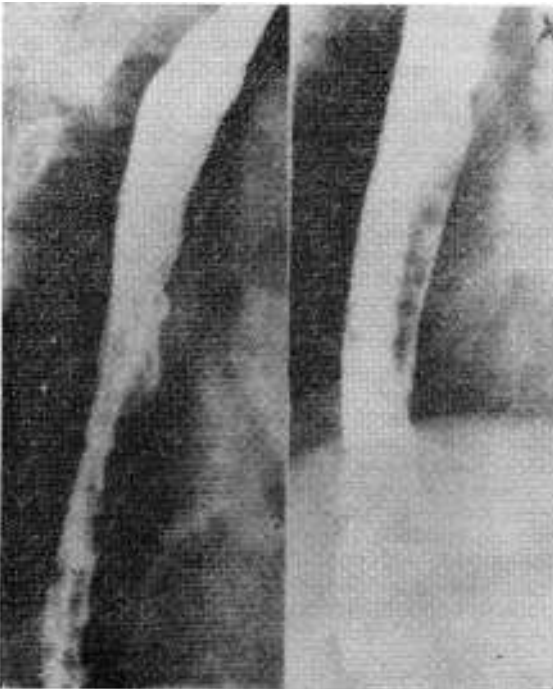


FIG. 18.—Esofagogastroduodeno. Vórices esofágicas en los 2/3 inferiores. Gastroduodeno normal (E. Silva).

c) Obstrucción suprahepática por compresión o trombosis, fibrosis y sumado algún grado de obstrucción de pedículos portales: 4 enfermos, 3 muertos, 1 vive con menos de 1 año de seguimiento, de los cuales no tenemos datos recientes de su evolución.

Tratamiento quirúrgico de la hipertensión portal en la E.H.

En aquellos enfermos en los que la compresión de las venas del sector portal o suprahepático es el principal factor en juego la presión portal desciende en seguida de evacuado el parásito, como una observación de Maquieira (86) en que la presión cayó de 30 a 14 cms. de H₂O y otra de Vacarezza (180) en que descendió de 32 a 4 cms. de H₂O.

En otros enfermos la normalidad tensional se realiza lentamente en el postoperatorio, la esplenomegalia si existía retrocede, como si además de la compresión existiera un factor hemodinámico independiente agregado o se establecieran nuevas vías de derivación (85, 86).

Se deben tratar todos los quistes en la primera intervención; si no es posible no se debe diferir el tratamiento de los que quedan sobre todo los yuxtapediculares. Se hace necesario además la corrección precoz y perfecta de todas las situaciones que condicionen hipertensión biliar, que a la larga conducen a la cirrosis biliar y a la hipertensión portal. Las adherencias subhepáticas (138) y la circulación venosa del pedículo hepático de tipo "cavernomatosa" pueden hacer casi imposible el acceso a la V.B.

El enfoque del tratamiento quirúrgico de la hipertensión portal orgánica (trombosis y fibrosis) y de su mayor complicación, la hemorragia digestiva por vórices esofágicas, no escapa de las normas generales de los diferentes métodos utilizados en el tratamiento de la hipertensión portal que acompaña a la cirrosis. Sin embargo existen algunas diferencias que deben ser bien señaladas:

1º) es muy difícil la realización de anastomosis portocava por el bloqueo adherencial subhepático y la frecuente trombosis portal;

2º) de acuerdo a la diferente evolutividad de las lesiones, en la E.H. que conducen a la hipertensión portal, se obtienen mejores resultados con la esplenectomía que en la cirrosis;

3º) la funcionalidad hepática está más conservada lo que permite la realización de operaciones profilácticas una vez constituida la hipertensión portal y comprobadas las vórices esofágicas.

Balón de Sengstaken-Blackmore y ligadura de las vórices sangrantes. Tienen las mismas indicaciones que en la cirrosis. El balón se usó en una oportunidad en un enfermo sangrado en blanco; permitió la reposición de la volemia y la realización de una anastomosis esplenorenal. La ligadura de las vórices se realizó en una oportunidad (R.P.). Se trataba de una enferma muy evolucionada con severa compresión hidática del pedículo hepático; la enferma falleció en insuficiencia hepática.

Esplenectomía. Al disminuir de un 20 a un 40 % el flujo de sangre al sector portal pue-

de solucionar el problema. Cuenta a su favor, como ya vimos, la no evolutividad de la lesión hepatocítica "per se" como la cirrosis. La arteriografía selectiva del tronco celiaco puede mostrar una expansión de la arteria esplénica y hacer sospechar un aumento mucho mayor de su gasto. Si la circulación arterial hepática es normal, la esplenectomía será más efectiva aún.

La esplenectomía está indicada además si existen elementos de hiperesplenismo.

La periesplenitis, que vincula por adherencias muy vascularizadas el bazo a su logia puede impedir la y ser factor de graves hemorragias intra o postoperatorias o conducir al absceso subfrénico en el postoperatorio. La toracofrenolaparotomía facilita la hemostasis.

Las 2 esplenectomías de la serie tuvieron buena evolución. Es llamativo que los cirujanos fueron a realizar en ambos casos anastomosis esplenorrenal: en 1 no se realizó por razones técnicas, y en el otro caso "el descenso de la presión en la vena esplénica fue tan marcado que la falta de gradiente tensional entre la misma y la vena renal hacían imposible el buen funcionamiento de la anastomosis, y por lo tanto no justificando su realización" (86,107). Ambos enfermos evolucionaron bien y tienen un seguimiento de casi 10 años.

Anastomosis portosistémicas. Si la hipertensión portal es severa con hemorragias por vá-

rices esofágicas y secundaria a lesiones anatómicas irreversibles se debe ir a algún tipo de anastomosis portosistémica. La *portocava* (no se realizó en ninguno de los 10 enfermos estudiados) se hace casi imposible por el bloqueo adherencial, y desde luego, en la trombosis portal no se debe realizar. Si se sospecha la obstrucción de más de una vena suprahepática se debe desechar la terminolateral yendo a la laterolateral o a la biterminolateral (Mac Dermott).

Es más factible la realización de la *esplenorrenal*. Ya vimos los riesgos de la esplenectomía. El dejar el bazo in situ (53) tendría sus ventajas al dejar la arteria esplénica que mantendría un alto gradiente tensional entre la vena esplénica y la vena renal lo que favorecería el funcionamiento de la anastomosis y la menor posibilidad de trombosis. En un enfermo recientemente operado (R.P. y Y.P.), que veremos en detalle se anastomosó una gruesa rama hiliar inferior de la vena esplénica, a la vena renal izquierda luego de realizar nefrectomía por un cálculo coraliforme, quedando una anastomosis esplenorrenal, sobre una colateral, lateroterminal. La anastomosis se obstruyó en el postoperatorio inmediato lo que obligó previa esplenectomía a realizar una esplenorrenal terminoterminal (R.P.).

Anastomosis linfovenosa. La ascitis puede requerirla como la realizada en un enfermo por Mañana (84).

ANALISIS DE 10 PACIENTES CON HIPERTENSION PORTAL POR TROMBOSIS

| Edad Sexo | Lesión | Operación | Tratamiento Precoz (P) Tardío (T) | Evolución |
|--------------|--|----------------------------|---|---|
| 23 ♂ | Trombosis portal (necro) | Esplenorrenal | T | Muerte |
| 16 ♂ | Trombosis portal | Esplenectomía | P | Buena (inmediata y alejada) |
| 15 ♂ | Comp. y tromb. pedic. gliss. (Rx) | Esplenorrenal | P | Buena (inmediata y alejada) |
| 16 ♂ | Tromb. rama der. de la porta (Rx) | Esplenectomía | P | Buena (inmediata y alejada) |
| 41 ♂ | Tromb. suprahep. y rama der. de la porta (Rx) | Esplenorrenal | T | Muerte |
| 14 ♀ | Bloqueo parcial venas S.H. (Rx) | Dren. Q.H. T. médico | P | Inmediata buena (alejada se desconoce) |
| 18 ♂ | Obst. S.H. fibrosis (Rx) | Anastomosis linfovenosa | P | Inmediata buena (alejada se desconoce) |
| 47 ♀ | Tromb. portal y obst. biliar (Rx) | Lig. vár. esofág. | T | Muerte |
| 49 ♀ | Tromb. portal y obst. biliar (Rx) | Dren. Q.H. dren. biliar | T | Muerte |
| 48 ♂ | Tromb. S.H. tromb. portal parcial (necro) | Esplenorrenal | T | Muerte |

Tratamiento médico. La trombosis del sector portal o suprahepático, acompañando a los Q.H. supurados es un hecho conocido pero no bien valorado. Obliga a plantear el uso de anticoagulantes, sobre todo en determinadas situaciones topográficas (tránsitos, etc.).

Se debe realizar un buen tratamiento médico de la hipertensión portal, de la insuficiencia hepática, de la infección biliar y de las alteraciones de la crisis sanguínea si existen.

Pronóstico. Depende del mecanismo fisiopatológico en juego. Las trombosis portales y suprahepáticas, sobre todo cuando existe compresión biliar asociada y de larga evolución son las que cursan con mayor mortalidad.

La hipertensión portal por compromiso suprahepaticocava se resuelve por el drenaje del quiste cuando la compresión es el factor dominante, como un caso de Maquieira (86); la trombosis suprahepaticocava es una situación insoluble para el cirujano y casi siempre mortal.

El tratamiento quirúrgico tardío, de la hipertensión portal, conduce a evoluciones desastrosas; sólo en 3 enfermos, de los 10 estudiados, se realizó precozmente.

Como siempre la supuración, la equinococosis hepática múltiple, que lleva a dejar quistes ignorados, están en la base del problema.

Del análisis de estas 10 observaciones algunos hechos saltan a la vista:

1º) La trombosis del sector venoso del hígado sólo puede ser demostrada por la angiografía o la necropsia.

2º) El tratamiento de la hipertensión portal por dicha complicación ha sido tardíamente efectuado en 7 enfermos y cuya evolución fue hacia la muerte. A este factor le damos gran trascendencia.

3º) En general no hay criterios claros y uniformes en los cirujanos para tratar estos enfermos.

4º) En ninguna de las 10 observaciones se realizó anastomosis porto-cava, por el bloqueo subhepático o por trombosis real o sospechada de la vena porta. Es de destacar que puede no verse en la esplenoportografía por tratarse de una trombosis mural o recanalizada de la misma lo que fue bien claro en una necropsia resumida al final.

5º) De 4 anastomosis esplenorreñales sólo una tuvo evolución favorable y en 2 estudios necrópsicos realizados se comprobó la trombosis de la anastomosis y de la porta con sus ramas principales.

6º) Dos esplenectomías realizadas precozmente tuvieron buena evolución y llevan más de 10 años de seguimiento (hecho que discutimos en el capítulo).

Observación clínica.

Resumimos una observación de un paciente con trombosis de la porta y obstrucción de las suprahepáticas.

O.G., varón, 48 años. En 1967 tránsito hepatobronquico. Por toracofrenotomía derecha (Dres. Hugo Méndez y Yamandú Porras) se drenó un enorme Q.H. supurado posterosuperior del lóbulo derecho del hígado, y además se efectuó resección parcial del lóbulo inferior del pulmón. Al mes drenaje de varios Q.H. su-

purados del lóbulo derecho (H.M.). Se reopera a los pocos días por evisceración de incisión transversa derecha. 3 meses después tuberculosis pulmonar de la que cura luego de un año de tratamiento. En enero y abril de 1973 hematemesis y melenas muy importantes, comprobándosele vórices esofágicas, por lo que ingresa al Hospital de Clínicas.

Al examen presentaba eventración de incisión transversa abdominal, circulación colateral abdominal umbilifuga, hepatomegalia regular con aumento de consistencia y enorme esplenomegalia.

Los exámenes de laboratorio mostraron insuficiencia hepatocítica de mediana intensidad y elementos de hiperesplenismo (G.B. 3200).

El centellograma hepático (fig. 17) confirmó la esplenomegalia, la hipertensión portal; mostrando un hígado de pobre captación con una zona de probable secuela del Q.H.

Se realizó un estudio angiográfico total (E. Silva): esplenoportografía (fig. 19), cavografía (fig. 20), suprahepaticografía (fig. 21), angiografía selectiva del tronco celiaco (fig. 22) y esofagogastroduodeno (fig. 18). Los datos aportados por estos estudios en resumen fueron: 1) hipertensión portal (47 cms. de agua); 2) obs-

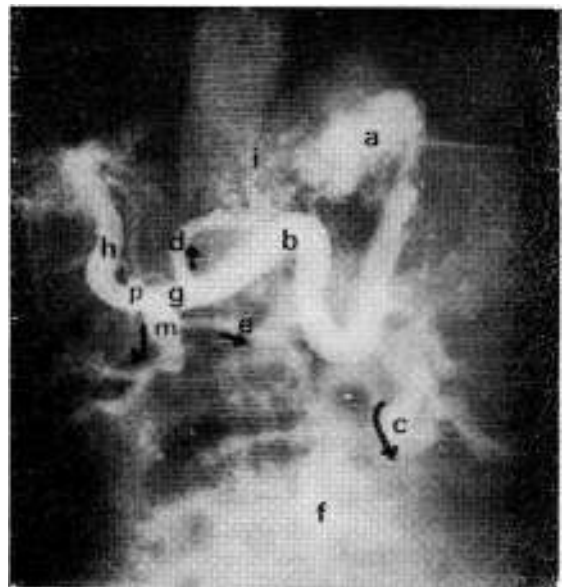


FIG. 19.— Esplenoportografía: presión esplenoportal 46 cms. de agua (Claude). a) Mancha esplénica, visualizándose la circulación intraesplénica por contracorriente; b) aumento de calibre de la vena esplénica; c) enorme vena hiliar inferior a la que se anastomósó la vena renal izq. Importante derivación de suplicia a través de venas periesplénicas, mesentérica superior (m), gastroepiploica derecha (e), coronaria estomáquica (d) y vórices gastroesofágicas (i). La vena porta extrahepática (g) está aumentada de calibre, así como su rama derecha (h). La rama izquierda de la porta está trombada pero, se adivina su origen (p). Cálculo coraliforme de riñón izquierdo (f). Se observa un ovillo de venas dilatadas en la zona donde asentaba el Q.H. que circunda una zona avascular venosa que puede corresponder a un nódulo de regeneración, a un Q.H. o a una imagen provocada por el proceso de cicatrización y fibrosis. La necropsia demostró esta última posibilidad. (E. Silva).

trucción de la rama izquierda de la vena porta; 3) probable obstrucción de las venas suprahepáticas (Budd-Chiari); 4) esplenomegalia gigante con gran expansión de la arteria esplénica que afirmaba la presencia de un componente esplenógeno agregado a la obstrucción del sector suprahepático, en el desarrollo de la severa hipertensión portal; 5) vrices esofágicas; 6) hígado fibroso con zona de secuela cicatrizal yuxtadiafragmática.

Se interviene el 14-VIII-73 (Dres. Raúl Praderi y Y.P.). Exploración muy laboriosa y sangrante. Discreta cantidad de líquido de ascitis. Marcado aumento de la circulación esplénica. Todas las venas abdominales están turgescientes y eréctiles. El bloqueo de adherencias no permite explorar ni biopsiar el hígado. Es muy dificultosa la individualización de la vena esplénica. Se elige una gruesa colateral (fig. 19 c) hilar inferior, de la misma, que se anastomosa a la vena renal izquierda (anas omosis esplenorrenal lateroterminal, Warren II). Es evidente la disminución de la tensión en todas las venas del abdomen.

Se mide la presión venosa en los territorios de la mesentérica mayor y menor que cayó a 25 y 30 cms. de agua, respectivamente.

Postoperatorio: bueno al principio. Al 6º día hematemesis y melenas repuesias con varias transfusiones. Se cohibe la hemorragia con sonda de Sengstaken-Elackmore. Se realiza E.P.G. que muestra elevada presión portal y trombosis de la anastomosis.

Reintervención: 21-VIII-73 (Dres. R.P. y N. Davidenko); Se amplía la incisión anterior. Trombosis de la anastomosis esplenorrenal lateroterminal. Foco de pancreatitis de vecindad. Se realiza esplenectomía. Es muy dificultosa y sangrante por la periesplenitis que solidariza el bazo al diafragma. Se efectúa anastomo-

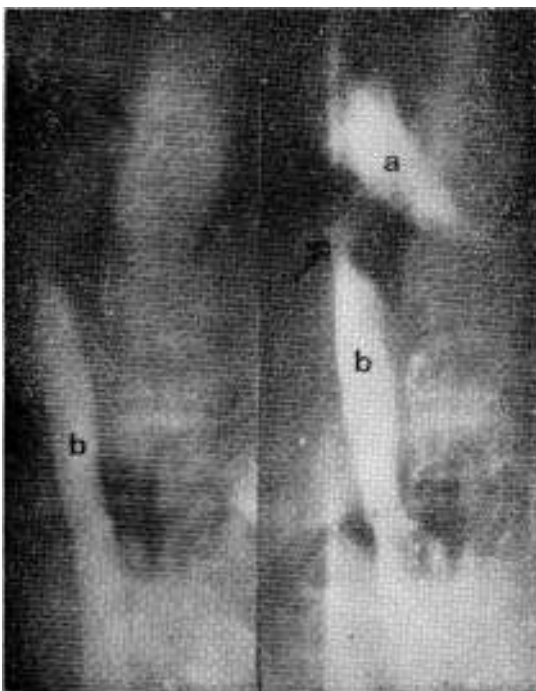


Fig. 20.—Cavografía. a) Aurícula derecha; b) vena cava desplazada a la derecha conservando su calibre y morfología [aunque parece existir pequeña deformación en su sector alto (flecha)]. (E. Silva).

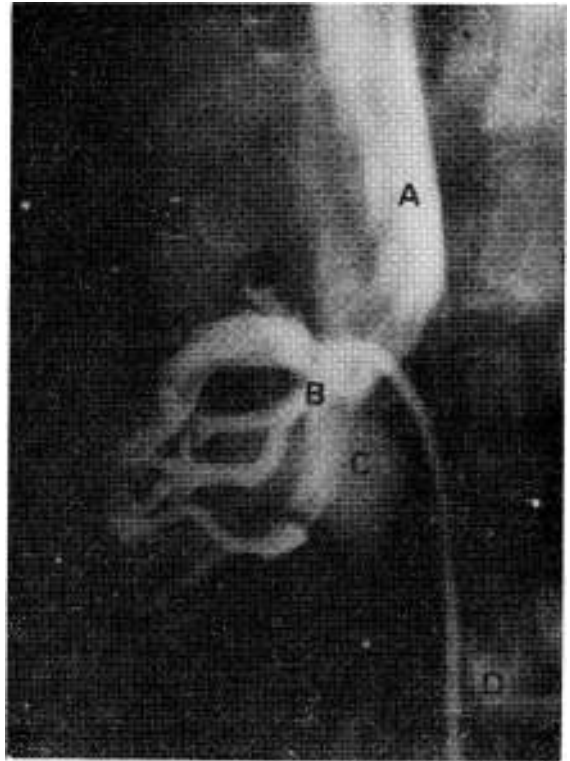


Fig. 21.—No se logró la cateterización de las venas suprahepáticas ni el relleno de sus troncos. a) Vena cava inferior; b) vena renal derecha; c) urograma; d) catéter. (E. Silva).

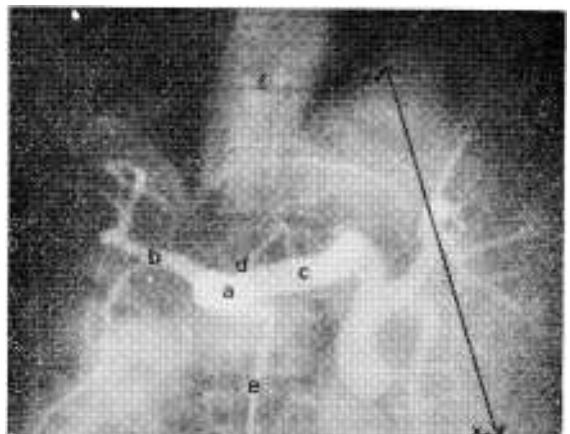


Fig. 22.—Arteriografía del tronco celiaco. Marcado aumento de calibre de la arteria esplénica (c) y del volumen del bazo (x-x). Arteria hepática (b) de calibre y morfología normal. Disminución del lecho vascular en la zona donde asentaba el Q.H. a) tronco celiaco, d) arteria coronaria estomáquica, e) catéter. En suma: enorme expansión de todo el sistema arterial esplénico, alteraciones de aspecto cicatrizal en la zona donde asentaba el Q.H., no observándose procesos expansivos hepáticos o esplénicos. (E. Silva).

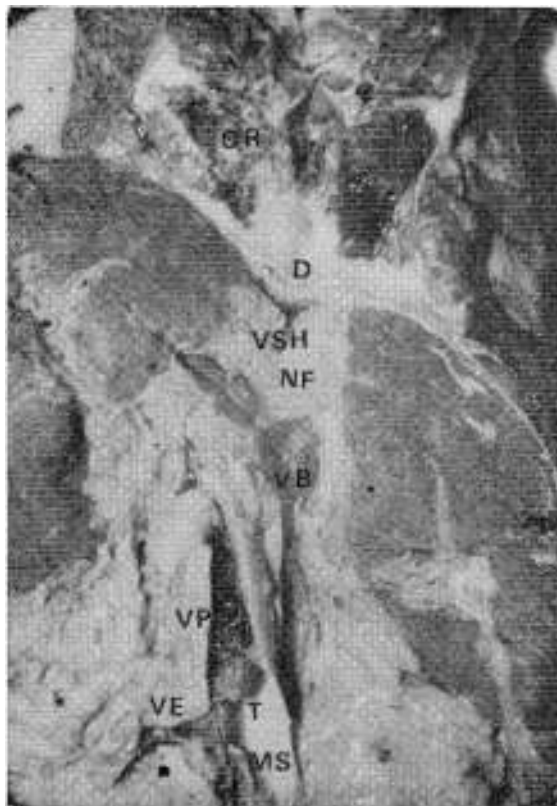


FIG. 23.—Sección longitudinal del complejo lesional hepatopulmonar (secuela del antiguo tránsito hepatobronquico). Pequeña cavidad residual (CR) ubicada en el lóbulo posteroinferior del pulmón derecho. Nódulo fibroso (NF) hepático laterocava que engloba y estenosa las venas suprahepáticas (VSH). La fibrosis invade el diafragma (D) y el pulmón. Vías biliares (VB) normales. Trombosis (T) masiva reciente de la vena porta (VP), vena esplénica (VE) y mesentérica superior (MS). Existen trombos viejos. (Gentileza del Dr. N. Davidenko)

sis esplenorrenal terminoterminal previa trombectomía renal. Profuso sangrado de la logia esplénica que tiene adherencias carnosas. Al terminar se habían pasado 12 volúmenes de sangre. Se termina la intervención mechando la logia esplénica. Hipotensión postoperatoria.

Postoperatorio: pasa al C.T.I. del Hospital de Clínicas donde se recupera. Al día siguiente tiene buena presión arterial y diuresis. Vuelve al piso recuperándose lentamente hasta el 6º día. En ese interin se retiran las mechas de la logia esplénica.

El 28-VIII-73 fallece bruscamente en colapso.

Necropsia. 29-VIII-73 (Dres. E. De Stéfani y N.D.).

Pulmones. Cavidad pleural derecha obliterada por extensas adherencias fibrosas. En la base del pulmón derecho existe una cavidad irregular, residual, de 3 x 2 cms. vecina al diafragma. Enfisema pulmonar generalizado. **Esófago.** Numerosas várices submucosas. **Hígado.** Aumentado ligeramente de tamaño a expensas del lóbulo izquierdo y de consistencia firme. A nivel de la zona superior del lóbulo derecho existe una *area fibroesclerocicatrizal subdiafragmática* que engloba y estenosa las venas suprahepáticas (fig. 23), sobre su desembocadura en la vena cava inferior. La vena suprahepática derecha presenta un viejo trombo organizado,

parcialmente recanalizado y calcificado. Las ramas colaterales de la suprahepática también están ocupadas por trombos antiguos. En el hígado además del área fibroesclerocicatrizal referida, hay una fibrosis intersticial difusa sin distorsión de la arquitectura. En varios sectores se observa necrosis isquémica y hemorragia con los caracteres de los llamados infartos de Zohn, zonas de necrosis por trombosis de la porta (Dr. L. Falconi). **Vena porta.** Extensa trombosis reciente de la anastomosis esplenorrenal y de todo el sistema porta (fig. 23). Existen trombos viejos en el tronco de la porta. **Vena cava** (fig. 24). Sobre una antigua trombosis en la desembocadura de las venas suprahepáticas existe un trombo reciente que se prolonga a la vena cava. Los ostium de las suprahepáticas accesorias están libres. **Estómago.** Con sangre parcialmente digerida. Existen úlceras agudas en la mucosa gástrica.

Comentario.

Aunque es fácil entender la etiopatogenia de la hipertensión portal vamos a señalar algunos hechos de discusión referente a la evolución de la misma.

En 1967 (tránsito e hidatidosis subhepática supurada) se produjo la trombosis portal y suprahepática que fue bien tolerada (el paciente sufrió 3 intervenciones y una tuberculo-

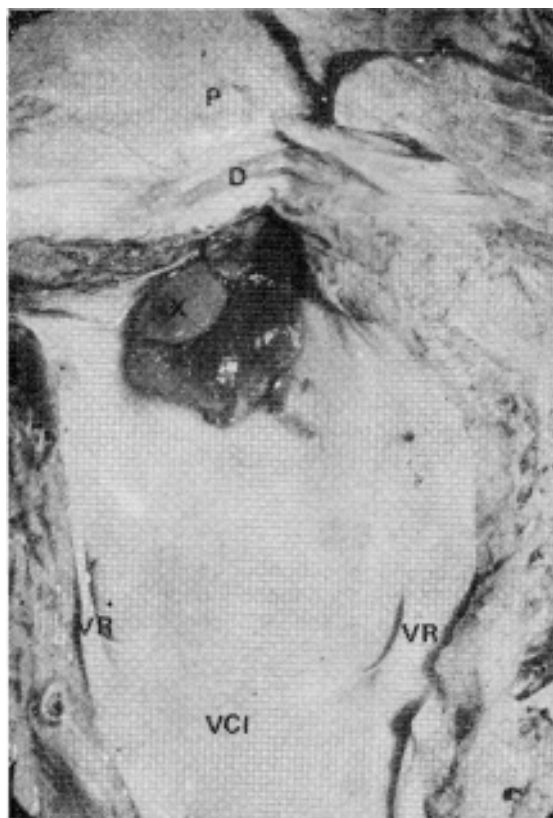


FIG. 24.—Sección longitudinal de la vena cava inferior (VCI), vista posterior. Trombosis (X) en la desembocadura de las venas suprahepáticas (antigua y reciente). Venas renales (VR), diafragma (D) y pulmón (P). (Gentileza del Dr. N. Davidenko).

sis pulmonar) hasta 1973 en que aparece la hemorragia digestiva por várices esofágicas. La existencia de un período de tiempo libre entre la trombosis y la aparición de síntomas lleva a pensar en la aparición de un factor nuevo de agravación de la hipertensión portal. La existencia de un factor esplenógeno agregado (4) es una posibilidad. En efecto la enorme expansión de la arteria esplénica habla en favor del mismo.

Otro elemento a considerar, basado en el estudio anatomopatológico, sería el aumento de la estenosis de las venas suprahepáticas por retracción cicatricial y envejecimiento del tejido fibroso perivenoso que vino a sustituir el Q.H. supurado origen del tránsito hepatobronquico. Desde luego, la esplenectomía, debería haber sido la terapéutica realizada en la primer intervención si se hubiese agregado solamente el factor esplenógeno (lamentablemente no pudimos obtener la anatomía patológica del bazo).

La trombosis de todo el sector portal postoperatoria (esplenectomía y anastomosis esplenorenal) fue la causa de la muerte. En este enfermo no fue valorada la hipercoagulabilidad que sigue a las esplenectomías fácilmente evidenciables por estudios de laboratorio (aumento del número de plaquetas, etc.).

Compresión de la vena cava inferior (86, 87).

Los Q.H. del sector medio y posterior del hígado comprometen frecuentemente la vena cava inferior.

El desarrollo de eficaces vías colaterales de derivación hacen que la mayoría de las veces pase desapercibida.

Aunque la compresión y la obliteración habían sido analizadas hace mucho tiempo (237, 244) ha sido gracias al desarrollo de la cavografía (150, 200, 279, 241) que se ha podido estudiar la zona silenciosa del hígado, que antes era sólo apreciable por las autopsias (24, 177, 58, 55), y adelantarse en el diagnóstico de la ruptura de la E.H. en la vena cava inferior.

La cavografía ha permitido conocer, además el volumen del Q.H., el estado hemodinámico, la posibilidad de inyectar las venas suprahepáticas (279), y prevenir las lesiones quirúrgicas de la vena al ejecutar técnicas de exéresis (86, 87).

En nuestro medio B. Ríos (154) publicó en 1949 una observación.

Deschamps y Grinfeld (241) dieron a conocer un caso muy bien documentado al 30º Congreso Argentino de Cirugía.

Maquieira (86, 87) estudió una serie importante de enfermos con cavografías pre y postoperatorias, de donde resumimos este capítulo.

Patología. La vena cava en general se presenta comprimida por uno o más quistes; no son comunes los fenómenos de trombosis (86). Pero la estasis y la infección, ésta última a punto de partida de la adventicitis supurada, pueden ser causa de trombosis (244, 255, 286).

Dévé (244) publicó un caso en que la vena había quedado reducida a un cordón fibroso sin manifestaciones de hipertensión venosa. Los desplazamientos que sufre la vena han sido puestos en evidencia por la cavografía (86).

La vena puede sufrir la impresión del Q.H. en uno de los bordes, puede aparecer desplazada a la izquierda de la columna mismo con compresión de la aurícula derecha (86).

Puede comprobarse una desaparición total de la corriente venosa. Como el parásito, es por definición al árbol vascular una ligadura viva y de lenta instalación, se establecen vías colaterales de derivación que dependerán, así como las manifestaciones clínicas, de la topografía del obstáculo. Cuando éste asienta *por encima de las renales*, la circulación supletoria se hace por los sistemas venosos profundos (venas lumbares ascendentes, plexos raquídeos, venas espinales y sistema de la ázigos) y no aparecen manifestaciones clínicas. Si la obstrucción se hace en el *sector infrarenal* la circulación supletoria se hace por los sistemas superficiales de la pared abdominal y aparecen manifestaciones clínicas: circulación colateral tipo cava-cava, edema, trastornos tróficos y várices de los miembros inferiores (194, 154, 192, 324, 241, 320, 211, 313, 86, 87).

Según los autores argelinos (199, 202), una compresión cava en su sector medio, entre las S.H. superiores e inferiores, podría crear un "by-pass" intrahepático en el que la cava infrahepática desaguaría a través del mismo en las S.H. superiores. Para Maquieira (86) debe ser excepcional y de difícil observación.

La situación más grave existe en el síndrome cavo-S.H., en el que a la obstrucción cava se asocia el obstáculo a todo el desague venoso del hígado. Las manifestaciones son máximas (hepatomegalia congestiva marcada, fibrosis hepática, ascitis, circulación colateral cava-cava, etc.), así como la repercusión funcional hepática. Una supuración subdiafragmática crónica, que afecte el diafragma en la zona de pasaje de la cava, al producir una periflebitis esclerosada crónica, estenosa la vena. El cuadro clínico evoluciona como una pericarditis restrictiva (198).

Aunque la obstrucción de la cava por un Q.H. debe hacer tener en cuenta la repercusión renal, no es común encontrarla (86). En la bibliografía hay observaciones que cursaron con azoemia elevada o con hipertensión arterial (135).

Manifestaciones clínicas y diagnóstico. La primeras, como ya vimos, dependerán de la topografía y de la organicidad del proceso. La cavografía (200, 86), y la flebografía cavo-S.H., por contrainyección, harán el diagnóstico (279). El hallazgo de elementos de laboratorio de hipertrombicidad harán sospechar una trombosis cava agregada.

Tratamiento. Aunque están descriptas, no hemos tenido complicaciones vasculares por decompresión. Las evoluciones accidentadas que se ven en los postoperatorios pueden ser debidas a la ruptura del equilibrio circulatorio intrahepático por dislocaciones vasculares (31, 86) o, para nosotros, trombosis postoperatoria. De todos modos la evacuación de los grandes Q.H. que comprimen la cava debe ser lenta y gradual (86).

Aunque es factible la liberación en el diafragma del orificio de la cava estenosada, la estenosis se reproduce rápidamente (198).

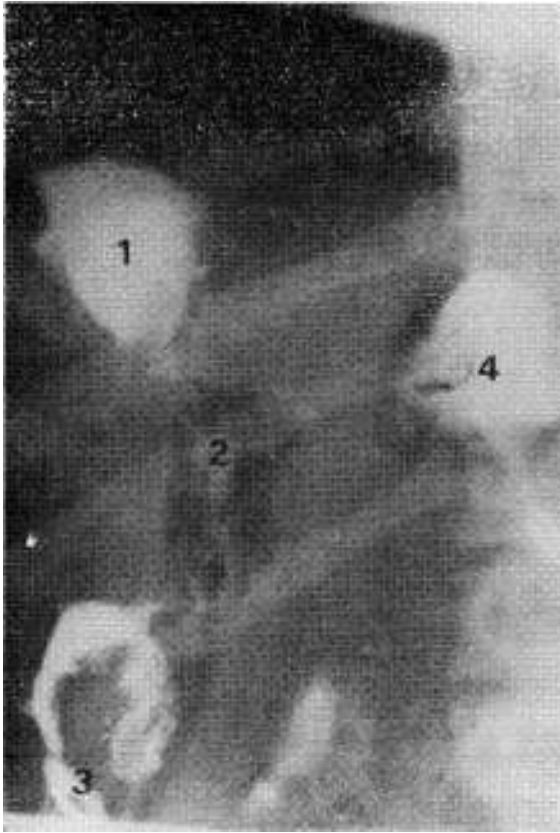


FIG. 25.—E.C. 21 a. varón. Cuatro enormes Q.H. hialinos que fueron resueltos por quistostomía. El 1º se drenó a través del 2º. Quistografía con Hypaque y H₂O₂. (Y.P. y H.M.)

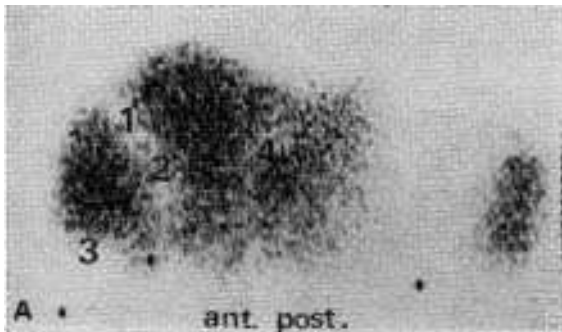


FIG. 26.—Centellograma hepático del enfermo E.C. al año de operado (vista anteroposterior). Discreto aumento del área de proyección del parénquima hepático por hipertrofia del lóbulo izquierdo que rebasa el ci-foides 7 cms. Existen 3 áreas hiporradioactivas en el lóbulo derecho (1, 2 y 3) y uno en el lóbulo izquierdo (4). Discreto aumento de captación del radiocoloide por el bazo. En suma: hepatomegalia con hipertrofia del lóbulo izquierdo, procesos de sustitución de parénquima que corresponden a la secuela quirúrgica y moderado aumento de las resistencias vasculares del sistema porta. No hay evidencia de nueva hidatidosis. (E. Touyá).

Controles angiográficos postoperatorios (86).

La E.P.G. pone en evidencia un aumento de la vascularización en la zona donde existía un Q. H.; traduce el cambio de posición de los sectores indemnes; evidencia los fenómenos de atrofia y de hipertrofia compensadora y permite diferenciar además un lóbulo hipertrófico (lóbulo traidor) (86) de una E.H. postoperatoria.

En la mayoría de las cavografías postoperatorias realizadas por Maqueira (86) la vena se mostraba indemne. Una observación con atrofia y esclerosis postoperatoria del lóbulo izquierdo dejó como secuela una alteración de su luz (86).

Gammagrafía postoperatoria (Fig. 26).

Todavía no se pueden diferenciar las cicatrices postoperatorias, de la imagen producida por nuevos quistes, salvo que hayan existido estudios centellográficos previos (175).

Touyá y col. (175) abogan por la realización de controles a los 3 meses y al año de la intervención para dilucidar este problema.



FIG. 27.—A.V. 23 a. varón. Rx. de estómago en Trendelenburg. Equinocosis hepática múltiple de lóbulo izquierdo y Q.H. de logia esplénica y perihépaticos que producen imágenes de compresión extrínseca de estómago. Este enfermo tenía además una hidronefrosis bilateral, compresión colorrectal y compresión cava inferior (edema de la mitad inferior del cuerpo).

XI) EQUINOCOCOSIS HEPATICA MULTIPLE (E.H.M.)

Decía Armand Ugón en 1953 (9) que "la multiplicidad de los Q.H. del hígado es un hecho frecuente, grave e indagnosticable". En estos 20 años se ha dado un gran paso en el diagnóstico con la centellografía hepática (175) y los estudios angiográficos (196, 200, 279, 86).

Frecuencia. Oscila entre el 13 y 34 % en diversas series (286).

Cendán la encuentra en un 32 % (31, 32). Es interesante señalar la de Dungal (259) que se basa en datos necrósicos y alcanza a un 34 %. El 24,7 % de nuestros 129 enfermos estaba afectado de E.H. múltiple en la siguiente proporción:

| | |
|-------------------------------------|-------------------|
| —Q.H. únicos ... | 75,2 % (97 casos) |
| —2 a 6 Q.H. | 19,4 % (28 ") |
| —E.H.M. intra y peri-hepática | 5,4 % (7 ") |

Sin contar los casos de E.H.M. intra y peri-hepática en 122 pacientes se contaron 165 Q.H.

Formas anatomoclínicas. La más común es la *forma diseminada* que adopta la misma distribución topográfica que la estudiada en los Q.H. únicos. Las *formas confluentes* en un lóbulo o sector hacen posible la resección (32). La E.H.M. puede adquirir la *forma maciza* que es común en el cerdo (286). Las *formas peri-hepáticas*, son muy graves; ahogan el parénquima comprometiendo la circulación e impidiendo la hipertrofia compensadora (86, 45).

La E.H.M. intrahepática es habitualmente primitiva. No se debe olvidar sin embargo, que la vesiculización endógena es secundaria.

Aunque la mayoría de los autores no admiten la vesiculización exógena en el hígado, es un hecho innegable la existencia de Q.H. secundarios separados del primitivo por vesiculización exógena o más aceptado por crecimiento diverticular (45).

La mortalidad para Ivanissevich (286) alcanza al 15 %. La morbilidad es mucho mayor: se multiplican las posibilidades de complicaciones, el riesgo de siembras operatorias y en consecuencia las reintervenciones.

Diagnóstico. Se debe conocer el "mapa parasitológico" del hígado (86). Esto no es posible por los estudios Rx. habituales. La E.P.G., la arteriografía selectiva y la gammagrafía hepática (Figs. 28 y 29) son los únicos métodos de diagnóstico que permiten conocer el tamaño, topografía, número y estado del parénquima restante. La gammagrafía es rápida, inocua y eficaz (174, 175). Si no se cuenta con ella, se debe presumir la E.H.M. al realizar la exploración quirúrgica.

Tratamiento. Es clásica la fragilidad de estos enfermos. El estudio global y el tratamiento preoperatorio de la infección, de la insuficiencia hepática y de la posibilidad de accidentes anafilácticos (corticoides) deben ser de rigor.

"La evacuación total del quiste o de los múltiples quistes del hígado es la condición "sin qua non" para tener un buen postoperatorio" (9).

Un enfermo grave y complicado, sometido a una intervención incompleta y al que se le suman complicaciones de quistes ignorados y no tratados es casi un enfermo perdido. La supuración metastásica, la apertura en V.B., las roturas en peritoneo, las trombosis intra-

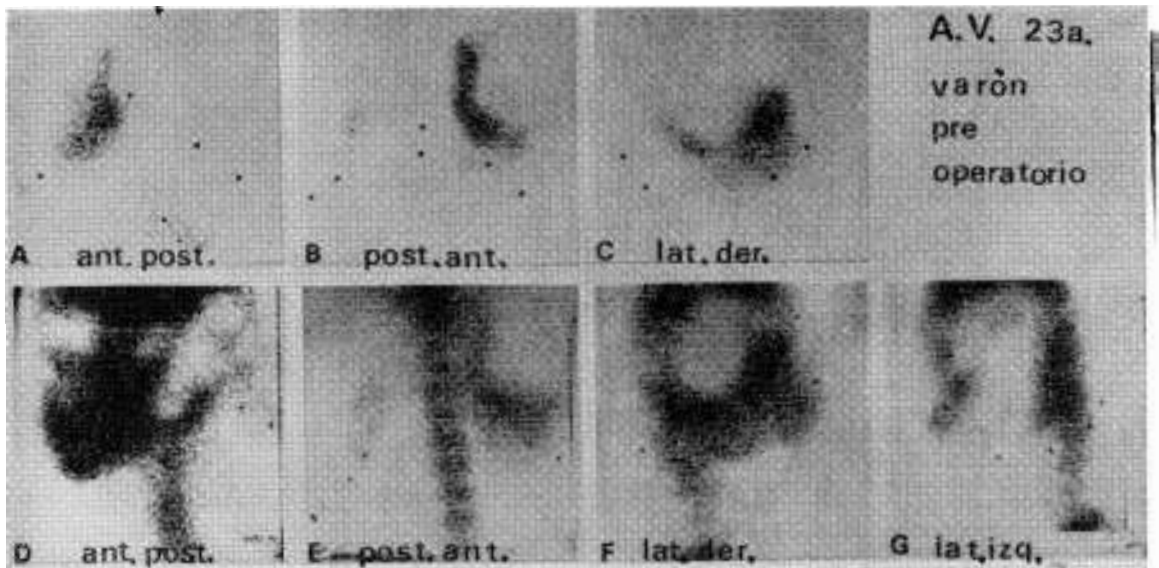


FIG. 28.— A), B), C): Centellograma hepático con radiocoloide. Gran área hiporradioactiva (laguna) que amputa los 2/3 superiores del lóbulo derecho en contacto directamente con el diafragma. Amputación del lóbulo izquierdo del hígado. D), E), F), G): Centellograma del pool sanguíneo abdominal. Se precisan 2 procesos de sustitución del parénquima en el lóbulo derecha (lagunas), y 2 en el lóbulo izquierdo (una laguna y una escotadura). Se determinan varios quistes en la logia esplénica. En suma: múltiples procesos de sustitución de parénquima en el lóbulo derecho y en el lóbulo izquierdo del hígado, probablemente quísticos (no se comprueba vascularización en el centellograma del pool), y múltiples procesos quísticos de logia esplénica (E. Touyá).

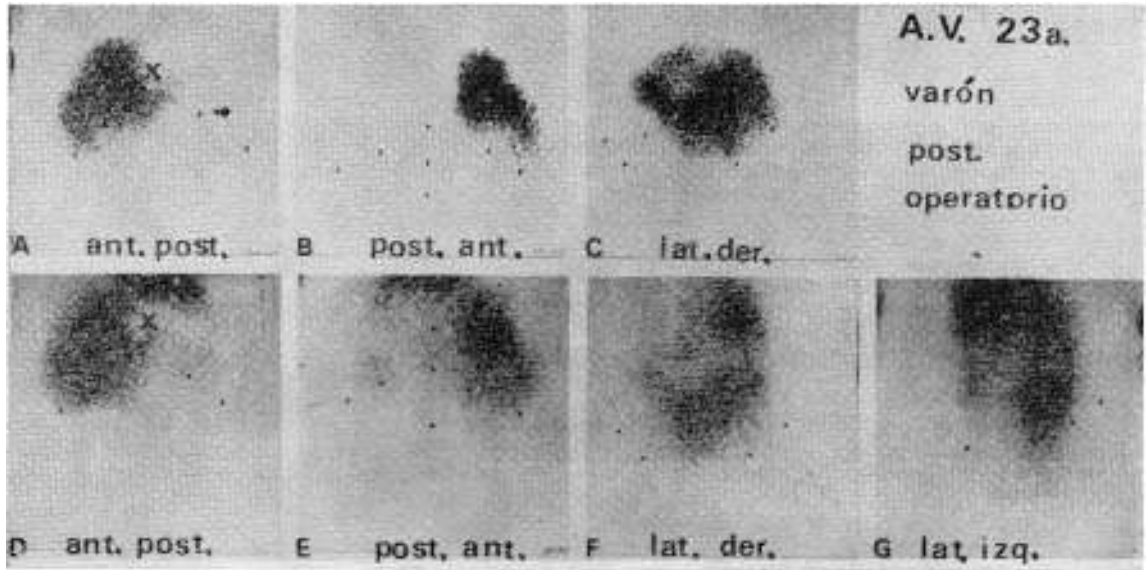


FIG. 29.— A), B), C): Centellograma hepático con radiocoloide (a los 8 meses de operado). Regeneración del lóbulo derecho. Escotadura (x) en el borde superior del lóbulo izquierdo (Q.H. ¿o secuela?). D), E), F), G): El centellograma del pool sanguíneo abdominal logra definir la escotadura (x) como un proceso expansivo de posible naturaleza quística. En suma: franca regeneración del lóbulo derecho del hígado. Q.H. del lóbulo izquierdo. (E. Touyá)

hepáticas o los tránsitos hepatotorácicos son situaciones frecuentes.

La buena preparación preoperatoria, la anestesia y el abordaje son decisivos en el tratamiento quirúrgico (32).

Estos aspectos ya fueron tratados en la parte general del tratamiento.

El método para tratar los quistes no escapa de las normas generales, aunque se debe intentar el conservadorismo. La resección cabe para las formas confluentes sobre todo en el sector izquierdo. Los quistes perihepáticos de siembra los tratamos por punción, suero salado, aspiración del contenido parasitario, nuevo lavado generoso con suero salado dejando por último la adventicia abierta. No vamos a insistir en la importancia de los drenajes y del manejo de la V.B. muchas veces oculta.

El dejar quistes para otro acto operatorio supone enfermos graves, en los que por su topografía, tamaño o aspecto se presume poca "complicabilidad" de los mismos. En estos casos la reintervención no debe diferirse y se debe estar pronto para la misma en cualquier momento. Estos enfermos muchas veces deben cursar su postoperatorio inmediato en un centro de cuidados intensivos. La Rx. de tórax en el postoperatorio debe ser la regla cuando quedan Q.H. superiores; los tránsitos hepatotorácicos se hacen a bajo ruido (Fig. 30).

Resumimos una interesante observación de nuestra serie:

C. A., 24 años, mujer. Operada hace 17 años de E.H. Ingresa con 2 enormes Q.H. del lóbulo derecho, y otros 2 pequeños del sector posterior del lóbulo izquierdo (Fig. 31). El tratamiento de los primeros provocó un accidente anafiláctico que fue seguido de fugaz paro cardíaco, lo que no permitió tratar los Q.H. del

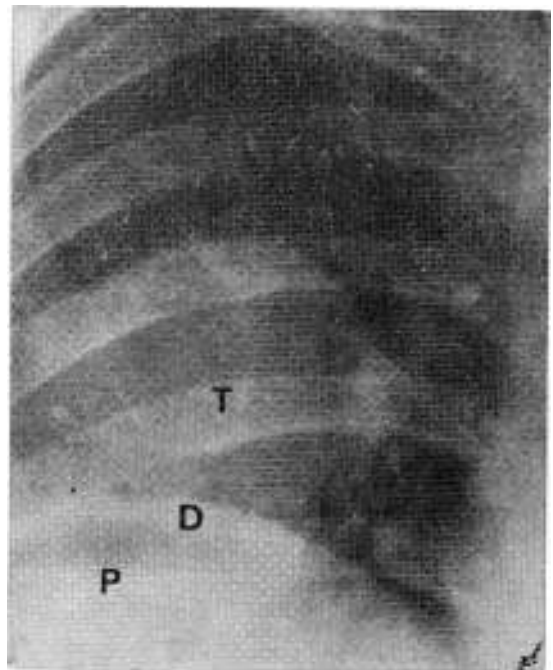


FIG. 30.— A.V. 23 a. varón. Operado de equinococosis peritoneal secundaria de todo el abdomen. Solo en la retrocavidad de los epiplones no había quistes. T) tránsito hepatobronquico en el postoperatorio de una segunda intervención para tratar los quistes peritoneales; D) diafragma; P) pnoneumoquiste en tránsito. Fue resuelto por toracofrenotomía a nivel del 10º espacio intercostal. Buena evolución. (Y.P. y H.M.).

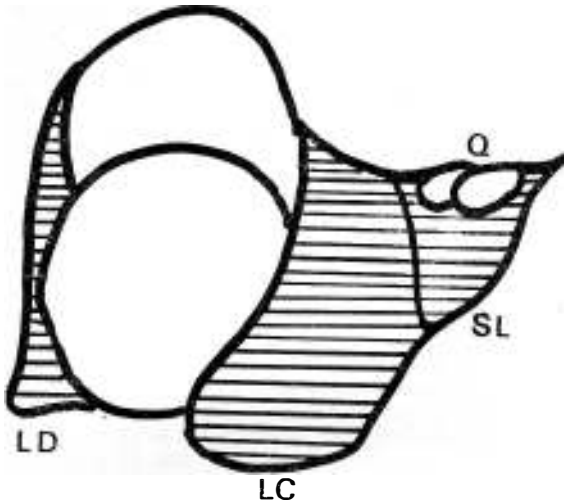


Fig. 31.— C.A. 24 a. mujer. El lóbulo derecho (LD) estaba destruido y sustituido por 2 Q.H. hialinos, gigantes. El lóbulo cuadrado (LC) se encontraba hipertrofiado y congestivo. El sector lateral (SL) izquierdo era normal y con 2 pequeños Q.H. posteriores (Q) que no fueron tratados en la primera intervención por accidente anafiláctico al drenar los Q.H. del lóbulo derecho. Cuatro meses después los quistes no tratados (Q) habían destruido todo el lóbulo izquierdo. Muerte. (H.M. y Y.P.).

lóbulo izquierdo. Se reintervino en grave estado dos meses después: los Q.H. del lóbulo izquierdo habían crecido enormemente y supurado. Prácticamente quedaba muy poco hígado funcional. Falleció en el postoperatorio inmediato en grave insuficiencia hepática.

Reintervenciones en la E.H.M. La frecuencia de las reintervenciones aumenta en la E.H.M. lo que señala la alta morbilidad.

De un estudio comparativo entre la E.H. única y la E.H.M. obtuvimos las siguientes cifras:

De 97 enf. con E.H. única 18 se reop. (18,5 %)
De 32 enf. con E.H.M. . . 17 se reop. (53,1 %)

XII) COMPLICACIONES, SECUELAS, REOPERACIONES Y MUERTES EN 129 CASOS DE E.H.

A) Complicaciones intraoperatorias. Fueron estudiadas en 181 operaciones que es el total de intervenciones primarias y reintervenciones. Su frecuencia fue baja, 4 en total (2,2 %); pero 2 de ellas (shock anafiláctico y paro cardíaco, accidente transfusional) condujeron más tarde a dos pacientes a la muerte.

Shock anafiláctico grave. Paro cardíaco 1
Accidente anafiláctico leve 1
Accidente transfusional 1
Shock por insuficiencia coronaria . . 1

B) Complicaciones postoperatorias.

- 1) Inmediatas (en los primeros 40 días)
 - Fístulas purulentas 3,3 % (6)
 - Bilirragias 2,2 % (4)

- Sup. metastásica y/o sup. en Q.H. no tratados . . . 2,2 % (4)
- Abscesos subfrénicos . . . 1,1 % (2)
- Evisceración 1,1 % (2)
- Hemorragia 0,5 % (1)
- Fístula duodenal 0,5 % (1)
- Tránsito hepatobronquico . . 0,5 % (1)
- Empiema 0,5 % (1)

- 2) *Alejadas y secuelas.*
- Siembras operatorias 8
 - Cavidad residual 6
 - Fibrosis del colédoco 2
 - Fibrosis hepática 1
 - Hepatofijación del duodeno 1
 - Litiasis vesicular alejada 1
 - Sufrimiento vesicular por pericistitis 1
 - Eventraciones (no tenemos cifras exactas pero su frecuencia es algo mayor que en otro tipo de cirugía abdominal).

C) Reoperaciones. 35 enfermos sufrieron reoperaciones (27,1 %), de 129 estudiados en la serie. Esos 35 enfermos fueron reoperados 52 veces:

—25 enfermos se reoperaron 1 vez
4 " " 2 veces
5 3 veces
1 4 veces

En total se realizaron 181 operaciones, de las cuales 52 fueron reintervenciones cuyo análisis realizaremos.

- Siembra operatoria 23,0% (12 reop.)
- E.H.M., peritoneal y/o otra local. abdominal 23,0% (12)
- Cavidad residual 15,3% (8)
- Supuración metastásica y/o sup. Q.H. no tratados . . . 5,7% 3
- Siembra? Q.H. ignorados? 3,8% 2
- Colangitis, C. residual, colodocitis estenosante . . . 3,8% 2
- Abscesos subfrénicos . . . 3,8% 2
- Afección vesicular alejada (litiasis, obst. del cístico) 3,8% 2
- Fibrosis hepática. hipertensión portal grave 1,9% 1
- Hepatofijación del duodeno 1,9% 1
- Eventraciones 9,6% 5
- Evisceración 3,8% 2

Como se estudian las causas de las reoperaciones los porcentajes están dados sobre las mismas.

El 74,9 % de las reoperaciones fue: 1) E.H.M. o siembra operatoria, 55,7 %; 2) infección más cavidad residual, 19,2 %.

D) Mortalidad. En 129 enfermos hubo 6 muertes que corresponden a un 4,65 %.

Del estudio de los enfermos complicados y fallecidos vamos a señalar 2 hechos trascendentes:

1º La infección en la E.H. no ha sido resuelta por la antibioterapia.

29) Todavía se siguen realizando diagnósticos tardíos que incidirán en la mala evolución de estos enfermos.

Resumimos brevemente las historias de los enfermos fallecidos; algunas ya fueron analizadas en capítulos anteriores.

J. B. de R., mujer, 35 años. Accidente transfusional. C. A., mujer, 24 años. Hidatidosis múltiple. Un accidente anafiláctico (no previsto) impidió tratar todos los quistes. Los que quedaron supuraron y condujeron a la enferma a la muerte.

L. G. de A., mujer, 52 años. Q.H. supurado gigante. La persistencia de una cavidad residual llevó a la formación de abscesos angiocolíticos múltiples, peritonitis y sepsis.

X. X., varón, 52 años. Q.H. supurado abierto en peritoneo (colepiohidatoperitoneo) y en vías biliares. Sepsis.

J. M., varón, 50 años. Dos Q.H. calcificados y supurados. Abscesos angiocolíticos. Hemobilia. Este enfermo estuvo 10 años etiquetado con el diagnóstico de cirrosis por su hepatomegalia.

X. X., mujer, 71 años. Enorme Q.H. supurado posterosuperior de lóbulo derecho que obligó a una toracofrenotomía. Sepsis (piocianico).

El éxito de la cirugía de la E.H. depende del diagnóstico precoz, manejo y ubicación correcta de los tubos de drenaje si se utilizan, adecuadas técnicas de reanimación, anestesia y transfusión, y por último conducción y tratamiento racional de la infección; pero la verdadera batalla se libra en el terreno de la profilaxis.

XIII) CONCLUSIONES

De acuerdo al análisis efectuado podemos concluir:

1) La alta incidencia de la equinococosis y de la E.H. en especial en nuestro medio debido a la no aplicación de las más elementales normas de profilaxis.

2) La vigencia de la mayor morbimortalidad de la E.H. en relación a la E. pulmonar (93,132).

3) Del estudio de la E.H. pre, intra y postoperatoria establecemos que es muy difícil diferenciar los límites entre Q.H. complicado y no complicado siendo más correcto por lo tanto hablar de *repercusión* en las distintas estructuras del hígado (*repercusión biliar*) (25), *repercusión vascular* (86), etc.).

4) Del análisis global del tratamiento quirúrgico resulta que la mayoría de nuestros enfermos fueron resueltos por quistostomía o quistectomía y un buen manejo de los tubos de drenaje en el postoperatorio no habiendo encontrado indicaciones corrientes de hepatectomías regladas en las formas anatomopatológicas que nos ha tocado resolver (132).

5) No existe una cirrosis hidática (92, 45, 57). La cirrosis biliar es posible (92). Habitualmente lo que se ve es una fibrosis de causa vascular, séptica y a la que se agregan las secuelas de fenómenos inmunoalérgicos repetidos (92, 57).

6) No es habitual encontrar severas insuficiencias hepatocíticas en la E.H. Las que se ven son secundarias a trombosis portales o suprahepáticas o acompañando a la E.H.M.

7) Se señala en el relato la extrema gravedad de las formas supuradas que son la antesala de casi todas las complicaciones, llamando la atención sobre las angiocolitis supuradas como causa de ictericia. El drenaje de todos los Q.H. supurados debe ser rápido, sumado al tratamiento de las lesiones biliares y a una reanimación pre, intra y postoperatoria correcta y cuidadosa para evitar el shock por gram negativos.

8) La posibilidad de supuración metastásica (34) puede determinar la elección del Q.H. a operar en primer término, y en el postoperatorio inmediato puede ser causa de fiebre inexplicable y en la E.H.M. obliga a tratar todos los Q.H. en la primera intervención (9).

9) Se insiste en la alta frecuencia de la repercusión y complicaciones biliares que alcanzaron un 38,7 % en la serie estudiada lo que obliga a un diagnóstico y a un tratamiento quirúrgico exhaustivo de las mismas para obtener buenos resultados.

10) Creemos de utilidad el empleo de drenajes coledocianos transquisticos, o transhepatocústicos en los Q.A.V.B. cuando se encuentra una comunicación biliar a pleno canal. Aunque hace falta más experiencia el resultado obtenido en una enferma (133) avalan esta afirmación.

11) El Q.H.C. plantea grandes problemas de indicación y tratamiento quirúrgico. Es el ejemplo más típico de la patología de la adventicia que se inicia con el drenaje (168, 6). El conocimiento de la misma es fundamental. En el Q.H.C. somos partidarios de la quistectomía en block o de las diferentes formas de adventicectomías. De necesidad, como primera intervención, quistostomía y luego la adventicectomía diferida de la capa más interna, que se excoclea espontáneamente, de la adventicia (168) en un plazo no menor de 4 meses. En la forma fistulosa se deben manejar las hepatectomías, adventicectomías y la derivación quisticoyeyunal (110).

12) Al estudiar la repercusión y complicaciones vasculares se diferencian 2 grupos de enfermos: uno en que la compresión es el factor dominante, presente en mayor o menor grado en la E.H., y el otro grupo, muy poco común en la actualidad, con lesiones orgánicas fibróticas o trombóticas, que cursan con hipertensión portal severa y que se ven en enfermos multioperados, con antecedentes de Q.H. supurados o de tránsitos hepatotorácicos, y en los que en general el tratamiento quirúrgico de la hipertensión portal ha sido abordado tardíamente.

13) Se destaca la frecuencia y la morbilidad de la E.H.M., por la posibilidad de complicaciones de quistes ignorados y de siembras operatorias. En lo posible se deben tratar todos los Q.H. (9), lo que obliga a incisiones amplias, ampliables al tórax o a la región lumbar (32) o a realizar nuevas incisiones cambiando de posición el enfermo en el mismo acto operatorio.

14) El análisis de nuestros casos y de la bibliografía nos ha llevado a utilizar exclusivamente el suero salado (CINa al 33 %) como solución parasitocida (126).

RESUMEN

Este relato está basado en 129 observaciones de equinocosis hepática. El estudio pre y postoperatorio no permite diferenciar claramente los límites entre el Quiste Hidático complicado y no complicado, empleándose como más correcto el término "repercusión" en las distintas estructuras. Se observó un 38,7 % de casos con repercusión en la vía biliar. No existe la cirrosis hidática, siendo mejor considerarla como una fibrosis. El tratamiento quirúrgico es la quistostomía.

En los quistes hidáticos supurados el drenaje debe ser rápido. Y también en las formas ictericias de angiocolitis.

La repercusión del quiste hidático sobre el sistema vascular se manifiesta por la compresión o la trombosis de las venas portales o suprahepáticas.

Las complicaciones hepatobiliares, definidas por la agresión directa o indirecta del parénquima hepático obligan a efectuar un tratamiento quirúrgico dirigido fundamentalmente a todo el sector hepatobiliar en su entido más amplio.

RÉSUMÉ

Ce rapport se base sur 129 observations d'échinocose hépatique. L'étude pré et post opératoire ne permet pas de distinguer clairement les limites entre kyste hydatique compliqué et non compliqué. Le terme "répercussion" est considéré plus correct dans les différentes structures. 38,7 % de cas avec répercussion sur la voie biliaire ont été observés. La cirrhose hydatique n'existe pas et il est plus approprié de la

considérer comme une fibrose. Le traitement chirurgical est la kystostomie.

Dans les cas de kyste hydatique suppuré le drainage doit être rapide, de même que dans les formes icteriques de l'angiocholite.

La répercussion du kyste hydatique sur le arbre vasculaire se produit par la compression ou la thrombose des veines portales ou supra-hépatiques.

Les complications hépato-biliares, définies par l'agression directe ou indirecte du parenchyme hépatique, obligent à un traitement chirurgical concernant fondamentalement le secteur hépato-biliaire, dans le sens le plus large du terme.

SUMMARY

This report is based on 129 cases of liver echinococosis. Pre and post-operative study has not enabled us to establish a clearly marked delimitation between complicated and non complicated hydatid cyst. The term deemed most correct is "repercussion" on the different structures. There was repercussion on the biliary tract in 38.7 % of cases. There is no hydatid cirrhosis but rather it should be considered as fibrosis. Surgical treatment consists of cystostomy.

In supurated cases drainage should be rapid. This also applies to jaundiced forms of cholangitis. Repercussion of hydatid cyst on vascular system appears as compression or thrombosis of portal or suprahepatic veins. Hepatobiliary complications are defined as direct or indirect aggression of liver parenchyma and it becomes necessary to prescribe surgical treatment directed fundamentally towards the hepatobiliary sector in its broadest sense.

Bibliografía nacional

- ANDREO, E. A propósito del abordaje de los quistes centrales del hígado. *Arch. Urug. Med. Cir. Esp.* 1939.
- ARCOS PEREZ, M., TOMALINO, D. y MURAS, O. Síndrome de Chiari. *El Tórax*, 2: 89, 1953.
- ARCOS PEREZ, M. et GONZALEZ PUIG, R. Compresión de la veine cave inférieure pour un hépatome. *Phlebographie de la veine cave inférieure. Arch. Mal. App. Dig.*, 43: 445, 1954.
- ARCOS PEREZ, M. Hipertensión portal. En Muñoz Monteavaro, C.: *Hepatología*. Montevideo, Of. del Libro A.E.M., 173, 1967.
- ARDAO, H. Quistes hidáticos múltiples. *An. Fac. Med. Montevideo*, 20: 19, 1935.
- ARDAO, H. Los procesos de la adventicia en la evolución de los quistes hidáticos del hígado, tratados por el drenaje. *4º Cong. Urug. Cir.* 234, 1953.
- ARDAO, H. A. Equinocosis. En: *Anatomía Patológica Quirúrgica*. Montevideo, Ed. Fac. Med. Montevideo, 149, 1962.
- ARMAND UGON, M. Pioneuoquiste hidático del hígado. *Bol. Soc. Cir. Quir. del C. de la Rep.*, 1939.
- ARMAND UGON, V. Discusión del relato del Dr B. Ríos. Tratamiento de la equinocosis hepática. *4º Cong. Urug. Cir.*, 356, 1953.
- ARMAND UGON, V. y TOMALINO, D. Tránsitos hidáticos hepatotorácicos. Consideraciones sobre 40 casos personales. *El Tórax*, 7: 188, 1958.
- ARRIZABALAGA, G. Quistes hidáticos múltiples. Tratamiento de los quistes del hígado. *Rev. Méd. Urug.*, 1920.
- BARRENECHE, O. Complicaciones vasculares de los quistes hidáticos del hígado. (Tesis). Fac. Med. Montevideo, 1959 (inédito).
- BARRENECHE, O. Táctica y técnica quirúrgica en la equinocosis peritoneal. *11º Cong. Urug. Cir.*, II: 193, 1960.
- BARRENECHE, O. Los quistes hidáticos calcificados del hígado. (Tesis). Fac. Med. Montevideo, 1968 (inédito).
- BERHOUET, A. Quistes hidáticos subfrénicos centrales a evolución torácica. Abordaje transpleural con pleura libre. *Bol. Soc. Méd. Quir. del C. Uruguay*, 1943.
- BERHOUET, A. Radiología del quiste hidático del hígado. *4º Cong. Urug. Cir.*, 222, 1953.
- BLANCO ACEVEDO, E. Fistulas consecutivas a los quistes hidáticos del hígado marsupializados o drenados. *An. At. Cl. Quir. Mont.*, 4: 177, 1938.
- BORTAGARAY, C. A. El quiste hidático en nuestro medio. *Act. y Trab. 1er. Cong. Asoc. Méd. Lit. Norte. Uruguay*, 1944.

19. BOSCH DEL MARCO, L. M. y VENTURINO, W. Experiencia sobre equinocosis hepática en la Clín. Prof. Larghero. Análisis de 125 obs. (1946-1955). Hosp. Pasteur. Montevideo. Soc. Cir. Uruguay. 23-VI-55 (inédito).
20. CALLERI, E. M. Abordaje operatorio de los quistes hidáticos de la cara superior del hígado. Bol. Soc. Méd. Quir. del C. Uruguay, 1937.
21. CALLERI, E. M. Quistes hidáticos del hígado abiertos en vías biliares. 4º Cong. Urug. Cir., 201, 1953.
22. CARRERA, I. Hidatidosis múltiple secundaria del piso supramesocólico. Bol. Soc. Cir. Urug., 19: 549, 1948.
23. CASSINELLI, D. Tratamiento del quiste hidático del hígado. Tesis de Doctorado. Montevideo, 1969.
24. CASTIGLIONI ALONSO, H. Quiste hidático del hígado abierto en la vena cava inferior. Arch. Int. Hidat., 1: 267, 1934.
25. CASTIGLIONI, D. Repercusión biliar del quiste hidático del hígado. Trab. present. 10º Cong. Int. de Hidat. Arequipa. Perú 1972. (En prensa en Arch. Int. Hidat.)
26. CENDAN ALFONZO, J. E. Disinergia biliar de origen hidatídico. Bol. Soc. Cir. Urug., 14, 129, 1943.
27. CENDAN ALFONZO, J. E. Relaciones de la hidatidosis hepática con la litiasis biliar. (Tesis). An. Fac. Med. Montevideo, 33: 879, 1948.
28. CENDAN ALFONZO, J. E. A propósito de la resección adventicial. 1er. Cong. Urug. Cir., 1: 154, 1950.
29. CENDAN ALFONZO, J. E. y LATOURRETTE, F. Complicaciones y secuelas del tratamiento quirúrgico de los quistes hidáticos del hígado. Su profilaxis y tratamiento. 4º Cong. Urug. Cir., 280, 1953.
30. CENDAN ALFONZO, J. E., BARRENECHE, O. y ARDAO, A. R. Primer caso autóctono de equinocosis alveolar en el Uruguay. 4º Cong. Urug. Cir., 313, 1953.
31. CENDAN ALFONZO, J. E. Causas de muerte, complicaciones y secuelas en el postoperatorio de los quistes hidáticos del hígado. 30º Cong. Arg. de Cir., I: 727, 1959.
32. CENDAN ALFONZO, J. E. Estado actual de la cirugía en la hidatidosis hepática. Trab. pres. al 10º Cong. Int. de Hidat. Arequipa, Perú. 1972. (En prensa en Arch. Int. Hidat.)
33. CHIFFLET, A. Equinocosis. Imp. Mercant. Montevideo, 62: 15, 1936.
34. CHIFFLET, A. y SUIFFET, W. Suppuración metastásica en las equinocosis múltiples. An. Fac. Med. Montevideo, 23: 988, 1938.
35. CHIFFLET, A. y MUSSO, R. Desprendimiento de la adventicia en los quistes hidáticos operados del hígado. An. Fac. Med. Montevideo, 33: 950, 1938.
36. CHIFFLET, A. Táctica operatoria en la equinocosis peritoneal múltiple. Arch. Urug. Med. Cir. Espec., 15: 211, 1939.
37. CHIFFLET, A. y SUIFFET, W. Quiste hidático abierto en las vías digestivas. Bol. Soc. Cir. Urug., 13: 459, 1942.
38. CHIFFLET, A. Quiste hidatídico del hígado. Rev. Med. Sud Oeste Uruguay, 1: 5, 1944.
39. CHIFFLET, A. y LLOPART, J. Equinocosis hepática y riñón derecho. Bol. Soc. Cir. Urug. 17: 147, 1946.
40. CHIFFLET, A. La hidatidosis hepática es una afección hepatobiliar. Bol. Soc. Urug., 19: 23, 1948.
41. CHIFFLET, A., ORMAECHEA, C. y VARELA, R. Síndromes vesiculares agudos en la hidatidosis hepática. 2º Cong. Urug. Cir., 152, 1951.
42. CHIFFLET, A. y ARDAO, H. Equinocosis y abscesos interhepatofrénicos. 13º Cong. Asoc. Arg. Cir. Imp. Caporaletti Hnos. Buenos Aires, 1951.
43. CHIFFLET, A. Los abordajes en la hidatidosis hepática en relación con la patología de las vías biliares. 4º Cong. Urug. Cir., 230, 1953.
44. CHIFFLET, A. y MAQUIEIRA, G. Tratamiento de la equinocosis peritoneal secundaria. 11º Cong. Urug. Cir., 2: 206, 1960.
45. CHIFFLET, A. Equinocosis hidatídica del hígado. Patología. En Muñoz Montevideo, C. Hepatología. Montevideo. Of. del Libro A.E.M., 295, 1967.
46. DAVIDENKO, N. y CASANOVA, M. A. Umbilicopografía. Rev. Cir. Urug., 43: 133, 1973.
47. DAVIDENKO, N., SILVA, E., CASANOVA, M. A., RIVERO, I. y VALLONE, A. Oleohepatografía. Cir. Urug., 43: 140, 1973.
48. DEL CAMPO, J. C. Relator de la comunicación de Anastasia, H. C. Dos casos de Q.H. de hígado abierto en V.B. Bol. Soc. Cir. Urug., 4: 185, 1933
49. DEL CAMPO, J. C. "Abdomen agudo". Ed. Cient. Sind. Méd. Mont. Uruguay, 1940.
50. DEL CAMPO, J. C. y OTERO, J. P. Neumatosis espontánea de las vías biliares. Bol. Soc. Cir. Urug., 1940.
51. DEL CAMPO, J. C. Quistes hidáticos calcificados del hígado. Bol. Soc. Cir. Urug., 21: 143, 1950.
51. DEL CAMPO, J. C. Quistes hidáticos calcificados del hígado. Bol. Soc. Cir. Urug., 21: 143, 1950.
52. DEL CAMPO, J. C. Quistes hidáticos peritoneales. 11º Cong. Urug. Cir., 2: 187, 1960.
53. DELGADO, B., PRADERI, R., NIN SACARELO, R., ZAGIA, M. y GOMEZ FOSSATTI, C. Hipertensión portal. Anastomosis esplenorenal distal Operación de Warren. Cir. Urug., 40: 258, 1970.
54. DEVE, P., PIAGGIO BLANCO, R. A. et GARCIA CAPURRO, F. Echinococose hépatique maligne micro-polikystique infiltrante. Forme intermédiaire entre l'échinococose hydatique et l'échinococose alvéolaire. Arch. Urug. Med. Cir. Esp., 7: 3, 1936.
55. DI BELLO, R., GARCIA DA ROSA, C. M., RUBIO, R., FALCONI, L. M. and URIOSTE, B. Hydatid Chronic cor pulmonale. The Amer. Journ. Cardiol., 15: 708, 1965.
56. ETCHEGORRY, F. y VIGIL SONORA, E. Discusión sobre quiste hidático de hígado abierto en las vías biliares. Bol. Soc. Cir. Urug., 5: 55, 1934.
57. FALCONI, L. La equinocosis hidatídica del hígado. Componente visceral. En Muñoz Montevideo. C. Of. del Libro A.E.M. 311, 1967.
58. FERREIRA BERRUTI, F., ARCOS PEREZ, M., MENDY NORIEGA, F. y SELINKE, H. Hipertensión portal suprahepática por quiste hidático de hígado. El Tórax, 7: 133, 1958.
59. FERRARI, M. La esplenopatía bantiana. Med. en el Uruguay. Warner Chilcot, 53: 1963.
60. FOSSATI, A. Discusión sobre quiste hidático de hígado abierto en vías biliares. Bol. Soc. Cir. Urug., 5: 104, 1935.
61. GARCIA CAPURRO, F. y PIAGGIO BLANCO, R. Semiología clínica y radiológica de las tumorações del abdomen. Ed. Espasa Calpe S. A. Bs. Aires. 1946.

62. GARCIA LAGOS, H. Quiste hidático del hígado abierto en las vías biliares. *An. Fac. Med. Mont.*, 10: 395, 1925.
63. GARCIA RUSSICH, W. La vía subpleurodiafragmática por resección de la XIIª costilla en el tratamiento de la hidatidosis hepática. *4º Cong. Urug. Cir.*, 261, 1953.
64. GRAÑA, A. Investigaciones biológicas en el quiste hidático del hígado abierto en vías biliares. Acción de la terapéutica biológica. *Bol. Soc. Cir. Urug.*, 14: 710, 1943.
65. GRAÑA, A. y GAUDIANO, P. El mecanismo de la seudolitiasis biliar de origen hidático. *Bol. Soc. Cir. Urug.*, 1945.
66. GRAÑA, A. Alergia y diagnóstico biológico de la hidatidosis. *Arch. Urug. Med. Cir. Esp.*, 26: 538, 1945.
67. GRAÑA, A. El diagnóstico biológico de la hidatidosis. *El Día Méd. Bs. As.*, 17: 306, 1946.
68. GARDIOL, V. Comunicación personal.
69. LAMAS, E. Citado por Prat y Piquerez (139).
70. LAMAS POUHEY, E. A propósito de un quiste hidático del hígado abierto en las vías biliares. *Bol. Soc. Cir. Urug.*, 6: 16, 1935.
71. LAMAS, A. Lección Clínica. 1919. (Citado por Velarde Pérez Fontana, *An. Fac. Med. Mont.*, 28: 687, 1943).
72. LARGHERO IBARZ, P. Saculización cortical hidática exógena. *Bol. Soc. Cir. Urug.*, 1932.
73. LARGHERO IBARZ, P. Discusión sobre quiste hidático de hígado abierto en las vías biliares. *Bol. Soc. Cir. Urug.*, 6: 58, 1935.
74. LARGHERO, P., VENTURINO, W. y BROLI, G. Equinocosis hidatídica del abdomen. Edit. Delta Montevideo, 1962.
75. LARGHERO, P. Las fistulas en la equinocosis hidático abdominal. En LARGHERO, P., VENTURINO, W. y BROLI, G.: Equinocosis hidatídica del abdomen. Montevideo, Ed. Delta, 197, 1962.
76. LARGHERO, P. y VENTURINO, W. El halo colecistográfico en los quistes hidáticos hepáticos. *Arch. Int. Hidat.*, 21: 361, 1963.
77. LARRE BORGES, U. Equinocosis hepática e hipertensión portal. Ateneo 4 agosto (Recop. Gary, R.) *Arch. Clin. Quir. A. Prof. Chifflet*. 1960.
78. LASNIER, E. Quiste hidático abierto en la vesícula biliar. *Bol. Soc. Anat. Pat. Urug.*, 1: 165, 1930.
79. LASNIER, E. P. y CASSINELLI, J. F. Diagnóstico del quiste hidático pulmonar en la expectoración incluida. *Bol. Soc. Cir. Urug.*, 13: 214, 1942.
80. LASNIER, E., ARDAO, H. y CASSINELLI, J. F. Estudio del tejido de granulación de la adventicia de un antiguo quiste hidático del hígado operado. *Bol. Soc. Cir. Urug.*, 17: 499, 1946.
81. LATOURRETTE, F. y BARRENECHE, O. Equinocosis hepática. Estudio estadístico y deducciones. *4º Cong. Urug. Cir.*, 299, 1953.
82. LEUNDA, J. y DOMINGUEZ, C. M. Quiste hidático del hígado abierto en las vías biliares. *An. Fac. Med. Mont.*, 1925.
83. LIESEGANG, W. Consideraciones sobre la hidatidosis. *Bol. Soc. Cir. Urug.*, 21: 64, 1950.
84. MAÑANA CATTANI, J. Estado actual de la cirugía del canal torácico en la hipertensión portal. *Cir. Urug.*, 40: 265, 1970.
85. MAQUIEIRA, G. Esplenomegalia e hipertensión portal en la equinocosis hepática del adolescente. *Bol. Soc. Cir. Urug.*, 34: 58, 1963.
86. MAQUIEIRA, G. Repercusión vascular en la equinocosis hepática. (Premio Nario) 1963 (inédito).
87. MAQUIEIRA, G. Estudios venosos en la equinocosis hidatídica del hígado. En Muñoz Montevideo, C.: Hepatología. Montevideo. Of. del Libro A.E.M., 319, 1967.
88. MARELLA, M. S. La conducta quirúrgica en la hidatidosis hepática abierta en vías biliares. *4º Cong. Urug. Cir.*, 308, 1953.
89. MARELLA, M. S. El quiste hidático del hígado abierto en las vías biliares. (Tesis). Montevideo. Imp. Rosgal. 1955.
90. MARELLA, M. S. Conductas operatorias en el quiste hidático de hígado abierto en vías biliares. (Q.A.V.B.). A propósito de 58 casos. *Cir. Urug.*, 37: 100, 1967.
91. MARELLA, M. S. y MAURO, L. Abordaje por vía de la XIª costilla del espacio subfrénico derecho. *Cir. Urug.*, 40: 275, 1970.
92. MARTINEZ PRADO, G. y GOMEZ DEL VALLE, C. Cirrosis hepática. Montevideo. Of. del Libro A.E.M., 1967.
93. MENDEZ, H. y PORRAS, Y. Consideraciones y estadística sobre 100 casos de equinocosis pulmonar. *Cir. Urug.*, 43: 184, 1973.
94. MERNIES, G. Quiste hidático del hígado. (Resección adventicial). *1er. Cong. Urug. Cir.*, 146, 1950.
95. MEROLA, L. Ensayos de acceso a la fosa frénica. Colgaje toracofrénico. *An. Fac. Med. Montevideo*, 1: 199, 1916.
96. MEROLA, L. Cómo abordamos la cara superior del hígado. Incisión toracoabdominal. *Rev. Med. Urug.*, 19: 794, 1916.
97. MEZZERA, J. R. La vía transpleurodiafragmática en la hidatidosis hepática. *4º Cong. Urug. Cir.*, 246, 1953.
98. MINETTI, R. La prevención de los fenómenos de anafilaxia hidatídica por el procedimiento de Blanco Acevedo. *An. Aten. Cl. Quir. Montevideo*, 10: 198, 1938.
99. MONDINO, Citado por Prat y Piquerez (139).
100. MORADOR, J. L. Vías de abordaje de la cara superior del hígado. *An. At. Cl. Quir.*, 1: 302, 1935.
101. MORADOR, J. L. El cólico hepático de origen hidatídico. *Día Méd. Urug.*, 19: 1496, 1947.
102. MORQUIO, L. Doble quiste hidático del hígado en un niño. *Soc. Méd. Mon.* 29-VIII-1902.
103. MUÑOZ MONTEAVARO, C. y NEGROTTO, J. Cirrosis biliar. En Muñoz Montevideo, C.: Hepatología. Montevideo, Of. del Libro A.E.M., 229, 1967.
104. MUXI, F., LAPIDO, G., TOUYA, J. J. (h.) y FERRARI, M. Aplicaciones clínicas de los métodos radioisotópicos en hepatología. En Muñoz Montevideo, C.: Hepatología. Montevideo. Of. del Libro A.E.M., 35, 1967.
105. NEGRO, R. C. Hipertensión portal. En: Negro, R. C., Gentile Ramos, Y. y Ramón Guerra, A. U.: Enfermedades del hígado en la infancia. Montevideo. Ed. Panamericana, 207, 1965.
106. ORMAECHEA, C. Anastomosis portocava. *15º Cong. Urug. Cir.*, 1: 328, 1964.
107. ORMAECHEA, C. Comunicación personal.
108. OTERO, J. P. Pionemoquiste hidático del hígado. *Bol. Soc. Cir. Urug.*, 8: 116, 1937.
109. OTERO, J. P. Pionemoquiste de hígado. *Bol. Soc. Cir. Urug.*, 21: 93, 1950.

110. PALMA, E., FERNANDEZ, E. y DANZA, R. Fístula hepatoquística tratada por derivación quísticoyeyunal. *Cir. Urug.*, 37: 107, 1967.
111. PARODI, H. Cisurotomías del hígado. *Soc. Cir. Urug.*, 1965 (inéd.).
112. PARODI, H. Las resecciones del lóbulo cuadrado del hígado. *Soc. Cir. Urug.* 1966 (inéd.).
113. PARODI, H. Cisurotomías y resecciones hepáticas. Tesis de agregación de cirugía general. 1968 (inédito).
114. PARODI, H. La hepatectomía reglada en la equinococosis hepática. En: Muñoz Monteavaro, C.: *Hepatología*. Montevideo, Of. del Libro A.E.M., 326, 1967.
115. PERCOVICH, J. Consideraciones sobre el tratamiento quirúrgico del quiste hidático del hígado. *Rev. Med. del Este Urug.*, 2: 34, 1941.
116. PERDOMO, R. Comunicación personal.
117. PEREZ DEL CASTILLO, C. Inmunología de la equinococosis. Informe a la Oficina Sanitaria Panamericana. Montevideo, 1960.
118. PEREZ FONTANA, V. y SCALTRITTI, R. F. Contribución al estudio de las reacciones serológicas y biológicas de la hidatidosis. *Arch. Int. Hidat.*, 5: 411, 1941.
119. PEREZ FONTANA, V. Tratado de la hidatidosis. *Echinococcus granulosus*. Imp. Nacional. Montevideo, 1: 7, 1944.
120. PEREZ FONTANA, V. Concepto biológico de la enfermedad hidática. *Arch. Int. Hidat.*, 6: 469, 1946.
121. PEREZ FONTANA, V. Terapéutica biológica. *Arch. Int. Hidat.*, 24: 59, 1955.
122. PEREZ FONTANA, V. Bibliografía uruguaya de la hidatidosis. (1937-1956). *Arch. Int. Hidat.*, 15: 459, 1956.
123. PEREZ FONTANA, V. Tratamiento del quiste hidático de los huesos. *Arch. Int. Hidat.*, 18: 313, 1959.
124. PEREZ FONTANA, V. La toracofrenolaparotomía, operación de Nieto-Mérola. *Arch. Int. Hidat.*, 17: 175, 1959.
125. PEREZ FONTANA, V. Estado actual de las investigaciones sobre vacunación antihidatídica. *El Día Méd. Buenos Aires*, 32: 2073, 1960.
126. PEREZ FONTANA, V. El formol y el cloruro de sodio en el tratamiento del quiste hidático. *Arch. Int. Hidat.*, 20: 315, 1961.
127. PIAGGIO BLANCO, R. y AGORIO, E. La exclusión tardía de la vesícula biliar consecutiva al tratamiento quirúrgico del Q.H. del hígado. *An. Fac. Med. Mont.*, 23: 9, 1938.
128. PIAGGIO BLANCO, R. A., ROGLIA, J. y URIOS-TE, B. Síndrome icteroascítico con esplenomegalia por obstrucción hidática del colédoco. *An. Fac. Med. Mont.*, 23: 944, 1938.
129. PIAGGIO BLANCO, R. A. y DUBOURDIEU, J. Síndromes hepatovesiculares en las diversas etapas evolutivas del quiste hidático del hígado. *Arch. Int. Hidat.*, 5: 293, 1941.
130. PIAGGIO BLANCO, R. y SANGUINETTI, C. M. Las afecciones del hígado, vías biliares y del páncreas. Imp. Rosgal. Montevideo, II: 132, 1948.
131. PIQUINELA, J. A. Quiste hidático de hígado abierto en vías biliares. Colangiografía peroperatoria. *Bol. Soc. Cir. Urug.*, 26: 62, 1955.
132. PORRAS, Y. y MENDEZ, H. Análisis sobre 92 casos de equinococosis hepática. Presentado Soc. Cir. Urug. 1972 (en prensa *Cir. Urug.*).
133. PORRAS, Y. y MENDEZ, H. Quiste hidático abierto en vías biliares. Drenaje transhepatoquisto-coledociano. Presentado Soc. Cir. Urug. el 23-V-73 (en prensa *Cir. Urug.*).
134. PRADERI, L. A. y LABROT, J. Relaciones topográficas del bazo y del lóbulo izquierdo del hígado en la hidatidosis. *4º Cong. Urug. Cir.*, 269, 1953.
135. PRADERI, R. Hipertensión arterial por quiste hidático de hígado desplazando el riñón derecho. *Bol. Soc. Cir. Urug.*, 30: 197, 1959.
136. PRADERI, R. Coledocostomía transhepática. *Bol. Soc. Cir. Urug.*, 32: 237, 1961.
137. PRADERI, R. Aplicaciones de los drenajes transhepáticos. *Cir. Urug.*, 35: 21, 1965.
138. PRADERI, R., DELGADO, B., FERRAZ, J. y LARRE BORGES, U. Hipertensión portal y estenosis biliar. *Día Méd. Urug.*, 34: 273, 1968.
139. PRAT, D. y PIQUEREZ, C. Quistes hidáticos del hígado abiertos en las vías biliares. *An. Fac. Med. Mont.*, 10: 204, 1925.
140. PRAT, D. Sobre algunas complicaciones del quiste hidático del hígado abierto en vías biliares. *Bol. Soc. Cir. Urug.*, 6: 85, 1935.
141. PRAT, D. La saculación hidática como agente de recidiva y de retardo en la curación del quiste hidático. *Bol. Soc. Cir. Urug.*, 14: 401, 1943.
142. PRAT, D. y PAIVA, E. Quiste hidatídico del hígado abierto en vías biliares y complicación de fractura patológica del fémur derecho. *Bol. Soc. Cir. Urug.*, 14: 385, 1943.
143. PRAT, D. Sobre cólico hepáticoseudolitiásico o cólico hepático hidatídico. *Bol. Soc. Cir. Urug.*, 16: 453, 1945.
144. PRAT, D. Complicaciones y secuelas del quiste hidático. *An. Fac. Med. Mont.*, 32: 45, 1947.
145. PRAT, D. y MEDOC, J. Quistes calcificados. La calcinosis y la calciopexia de la adventicia. *Arch. Int. Hidat.*, 11: 377, 1950.
146. PRAT, D. La vía parapleural en el tratamiento de los quistes hidáticos del centro frénico o posterosuperiores del hígado. *4º Cong. Int. Hidat. Santiago de Chile*, 1952.
147. PRAT, D. Discusión sobre quiste hidático de hígado abierto en las vías biliares. *Bol. Soc. Cir. Urug.*, 5: 80, 1954.
148. PRIARIO, J. C. Comunicación personal.
149. PUIG, R., RUBIO, R. y TOUYA, J. J. (h.). Tratamiento quirúrgico de elección en el quiste hidático de la cara posterior del hígado. Valor diagnóstico de la gammagrafía. *Cir. Urug.*, 4:0 158, 1970.
150. PURRIEL, P., ARCOS PEREZ, M. y DUBRA, J. Cavographie ascendente, sa valeur diagnostique. *Rev. Med. Chir. Mal. du Foie, de la Rate et du Pancreas*, 29: 53, 1954.
151. PURRIEL, P. y TOMALINO, D. Un nuevo enfoque de la patología general de la hidatidosis. La clínica en relación con la biología del parásito. *El Tórax*, 9: 87, 1960.
152. PURRIEL, P., MENDOZA, G. y DECEDO, H. Hidatidosis en el Uruguay. Estudio Epidemiológico. (1962-1968). *El Tórax*, 19: 149, 1970.
153. PURRIEL, P., CAPRON, A., TOMALINO, D. y YARZABAL, L. A. El diagnóstico inmunológico en los diferentes estadios de la hidatidosis humana. *El Tórax*, 19: 183, 1970.
154. RIOS, B. Equinococosis hepática. Tratamiento. (Relato). *4º Cong. Urug. Cir.*, 147, 1953.

155. RIOS, B. Quistes hidáticos y vesícula biliar. 2º *Cong. Urug. Cir.*, 149, 1953.
156. RIOS BRUNO, G. y GATEÑO YAFFE, N. Quiste hidático del hígado abierto en la vesícula biliar. *Cir. Urug.*, 42: 175, 1972.
157. RISI, F. y SCHIAFFARINO, O. Complicaciones biliares de la hidatidosis hepática. 11º *Cong. Urug. Cir.*, II: 214, 1960.
158. ROSA, F. y ARRUTTI, C. Quiste hidático de hígado. En Negro, R. C., Gentile Ramos, I. y Ramón Guerra, A. U.: *Enfermedades del hígado en la infancia*. Montevideo. Ed. Panamericana, 511, 1965.
159. SANJINES, A. y TOMALINO, D. Tratamiento quirúrgico de la hidatidosis pulmonar. *El Tórax*, 21: 60, 1972.
160. SANTOS DUBRA, A. Quiste hidático del lóbulo izquierdo del hígado abierto en vías biliares. Litiasis hidática concomitante. *Bol. Soc. Cir. Urug.*, 26: 423, 1955.
161. SANTOS DUBRA, A. Complicaciones de los distintos métodos de tratamiento de los quistes hidáticos del hígado. 11º *Cong. Urug. Cir.*, II: 233, 1960.
162. SARNO, A. y PIAGGIO BLANCO, R. Ictericia por retención en un Q.H. cerrado del lóbulo derecho. *An. Fac. Med. Mont.*, 19: 317, 1943.
163. SCALTRITTI, R. Tratamiento biológico de la hidatidosis. *Arch. Int. Hidat.* 1948.
164. SILVA, C. y VENTURINO, W. Shock y otras formas de insuficiencia circulatoria aguda. Ed. Of. del Libro. A.E.M. Montevideo, 1968.
165. SILVA GARCIA, E. Arteriografía del tronco celíaco. *Cir. Urug.*, 43: 135, 1973.
166. SILVA GARCIA, E. Esplenoportografía. *Cir. Urug.* 43: 130, 1973.
167. SOCA, F. Sobre los cólicos hepáticos y sus máscaras gástricas. *An. Fac. Med. Mont.*, 4: 31, 1919.
168. SUAREZ MELENDEZ, J. Quiste hidático calcificado del hígado. Formas fistulizadas. *Bol. Soc. Cir. Urug.*, 18: 562, 1946.
169. SUAREZ MELENDEZ, P., PIOVANO SELIKA y CESCIONI, O. Calcinosi tumoral. *Bol. Soc. Cir. Urug.*, 27: 27, 1956.
170. TAIBO, W. Comunicación personal.
171. TRAIHEL, J., TOUYA, J. J., MUXI, F., NIN SACARELLO, R. y FERRARI, M. Gammagrafía hepática. 5º *Cong. Med. Urug.*, 4: 1637, 1962.
172. TOUYA, J. J. (h.). Valor diagnóstico de la gammagrafía en la hidatidosis hepática. Tesis de doctorado. Fac. Med. Montevideo, 1964.
173. TOUYA, J. J. (h.). Centellografía hepática. Curso superior sobre aplicaciones de los radioisótopos en Medicina. I.A.E.A., Montevideo, 1967.
174. TOUYA, J. J. (h.), OSORIO, A., TOUYA, E. F., BEKERMAN, C., PAEZ, A. and FERRARI, M. Scintigraphy of the liver, lungs, spleen, kidney, brain, heart, and bones in diagnosis of hydatid cysts. *Medical Radioisotope Scintigraphy*, IAEA, Viena, 2: 459, 1969.
175. TOUYA, J. J. (h.), OSORIO, A., FERRANDO, R., PAEZ, A., ESTRELLA, O. y FERRARI, M. La centellografía en la hidatidosis hepática. *Med. Urug.*, 7: 127, 1969-70.
176. URIOSTE, J. P. y PIAGGIO BLANCO, R. Ictericia por retención en un quiste hidático cerrado de lóbulo derecho de hígado. *An. Fac. Med. Montevideo*, 1934.
177. URIOSTE, J. P., PIAGGIO BLANCO, R. A. y ARTAGAVEYTIA, A. C. Dos casos de quiste hidático de hígado abiertos en la vena cava inferior. *Arch. Urug. Med. Cir. Esp.*, 1: 226, 1936.
178. URIOSTE, J. P., PIAGGIO BLANCO, R. A. y DUBOURDIEU, J. Atrofia hepática lobar y exclusión vesicular secundaria a la evolución de la adventicia quística después de evacuación quirúrgica de un quiste hidático del hígado. *Trab. Cl. Med. Mont. Urug. Imp. Rosgal*, 1: 342, 1943.
179. URIOSTE, J. P., PIAGGIO BLANCO, R. A. y DUBOURDIEU, J. (h.). Observaciones sobre complicaciones y secuelas en la evolución de los quistes hidáticos del riñón, bazo e hígado. *Trab. Cl. Med. Mont. Urug. Imp. Rosgal*, 1: 333, 1943.
180. VACAREZZA, A. y ROSASCO, C. L. La hipertensión portal en el niño. 15º *Cong. Urug. Cir.*, I: 318, 1964.
181. VALLS, A. El problema de la XIª costilla. *Día Méd. Urug.*, 38: 1744, 1972.
182. VALLS, A. Hemorragias digestivas graves en el quiste hidático del bazo. *Cir. Urug.*, 39: 27, 1969.
183. VARELA FUENTES, B. Pseudo litiasis biliar por Q.H. del hígado. *Bol. Soc. Cir. Urug.*, 2: 214, 1931.
184. VARELA FUENTES, B. y CANZANI, R. El síndrome de la "obstrucción subtotal de las vías biliares" Su diferenciación con la "obstrucción total". *Bol. Soc. Urug.*, 1938.
185. VARELA FUENTES, B., CORONEL, A. y RUBIRA, N. Particularidades de la ictericia en el quiste hidático abierto en vías biliares. *Bol. Soc. Cir. Urug.*, 14: 210, 1943.
186. VARELA LOPEZ, J. A. Valor del sondeo duodenal en el diagnóstico de las hepatopatías. En Muñoz Monteavaro, C.: *Hepatología*. Montevideo, Of. del Libro A.E.M., 57, 1967.
187. ZERBINO, V. El quiste hidático en el Uruguay. Algunas consideraciones. *Arch. Int. Hidat.*, 3: 93, 1937.

Bibliografía extranjera

188. ALLENDE, C. J. Sobre tratamiento del quiste hidático calcificado fistulizado. *Bol. y Trab. Soc. Cir. Bs. As.*, 25: 2951, 1937.
189. ALLENDE, C. J. A propósito de la hidatidosis hepática abierta en los canales biliares. *Bol. Trab. Soc. Cir. Bs. As.*, 40: 455, 1956.
190. ARCE, J. Quistes calcificados del hígado. Consideraciones sobre su tratamiento. *Bol. y Trab. Soc. Cir. Bs. As.*, 21: 255, 1937.
191. ASCHOFF, L. Tratado de anatomía patológica. Barcelona. Ed. Labor S. A., 1950.
192. BASTOS, J., TAVARES, A. et D'AZEVEDO, C. A. La circulation collatérale après la ligature de la veine cava inferieure. *Lyon Chirug.*, 51: 133, 1956.
193. BELTRAN DE HEREDIA Y ONIS, J. y SANZ SANZ, T. El problema de las comunicaciones bilioquísticas y de su importancia en la táctica operatoria de la hidatidosis hepática. *Cir. Gín. Urol.*, 22: 42, 1968.

194. BOLOT, F., GERMAIN, J., PONSAN, R. et MASSATTE, J. Blessure par balle de la veine cave inferieure au dessus des pedicules rénaux. Ligature de la veine cave. Guérison. *Mem. Acad. Chir.*, 81: 396, 1955.
195. BOURGEON, R., PIETRI, H., CATALANO, H. GUNTZ, M. et APROSIO, N. La pression des kystes hydatiques du foie. *L'Afr. Franc. Chir.*, 101, 1952.
196. BOURGEON, R., PIETRI, H., PANTIN, J. P. et GUNTZ, M. La place de la splénoportographie en hydatologie hépatique. *Alger. Med.*, 59: 217, 1955.
197. BOURGEON, R., PIETRI, H. et GUNTZ, M. De l'atrophie hépatique et de la hypertrophie compensatrice. *Rev. Int. D'Hépat.*, 6: 997, 1956.
198. BOURGEON, R., PIETRI, H. et col. Documents concernat les cirrhoses hydatiques. *L'Afr. Franc. Chir.*, 15: 135, 1957.
199. BOURGEON, R. et GUNTZ, M. Introduction a la pathologie des veines sus-hépatiques. *Mem. Acad. Chir.*, 85: 327, 1959.
200. BOURGEON, R., PANTIN, J. P. et GUNTZ, M. La phlebographie cave inferieure. Exploration des étages renal, hépatique, diaphragmatique et pericardique. *La Press. Med.*, 68: 487, 1960.
202. BOURGEON, R., GUNTZ, M. et VOGLIMACCI, J. Les hypertensions portales du kyste hydatique du foie. *Mem. Acad. Chir.*, 87: 128, 1961.
203. BOURGEON, R. Kyste hydatique du foie et voies biliaires. In: Olivier Cl. Chirurgie des voies biliaires extra et intra-hépatiques. Paris, Edit. Masson y Cia. 1961.
204. BOURGEON, R. Traitement chirurgical du kyste hydatique du foie. 63^e Cong. Fr. Chir. Paris, 343, 1961.
205. BOURGEON, R., CATALANO, H. et GUNTZ, M. La périkysectomie dans le traitement des kystes hydatiques du foie. *J. Chir.*, 81: 153, 1961.
206. BOURGEON, R., GUNTZ, M. et CATALANO, H. L'hypertrophie compensatrice du foie au cours des tumeurs. Problemes theoriques et pratiques. *Lyon Chir.*, 58: 278, 1962.
207. BOURGEON, R., GUNTZ, M., CATALANO, H., ALEXANDRE, J. H. et MOUIEL, J. Incidences de la topographie sur le traitement des kystes hydatiques du foie. *J. Chir.*, 88: 375, 1964.
208. BOURGEON, R. et MOUIEL, J. Les mérites de la chirurgie radicale dans le traitement des kystes hydatiques du foie. *Mém. Acad. Chir.*, 90: 355, 1964.
209. BOURGEON, R. y GUNTZ, M. Tratamiento quirúrgico del quiste hidatídico. En: Tratado de técnica quirúrgica. Hígado y vías biliaires intra-hepáticas. Barcelona. Toray-Masson, 135, 1971.
210. BREHANT, M. A propos de la kystectomie. *Arch. Int. Hidat.*, 12: 261, 1951.
211. BRETON, A., GAUDIER, B., PONTE, C., DUPUIS, C. et LESCUT, J. Oedema des membres inferieures, thrombose ilíaca et hypoplasie du segment hépatique de la veine cave. *La Press. Med.*, 68, 1544, 1960.
212. CABRED, D. Cirrosis viscerales hidáticas. 2^o Cong. Nac. Med. Bs. As., 1: 732, 1922.
213. CALCAGNO, B. Terapéutica biológica de la hidatidosis. Ensayos. *Bol. y Trab. Soc. Cir. Bs. As.*, 23: 1481, 1939.
214. CALCAGNO, B. N. y MANFREDI, F. J. Quiste hidático calcificado del hígado abierto en vías biliaires. *Bol. y Trab. Soc. Cir. Bs. As.*, 25: 363, 1941.
215. CAMERON, G. R. and OAKLEY, C. L. Ligation of the common bile duct. *J. Path and Bact.*, 35: 769, 1932.
216. CAPRON, A., VERNES, A. et BRIGUET, J. Le diagnostic immunoélectrophoretique de l'hydatidose. In: Le kyste hydatique du foie. Journées Lyonnaises d'hydatologie. *Simep. Ed. Lyon*, 27: 40, 1967.
217. CAPRON, A., YARZABAL, L. A., VERNES, A. et FRUIT, J. Le diagnostic immunologique de l'échinococcose humaine. *Path. Biol.*, 18: 357, 1970.
218. CAROLI, J. et ETEVE, J. Les cirrhoses cholestatiques de l'adulte. *Rev. Int. d'Hépat.*, 2: 305, 1952.
219. CAROLI, J. et BONNEVILLE, B. Valeur diagnostique de la scintillographie hépatique. *Stude critique. Arch. Mal. App. Dig.*, 51: 55, 1962.
220. CAROLI, J. et CORCOS, V. Maladies des voies biliaires intrahépatiques. Masson et Cie. Paris. 1964.
221. CASIRAGHI, J. C. El tratamiento del quiste hidatídico del hígado y de sus complicaciones. 30^e Cong. Arg. Cir., I: 517, 1959.
222. CASTEX, M. R. Hidatidosis hepática. 2^o Cong. Nac. Med. Bs. As., I: 137, 1922.
223. CERESETO, P. L. Lugar de la quistectomía en el tratamiento del quiste hidático del hígado. *Arch. Int. Hidat.*, 13: 180, 1953.
224. CERESETO, P. L. Quistes hidatídicos del hígado abiertos en vías biliaires. Edit. La Pren. Med. Arg. 1958.
225. CERESETO, P. Once distintas complicaciones de la hidatidosis hepática. *Arch. Int. Hidat.*, 22: 387, 1964.
226. CONSTANTINI, H. Kyste hydatique calcifié du foie. *L'Afr. Fr. Chir.*, 1: 37, 1950.
227. CONSTANTINI, H. De l'individualité anatomophisio-pathologique du sac fibreux periparasitaire dans les K.H. du foie et de son pouvoir calciopepique. La kystectomie par delamination à la rugine pour les kystes suppurés. *Arch. Int. Hidat.*, 11: 39, 1950.
228. CONSTANTINI, H. La place de la kystectomie dans la chirurgie des kystes hydatiques du foie. *Arch. Int. Hidat.*, 12: 257, 1951.
229. CORCOS, V., CAROLI, J., PARAF, A. et ETEVE, J. Contribution a l'étude du syndrome de Budd Chiari. *Rev. Int. D'Hépat.*, 9: 227, 1959.
230. CORNELEAC et col. L'hépatokysto-cholecystostomie dans les cavités résiduelles post-hydatiques. *Lyon Chir.*, 62: 663, 1966.
231. COUINAUD, C. Le foie. Studes anatomiques et chirurgicales. Masson et Cie. Paris. 1957.
232. COUINAUD, Cl. Le traitement du kyste hydatique du foie. *Rev. Med. Chir. Mal. Foie, Rate et Pancréas*, 35: 140, 1960.
233. CURUTCHET, J. L. y FERNANDEZ TASENDE, D. Tratamiento quirúrgico de la hidatidosis hepática. Epiploplastia. Quistectomía. *Arch. Int. Hidat.*, 22: 487, 1964.
234. CHAUFFARD, A. Un cas. de mort rapide après ponction exploratrice d'un kyste hydatique du foie. *La Sem. Méd.*, 6: 265, 1896. (Citado por Chifflet (45)).

235. CHRISTEAS, N., TSARDAKAS, E. L. and KOTAKIS, C. The value of omentoplasty in the treatment of echinococcus cysts of the liver. *Arch. Int. Hidat.*, 16: 226, 1957.
236. CHRISTMANN, F. y ESTIV, M. Quiste hidático del hígado abierto en el colecisto. *Rev. As. Med. Arg.*, 47: 187, 1933.
237. DAVAINÉ. Citado por Barreneche, O. (12).
238. DEL VALLE, D. A propósito del Q.H. de hígado abierto en vías biliares. *Bol. y Trab. Soc. Cir. Bs. As.*, 40: 145, 1956.
239. DEMELEUNARE, L. Les cirrhoses cholostatiques experimentales. *Rev. Int. d'Hepat.*, 2: 277, 1952.
240. DEMIRLEAU, J. et NOUREDDINE, M. Le choix de l'opération dans les kystes hydatiques du foie. *Mém. Acad. Chir.*, 90: 69, 1964.
241. DESCHAMPS, J. H. y GRINFELD, D. Obstrucción de la vena cava inferior por quiste hidático del hígado. 30º Cong. Arg. Cir., 2: 594, 1959.
242. DETRIE, P. H. La síndrome de Budd Chiari. *La Press. Méd.*, 68: 223, 1960.
243. DIEULAFOY. Citado por Cereseto (224).
244. DEVE, F. Sur les rapports des kystes hydatiques du foie avec le système veineux cave. *Bull. Soc. Anat. Paris*, 78: 185, 1903.
245. DEVE, F. L'obstruction hydatique chronique du cholédoque. *Bull. Acad. Méd.*, 82: 282, 1919.
246. DEVE, F. L'élimination périodique prolongée des kystes hydatiques du foie dans les voies biliaires. *Compt. rend. Soc. Biol.*, 83: 1366, 1920.
247. DEVE, F. Siège de l'orifice de communication des kystes hydatiques du foie ouverts dans les voies biliaires. *Compt. rend. Soc. Biol.*, 83: 1306, 1920.
248. DEVE, F. Il n'existe pas de kystes hydatiques primitifs de la vésicule biliaire. *Compt. rend. Soc. Biol.*, 85: 632, 1921.
249. DEVE, F. La désobstruction spontanée du cholédoque au cours de l'obstruction biliaire hydatique. *Compt. rend. Soc. Biol.*, 87: 1149, 1922.
250. DEVE, F. Supuration gazeuse des kystes hydatiques du foie en relation avec leur élimination biliaire. *Compt. rend. Soc. Biol.*, 90: 1143, 1924.
251. DEVE, F. L'ouverture des kystes hydatiques du foie dans les voies biliaires. *J. Med. Fr.*, 13: 343, 1924.
252. DEVE, F. Sur le traitement des kystes hydatiques du foie ouverts dans les voies biliaires.
253. DEVE, F. L'aneurisme hydatique. *Compt. rend. Soc. Biol.*, 97: 638, 1927.
254. DEVE, F. La multisacculation corticale exogène hydatique. *Ann. d'Anat. Path.*, 7: 1, 1930.
255. DEVE, F. L'Echinococcose primitive. Paris. Masson, 1949.
256. DEVE, F. L'Echinococcose secondaire. Paris, Masson et Cie. 1949.
257. DEVE, F. Bibliografía completa en: *Arch. Int. Hidat.*, 11: 7, 1950.
258. DEW, H. R. Hydatid Disease. Its pathology, diagnosis and treatment. Sydney, The Australasian Medical Publishing Comp. 1928.
259. DUNGAL, N. Disparition de la maladie hydatique en Islande. *Arch. Int. Hidat.*, 12: 45, 1951.
260. FAIRLEY, K. D. Citado por Dew (258).
261. FERLONI, A. V., MARANO, A. y MATERA, R. F. Quiste hidático unilocular multivesicular del lóbulo izquierdo del hígado abierto en una vena suprahepática. *Sem. Med.*, 49: 331, 1942.
262. FERRO, A., CURUCHET, J. L., LOYARTE, H. y FERNANDEZ TASENDE, D. Consideraciones generales acerca de los Q.H. calcificados del hígado. Su tratamiento actual. *Arch. Int. Hidat.*, 19: 490, 1960.
263. FERRO, A., CERESETO, P. L., CURUCHET, J. L., FERNANDEZ TASENDE, D., LOYARTE, H. y MOGUILLANSKY, P. Hidatidosis hepática. *Arch. Int. Hidat.*, 24: 173, 1970.
264. FINOCHIETTO, R. Quistes hidáticos del hígado abiertos en vías biliares. 2º Cong. Nac. Med. Bs. As., I: 184, 1922.
265. FRILEUX, Cl., LAROCHE, Cl., ETIENNE, J. P., ALPEROVITCH, R. et NEVEUX, J. Y. Périkystectomie et hépaticojéjunostomie de nécessité pour kyste hydatique calcifié du foie fistulisé dans les canaux hépatique droit et gauche. *Mém. Acad. Chir.*, 89: 622, 1963.
266. GILBERT, H. Ouverture spontanée d'un kyste hydatique du foie dans la veine suprahepatique gauche. *Bull. Soc. Anat.*, 4: 727, 1902.
267. GILBERT, A. and LIPPMANN, M. Citados por Dew (258).
268. GILSANZ, V., GALLEGRO, M. and CALLE YUSTE, P. Portal circulation in hydatid cyst of the liver. *Arch. Int. Med.*, 108: 540, 1961.
269. GOINARD, P. Sur l'épiploplastie intracavitaria. *Arch. Int. Hidat.*, 12: 255, 1951.
270. GOINARD, P., PEGULLO, J. et PELISSIER, G. Sur l'estenose odienne consecutive a l'ouverture des kystes hydatiques du foie aux voies biliaires. *Mem. Acad. Chir.*, 84: 619, 1958.
271. GOINARD, P., PEGULLO, J. et PELISSIER, G. Le kyste hydatique. Thérapeutique chirurgicale. Paris, Masson, 1960.
272. GOINARD, P., PEGULLO, J. et PELISSIER, G. Le traitement chirurgical actuel des kystes hydatiques du foie. 63º Cong. Fr. de Chir., 63: 370, 1961.
273. GOINARD, P. et col. Traitement des K.H. du foie ouverts aux V.B. *Lyon Chir.*, 66: 52, 1970.
274. GOÑI MORENO, I. y PEREYRA, F. Hidatidosis hepática abierta en los canales biliares. *Bol. y Trab. Soc. Cir. Bs. As.*, 40: 429, 1956.
275. GUEDJ, P., GAIROARD, J., MORVAN, F. et BOGAERT, J. Le traitement chirurgical actuel du kyste hydatique du foie et de ses principales complications. A propos d'une estadística de 600 kystes opérés. *J. Chir.*, 93: 191, 1967.
276. GUTIERREZ, A. Hidatidosis de la vesícula biliar. *La Sem. Med. Bs. As.*, 2: 671, 1921.
277. HARRIS, J. D. Rupture of hydatid cyst of the liver into the biliary tract. *Brit. J. Surg.*, 52: 210, 1965.
278. HEPP, J. Hépatectomie droite pour kyste hydatique. *Mem. Acad. Chir.*, 81: 80, 1955.
279. HERNANDEZ, C. et MORIN, G. Phlébographie cavo sus-hépatique par contre-injection. Atlas de radiologie clinique de la *Press. Méd.*, 65: 772, 1964.
280. HERRERA VEGAS, M. y CRANWELD, D. S. Los quistes hidáticos en la República Argentina. Buenos Aires. 1901. Reimpresión de la *Asoc. Int. Hidat. Bs. As.*, 1: 341, 1960.
281. HESS, W. Enfermedades de las vías biliares y del páncreas. Zurich. Edit. Científico Médica. 1963.
282. HUESTON, J. T. The production of liver lobe atrophy by hydatid cysts. *Brit. J. Surg.*, 41: 427, 1954.

283. IMAZ APPATHIE, J. et LORENTZ, E. Sur l'existence d'anticorps spécifiques dans l'hydatidose et son application diagnostique. *Rev. Med. Arg.*, 26: 625, 1908.
284. IMPERATTI, L. Sul trattamento delle cisti calcifiche del fegato. *Arch. Int. Hidat.*, 29: 487, 1960.
285. ITOIZ, O. A., MARANO, A. y MATERA, R. F. Embolia hidática pulmonar mortal por ruptura de un quiste hidático multivesicular de hígado. *Rev. Asoc. Med. Arg.*, 57: 331, 1942.
286. IVANISSEVICH, G. y RIVAS, C. I. Equinococosis hidática. Buenos Aires, Ministerio de Educación y Justicia, 1961.
287. JAUREGUI, P. y MONTSERRAT, J. L. Quistes hidáticos calcificados. *La Sem. Méd. Bs. As.*, 2: 837, 1932.
288. KARAGEORGIS, B. Remarques sur le traitement chirurgical moderne des kystes hydatiques du foie. *Arch. Int. Hidat.*, 16: 245, 1957.
289. KAYABALI, I. Sur la chirurgie du K.H. du foie. *Lyon Chir.*, 67: 327, 1971.
290. KOURIAS, B. Breves consideraciones sur le traitement chirurgical actuel du K.H. du foie. 63^o Cong. Fr. Chir., 376, 1961.
291. KOURIAS, B. A propos de 2.000 cas du kystes hydatiques opérés. *Press Med.*, 69: 165, 1961.
292. KOURIAS, B. L'apport de la cholangiographie per-opératoire á la chirurgie des kystes hydatiques du foie. *J. Chir.*, 81: 535, 1961.
293. KOURIAS, B. Kystes hydatiques chez le vieillard. 23^o Cong. Soc. Int. Chir. Bs. As., 211, 1969.
294. LAGROT, F., CORIAT, P. et GRECO, J. Traitement des kystes hydatiques du foie par la resection du dome saillant. *Lyon Chir.*, 57: 743, 1961.
295. LAGROT, F. et CORIAT, P. Les kystes hydatiques calcifiés du foie. Traitement. *Ann. Chir.*, 15: 973, 1961.
296. LAGROT, F., CORIAT, P. et PINET. Deduction therapeutiques de l'etude radiologique des K.H. du foie. *Lyon Chir.*, 63: 419, 1967.
297. LAVASSEUR, J. M., LAVASSEUR, J. Cl. et COUINAUD, C. Sur un échec de la kysto-jéjunostomie dans le traitement d'un volumineux kyste hydatique du foie. *Ann. Chir.*, 17: 1263, 1963.
298. LEBON, J. et EINSEBETH. Le foie est-il indifférent á la présence d'un kyste hydatique? A propos de certains aspects histologiques observés au voisinage et á distance de l'hydatique. *Arch. Int. Hidat.*, 12: 251, 1961.
299. LECENE et MONDOR. L'intervention chirurgicale dans les kystes hydatiques du foie ouverts dans les voies biliaires. *J. de Chir.*, 12: 689, 1914. Citados por Cereseto (224).
300. LE DENTU. Citado por V. Pérez Fontana (126).
301. LE ROY, A. Hépatectomie droite réglée, pour kystes hydatiques multiples du foie dont un calcifié. *Mem. Acad. Chir.*, 81: 321, 1955.
302. LIARAS, H. A propos de la kystectomie dans les kystes hydatiques du foie calcifiés. *L'Afr. Fr. Chir.*, 7: 31, 1949.
303. LORTAT-JACOB, R. Un cas d'hépatectomie droite réglée. *Mem. Acad. Chir.*, 78: 244, 1952.
304. LLAMBIAS, J. Anatomía Patológica General de la Equinococosis. 2^o Cong. Nac. Med. Bs. As., 63, 1922.
305. MABIT, M. Contribution a l'etude du traitement chirurgical des kystes hydatiques de l'abdomen. *Rev. Chir.*, 21: 587, 1905. Citado por Ivanissevich (286).
306. MAGNUSSON, G. Citado por Ivanissevich y Rivas (286).
307. MAINETTI, J. M. y DE GIOVANNI, B. N. Quistes hidatídicos calcificados del hígado (19 casos). *Rev. Med. Hosp. Ital. de La Plata*, 4: 23, 1947.
308. MALLET GUY, P. et MARION, P. Kyste hydatique du foie et des voies biliaires. *Lyon Chir.*, 3: 341, 1947.
309. MALLET GUY, P. et TAVARES, A. Citados por Bourgeon et Guntz (199).
310. MANOS, A. Diagnostic de la rupture intrabiliaire des K.H. du foie par la cholangiographie. *Arch. Int. Hidat.*, 16: 241, 1956.
311. MAROTTA PEREZ y CUTROPIA. Hidatidosis hepática. *Arch. Int. Hidat.*, 24: 237, 1970.
312. MARTINEZ, J. L. A propósito de la epiploplastia endocavitaria en los quistes hidáticos calcificados y fistulizados del hígado. *Bol. y Trab. Soc. Cir. Bs. As.*, 42: 497, 1958.
313. MARTORELL, F. Trombosis de la vena cava inferior. *Angiología*, 13: 65, 1961.
314. MAUCLAIRE, M. Greffe de l'epiplon dans un kyste hydatique marsupialisé et compliqué de cholerragie. *Guerison. Soc. Anat. Paris*, 5: 215, 1903. Citado por Ivanissevich y Rivas (286).
315. MAZZOCO, P. Composición química del líquido hidatídico. 2^o Cong. Nac. Med. Bs. As., I: 701, 1922.
316. Mc MASTER, P. D. and ROUS, P. Citados por Hueston (282).
317. MESA, J. Quiste hidático del hígado abierto en la vesícula biliar. *Bol. y Trab. Soc. Cir. Bs. As.*, 7: 825, 1923.
318. MICHANS, J. R. Migración transdiafragmática de un quiste hidático calcificado del hígado. *Bol. y Trab. Ac. Arg. Cir. Bs. As.*, 29: 617, 1945.
319. MICHANS, J. R. La quistectomía en el quiste hidático del hígado. *Arch. Int. Hidat.*, 13: 50, 1953.
320. MICHAUD, P., SAUBIER, E., VIARD, H. et TERMET, H. Deux cas de compression de la veine cave inferieure retro et sus-hepatique. *Lyon Chir.*, 55: 739, 1959.
321. MINICONE, P., MUSSINI MONTPELLIER, J. et ALBOU, E. Cirrhose hydatique totale par compression du tronc porte. *Alger. Méd.*, 60: 1021, 1956.
322. MOGUILLANSKY, P. Diagnóstico radiológico precoz del Q.H. de hígado. *Arch. Int. Hidat.*, 24: 223, 1970.
323. MORENO, C. y VALORI, J. Nuestra experiencia en la evolución del tratamiento quirúrgico de Q.H. del hígado. *Arch. Int. Hidat.*, 24: 273, 1970.
324. MORETTI, G., GUINARD, J. et BESSE, P. Obturation complete de la veine cave inferieure et circulation collaterale cave-cave par un volumineux kyste hydatique du foie. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 50: 780, 1957.
325. NAPALKOFF, S. Cong. de cirujanos rusos de Rostoff, 1925. Citado por Ivanissevich y Rivas (286).
326. NOTE, D. Epiploplastie intracavitaria et K.H. du foie. *Arch. Int. Hidat.*, 12: 211, 1951.
327. OLIVIER, C. Chirurgie des voies biliaires. Paris, Masson. 454, 1961.
328. PAVLOWSKY y BENITEZ. Quiste hidático de hígado abierto en vías biliares. *Bol. y Trab. Soc. Cir. Bs. As.*, 40: 142, 1956.
329. PEGULLO, J. et PELISSIER, G. Place de la kystojéjunostomie dans le traitement du kyste hydatique du foie. *Ann. Chir.*, 14: 577, 1960.

330. PINCHUK, L., DEBRAY, Ch. y HERNANDEZ, Cl. La angiografía total en el diagnóstico y tratamiento del quiste hidático del hígado. *Prens. Méd. Arg.*, 54: 2085, 1967.
331. PINOTTI y FOGLIATO. Hidatidosis hepática. *Arch. Int. Hidat.*, 24: 267, 1970.
332. POPPER, H. and SCHAFFNER, F. Liver: structure and functions. New York, Mc Gramm Hill. 1957.
333. POZZI, S. Citado por Ivanisovich y Rivas (286).
334. QUENU, M. Citado por Caroli y Corcos (220).
335. RANDALL, H. T., HARDY, J. D. and MOORE, F. D. (Amer. Coll. of Surg.). Tratamiento pre y postoperatorio. México. Ed. Interamericana, 1969.
336. REIFFENSCHIED, M. Cirugía del hígado. Técnica y clínica quirúrgica. Bs. As. Edit. Beta, 1958.
337. RISOLIA, A. y GRAVANO, P. La ascitis mecánica; la hiperplasia compensadora y la cirrosis en la hidatidosis hepática. *La Sem. Méd. Bs. As.*, 2: 1140, 1931.
338. RISOLIA, A. J., ITOIZ, A. C. y DE ANGELIS, C. A. Hidatidosis metastásica por ruptura de un quiste hepático en la vena cava inferior. *Bol. Inst. Clín. Quir. Bs. As.*, 25: 32, 1949.
339. RIVES, J. A propos du traitement des kystes hydatiques compliqués du foie. Intérêt des méthodes combinées. *Mem. Acad. Chir.*, 99: 140, 1964.
340. SABRAZES. Citado por Larghero (74).
341. SENEQUE, J., ROUX, M., CHATELIN, Ch. et HUGUENARD, P. Sur un cas d'hépatectomie typique gauche réglée pour kystes hydatiques multiples de la partie gauche du foie. *Mem. Acad. Chir.*, 78: 728, 1952.
342. SHOEMAKER, W. C. and WALKER, W. F. Tratamiento de enfermedades agudas con líquidos y electrolitos. México. Ed. Interamericana, 1972.
343. SPANGENBERG, J. Pioneuoquistes del hígado. 29 *Cong. Nac. Med. Bs. As.*, 1: 203, 1922.
344. TALIB, H. Some surgical aspects of hydatid diseases in Irak. *Brit. J. Surg.*, 55: 576, 1968.
345. TALLEGO TEJEDOR, M. El diagnóstico de los quistes hidáticos del hígado por la esplenopografía. *Rev. Esp. Enf. Ap. Dig.*, 21: 1309, 1962.
346. TON-THAT-TUNG. Citado por Parodi (112).
347. TON-THAT-TUNG. Chirurgie d'exerese du foie. Paris, Masson, 1962.
348. TOOLE, H., MOSCHOPOULOS, A. y PROCCOS, G. Modern treatment of hydatid disease of the liver. *Arch. Int. Hidat.*, 16: 259, 1957.
349. VASILESCO, C. et TEODORESCU, M. Citados por Ivanisovich (286).
350. VELAZCO SUAREZ, C. Citado por Mainetti y De Giovanni (307).
351. VERGOZ, C. et KOURIAS, P. Traitement chirurgical des kystes hydatiques multiples du foie. *La Press. Med.*, 60: 1775, 1952.
352. VERGOZ, C., POL, V., JULLIOT, M. et ROCHE, P. Des kystes hydatiques multiples du foie. *Ann. Chir.*, 13: 9, 1959.
353. VIGNERON. Citado por Larghero (74).
354. WARREN, W. D., ZEPPA, R. and FOMON, J. J. Selective trans-splenic decompression of gastroesophageal varices by distal splenorenal shunt. *Ann. Surg.*, 166: 437, 1967.
355. WEIL, M. H. y SHUBIN, H. Diagnóstico y tratamiento del shock. México. Ed. Interamericana, 1968.
356. WEGMAN, T. Diagnóstico de la hidatidosis. *Med. Alemana*, 12: 1742, 1971.
357. YOVANOVITCH, B. Y. Place de la kystectomie dans le traitement des kystes hydatiques du foie. *Ann. Chir.*, 13: 31, 1959.
358. YOVANOVITCH, B. Y. Traitement chirurgical de l'hydatidose hépatique. *Acta Chir. Belga*, 2: 159, 1963.
359. ZABALETA, D., OLACIREGUI, J. C. y GARCIA SIGUERO, P. Bilirragias como consecuencia de operaciones de Q. H. de hígado. *Bol. Trab. Soc. Cir. Bs. As.*, 41: 764, 1957.