

CONTRIBUCION

Ictericia por compresión hidática de las vías biliares

Dres. RAUL PRADERI, CARLOS GOMEZ FOSSATI

y LUIS PRADERI *

Las ictericias por retención en portadores de quistes hidáticos de hígado, pueden corresponder a diversos mecanismos: obstrucción biliar por elementos hidáticos, litiasis coledociana coexistente (parahidática), odditis asociada con angiocolitis o compresión extrínseca de la vía biliar principal, hiliar o pedicular, por gruesos quistes de la cara inferior, sobre todo cuando se encuentran en la zona intermedia entre ambos lóbulos hepáticos y están a tensión (5, 6).

Los quistes peribiliares (pediculares, de siembra perihepática, pancreáticos, etc.) pueden también ocasionar una ictericia por compresión extrínseca del hepatocolédoco, con presentación clínica similar.

Ambas situaciones son poco frecuentes, existiendo pocas referencias, incluso en la extensa literatura nacional sobre el tema (2, 3, 8, 12, 13). Plantean un conjunto de problemas, como la compresión simultánea de la vena porta la distorsión de los elementos anatómicos de la zona que dificulta considerablemente su manejo operatorio.

Hemos reunido cinco observaciones personales [algunas de ellas presentadas con anterioridad (10, 11), y otras inéditas], de esta situación clínica.

CASUISTICA

Caso 1.— *Compresión hiliar anterior por Q.H. del lóbulo cuadrado.*

W.C. H.C. 54.887. 19 años, sexo masculino.

Operado en 1955 de Q.H. de bazo y en 1956 de Q.H. del Douglas. En 1957 ictericia obstructiva, indolora, progresiva, con intenso prurito, sin fiebre. Hepatomegalia hidática. Weinberg (+); Eosinofilia 20 %; Bilirrubina total (BT) 9,10 mgrs. %; Colesterol (Col.) 3,30 grs. %; Fosfatasa alcalinas (FA) 40 U. Bodansky. Sin signos de insuficiencia hepática.

Operación: gran quiste del lóbulo izquierdo de hígado y quiste del lóbulo cuadrado, prepedicular, que comprime el hepático que está dilatado por arriba. Formolización, evacuación, drenaje. Coledocotomía: no hay cálculos ni membranas. Kehr. Vesícula Sana.

Colangiografía postoperatoria: moderada disminución de calibre del hepático común. Buena evolución.

Es reoperado posteriormente en 1960, 1968 y 1969 de quistes peritoneales, quistes perihepáticos y tránsito hepatobronquico. Fallece en 1970 por embolismo pulmonar hidático por quiste abierto en la cava inferior.

Caso 2.— *Compresión retropedicular por quiste de siembra subhepática.*

V.M. H.C. 80.949. 30 años, sexo masculino.

En 1958, ictericia obstructiva, progresiva, con alguna oscilación inicial, indolora, sin fiebre, con intenso prurito, de 4 meses de evolución. Hepatomegalia hidática. Cassoni (+); Eosinofilia 13 %; BT 34 mgrs. %; Col. 5,10 grs. %; F.A. 33 U.B. Sin signos de insuficiencia hepática. Sondeo duodenal: muy escaso corrimiento de bilis A, sin evacuación vesicular.

Operación: 2 grandes quistes de lóbulo derecho que sustituyen la mayor parte de dicho lóbulo. Hipertrofia del lóbulo izquierdo. Quiste retropedicular de 10 cms. de diámetro que comprime la V.B.P. que es muy fina por debajo.

Vesícula aplastada contra la cara externa del quiste inferior del lóbulo derecho con bilis concentrada muy escasa. Hidatidosis peritoneal múltiple.

Se evacúan, previa esterilización, los quistes hepáticos y se drenan. Se evacúa sin drenaje el quiste retropedicular. Se resecan algunos quistes peritoneales vecinos. Colectostomía.

Postoperatorio: insuficiencia hepática transitoria; luego, buena evolución.

Colangiografía postoperatoria: V.B.P. muy fina.

Es reoperado posteriormente en varias oportunidades (1961, 1962, 1967) de sus quistes peritoneales. Tiene un diafragma derecho elevado en la parte interna (1973).

Caso 3.— *Compresión pedicular baja por quiste retroduodenal, estenosis coledociana, trombosis portal.*

M.D. de L. H.C. 108.539. 42 años, sexo femenino.

Operada en 1937 y 1944 de quistes hidáticos hepáticos y en 1956 de quistes pelvianos y de estenosis pilórica vinculada a viejo trayecto fistuloso (gastroentero omia).

En 1959: ictericia obstructiva, con alguna oscilación progresiva, sin fiebre, con leve dolor inicial. Tumorción subhepática. Macidez de área esplénica. Eosinofilia 3 %; BT 14 mgrs. %; Col. 2,17 grs. %; F.A. 29 U.B. Sin signos de insuficiencia hepática. Poco antes de operarse se agrega cuadro febril.

Operación: ascitis, colecistitis litiasica, quiste hidático retroduodenal, hialino, univesicular, que comprime el colédoco. Intenso sangrado en la disección del pedículo que dificulta las maniobras quirúrgicas.

Coledocostomía, colecistectomía, quistostomía. Buena evolución inicial, salvo bilirrubinemia postoperatoria.

Al año comienza con cuadros dolorosos febriles leves de H.D.

En 1962: angiocolitis grave, tumoración de H.D., dolorosa, ascitis.

Operación: peritonitis plástica subhepática. Absceso de borde anterior de lóbulo derecho. Imposible encontrar el colédoco. Sangrado profuso de toda la zona pedicular. Drenaje del absceso y subhepático. Postoperatorio: mejora; дрена pus y luego bilis por los 2 tubos. A los 20 días, hemorragia digestiva alta masiva. Reintervención con enfermo muy grave: sangran voluminosas vrices esofagagástricas. Hemostasis por ligadura endogástrica. No vuelve a sangrar pero fallece en el postoperatorio inmediato.

* Profesor Adjunto, Asistente y Profesor Titular de Clínica Quirúrgica, Fac. Med. Montevideo.

Trabajo de la seccional Cirugía Hepatobiliar de la Clínica Quirúrgica "B" del Prof. Jorge Pradines con la colaboración del Prof. Luis Praderi.

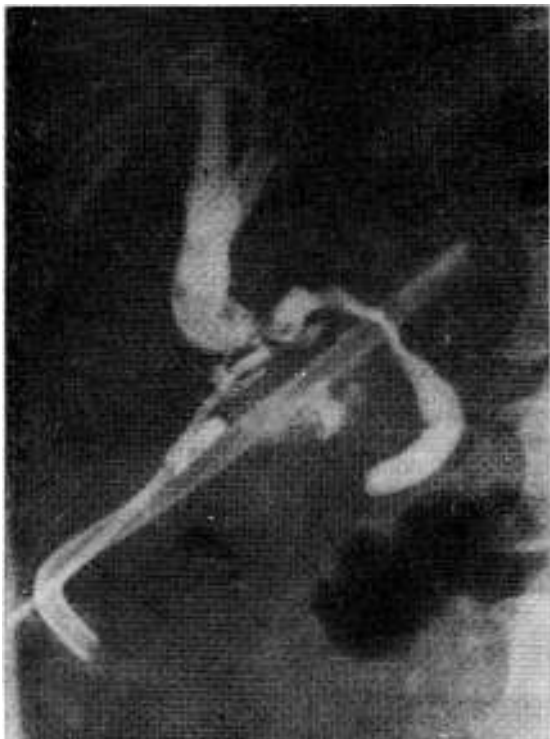


FIG. 1.— Colangiografía postoperatoria (caso 3). Se aprecia la dislocación lateral del colédoco por el quiste retroduodenal cuyo tubo de drenaje está en posición.



FIG. 2.— Colangiografía postoperatoria (caso 4). Se ve la dilatación de ambos canales biliares y su topografía yuxtadiafragmática debido a la importante atrofia del hígado. Abajo se aprecia el zarcillo del cístico.

Necropsia: hígado no cirrótico, trombosis portal con várices esofagagástricas, estenosis coledociana, angiocolitis supurada, quiste hidático retropancreático multilobular, absceso subhepático, quistes del Douglas.

Caso 4.— *Compresión hilar posterior por Q.H. del lóbulo de Spiegel. Trombosis portal.*

I.R. H.C. 259.667. 49 años, sexo femenino.

Multioperada por quistes hepáticos y pulmonares (6 veces).

En 1967: dolor en H.D., distensión abdominal, edema de miembros inferiores y reacción urticariana. Se opera en otro hospital: exploración dificultosa por adherencias; hígado chico, granuloso, no se palpan quistes. En postoperatorio: ictericia obstructiva, progresiva, febril, con intenso prurito.

B.T. 19 mgrs.; Col. 2,90; FA 22 UB

Esplenopografía: trombosis de porta, gruesas várices esofagagástricas, presión intraesplénica: 42 cm de agua

Operación: abordaje del pedículo hepático muy laborioso por adherencias dejadas por operaciones anteriores y gran ingurgitación de elementos venosos. Se encuentran 2 quistes: uno de los segmentos VI - VII y otro del lóbulo de Spiegel, retropedicular, comprimiendo la V.B.P.

Coledocotomía: no hay membranas; fácil pasaje al duodeno; colangiografía ascendente: dilatación de V.B. intrahepática. Evacuación y drenaje previo formolado de ambos quistes.

Postoperatorio: mejora inicialmente, aclara la ictericia pero se acentúa su insuficiencia hepática y fallece a los 30 días de operada.

Caso 5.— *Compresión pedicular por quiste interportocoledociano.*

M.B. de B. H.C. 330.813. 41 años, sexo femenino.

En 1972 ictericia obstructiva, con alguna oscilación leve, dolor epigástrico inicial y moderado cuadro febril. Hepatomegalia regular. Sin antecedentes biliares. Cassoni (+); Wernberg (+); B.T. 11 mgrs. %; Col. 3,30 grs. %; F.A. 18 UB. Sondeo duodenal: gasto biliar muy escaso. No hay respuesta vesicular. No hay elementos hidáticos.

Operación: quiste posteroinferior de lóbulo derecho, (segmentos VI - VII) emergente en zona retrovesicular de cara inferior y en cara lateral. Pequeño quiste pedicular de 5 cms. de diámetro en zona de confluencia hepatocística. Vesícula con cálculo único libre.

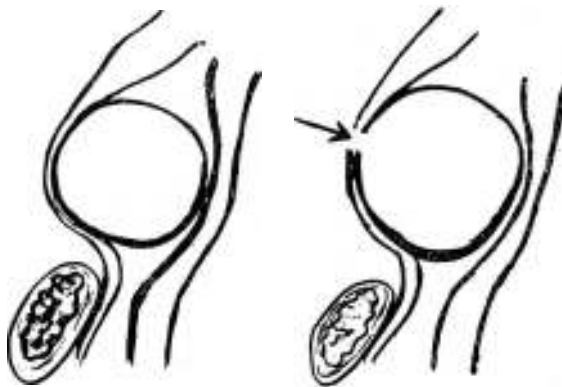


FIG. 3.— Vista lateral del caso 5. El quiste interportocoledociano laminado y desplazaba el colédoco hacia adelante. Al abrir el quiste se pasó a través de este conducto.

Colecistocolangiografía: franca dilatación de los hepáticos. Compresión extrínseca del hepático común por el quiste pedicular.

Evacuación del quiste hepático. Evacuación del quiste pedicular. Colecistectomía y drenaje transcístico de la V.B.P. Al lavar por el mismo se comprueba sección accidental casi completa de la V.B.P. producida al drenar el quiste pedicular, que era retrobiliar y laminaba y rechazaba hacia adelante al hepatocolédoco.

Se reconstruye sobre Kehr sacado por contrábertura superior (la V.B.P. no se estenósó).

Evolución muy buena. El Kehr se mantiene 15 meses. Controlada hasta la fecha se encuentra muy bien.

COMENTARIO

Como vemos las ictericias por compresión de las vías biliares son de curso progresivo, sin remisiones significativas, ni fiebre, e indoloras.

Contrastan así claramente con la presentación habitual de las obstrucciones biliares secundarias a la ruptura y evacuación de los quistes hidáticos en las vías biliares y se pueden confundir con las ictericias neoplásicas.

Ya Urioste y Pieggio Blanco (13) señalaban a propósito de un caso, el aspecto pseudo-neoplásico de la ictericia, y la posibilidad de equivocar el diagnóstico, de no existir otros elementos clínicos o paraclínicos orientadores (antecedentes, hepatomegalia hidática, reacciones biológicas, etc.).

En cuatro de nuestros cinco observaciones el cuadro clínico tuvo las características antes señaladas, haciendo excepción solamente el caso N° 5 en que existió un cuadro infeccioso leve.

La topografía del quiste obstructor fue muy variable: dos eran hepáticos, uno de ellos anterior del lóbulo cuadrado, (caso N° 1) y otro posterior, del lóbulo de Spiegel. Ya Chifflet (3) había hecho notar la posibilidad de que un quiste de esa localización aplicado atrás al plano resistente de la columna vertebral, empujara en su crecimiento expansivo al pedículo hepático hacia adelante, determinando una ictericia por compresión.

Ivanishevich (7) ha presentado sin embargo casos de voluminosos quistes de dicha topografía, con desplazamiento anterior y laminación de la vía biliar sin ictericia.

Tal vez la distinta velocidad de crecimiento del quiste, la existencia de otros quistes vecinos, la desigual complacencia del hígado y su pedículo frente a la acción expansiva del parásito, sea lo que determina la importancia de la compresión biliar en cada situación.

Los otros 3 quistes eran subhepáticos, peribiliares: uno pedicular, interportocolédociano (caso N° 5), otro de siembra peritoneal retropedicular (caso N° 2) y el restante retroduodenal, de posible origen pancreático (caso 3).

La frecuente compresión mecánica de otras estructuras, como la vena porta, agrava la situación, sobre todo cuando se asocia una trombosis portal, con hemorragia digestiva grave por ruptura de várices esofagogástricas.

Este es el final de muchos pacientes con equinococosis perihepáticas de siembra evolucionadas (caso N° 3).

La arteria hepática, en general escapa a la acción compresiva del quiste, por sus caracte-

rísticas anatómicas y aunque fuera afectada en quistes de gran tamaño, las posibilidades de suplencia son múltiples y su obstrucción progresiva no tiene significación clínica.

El abordaje operatorio de la región puede verse complicado por la gran distorsión anatómica de la zona. Los quistes pediculares o hiliares pueden modificar considerablemente la topografía de la vía biliar, que laminada e incluida en la adventicia quística, puede abrirse accidentalmente como nos ocurrió en el quiste interportocolédociano del caso N° 5.

La congestión venosa tan frecuentemente asociada a la compresión (y a veces trombosis) portal es una dificultad adicional no despreciable, para la individualización de los elementos anatómicos de la zona.

Por esto es aconsejable la colangiografía operatoria, toda vez que exista dificultad para un reconocimiento preciso de las estructuras pediculares.

Teóricamente sólo un enfoque lateral hubiera evitado la sección coledociana accidental de nuestro caso N° 5, debida a considerar como prepedicular, lo que en realidad era un quiste retrobiliar interportocolédociano.

El estudio radiológico podrá hacerse por relleno y expresión vesicular (eventualmente con clampeo del pedículo bajo, si el obstáculo es alto), por punción intrahepática o a través de algún canal biliar abierto en el saco adventicial de otro quiste hepático.

La conducta frente a los quistes, varía con u topografía.

En general se plantea la evacuación del parásito, previa esterilización del mismo y el drenaje de su cavidad adventicial.

En los quistes de pequeño tamaño, puede optarse por el cierre y abandono del saco adventicial.

En otros casos podrá researse parcialmente la adventicia, teniendo especial cuidado en respetar la zona adherente al pedículo.

La conducta frente a la vía biliar debe adaptarse a cada situación.

Frente a un colédoco fino, cuando se tiene la certeza de que la ictericia responde a un mecanismo de compresión extrínseca, es aconsejable no actuar sobre la vía biliar principal, previo control radiológico de su permeabilidad.

La presencia de litiasis vesicular asociada, obligó a realizar una colecistectomía en los casos 2 y 6.

La evolución de los casos depende de las lesiones determinadas por el quiste compresor y por supuesto de aquellas determinadas por otros quistes asociados.

En las primeras etapas, la simple evacuación del parásito, drenando o eventualmente abandonando su saco adventicial, permitirá resolver adecuadamente el trastorno al libre flujo biliar y el eventual obstáculo adicional que el mismo represente para la circulación portal.

En etapas evolutivas más avanzadas, la incorporación de la pared coledociana a la adventicia quística, supone la posibilidad de una autonomía evolutiva de la estenosis biliar después de evacuado el parásito, con la posibilidad de angiocolitis recurrentes y repercusión consecutiva grave sobre el parénquima hepático, como sucedió en nuestro caso N° 3 (3).

Algo semejante ocurre con la hipertensión portal, que puede hacerse permanente, por trombosis asociada secundaria y requiere, en caso de sangrado por várices esofagogástricas, un tratamiento derivativo asociado (1,9).

Este se realizará en general por vía de la vena esplénica (anastomosis esplenorrenales) y es de pronóstico relativamente favorable en presencia de un parénquima hepático sin mayores alteraciones anatomofuncionales.

Dos de nuestros casos se acompañaron de hipertensión portal asociada grave (con 42 cm. de presión intraesplénica en el caso N° 4). En uno de ellos (caso N° 3), esta hipertensión condicionó un sangrado gastroduodenal masivo, por ruptura de várices esofagogástricas, que se intentó detener sin éxito con ligaduras directas por vía endogástrica.

El pronóstico en definitiva depende de la importancia de su enfermedad hidática y de su etapa evolutiva (por las consideraciones antes expuestas) y de la posibilidad de tratarla adecuada y completamente.

Relativamente favorable en los quistes únicos hepáticos, pancreáticos o pediculares de corta evolución; menos favorable si se suman quistes en otras topografías; es francamente malo en los casos de siembras perihepáticas evolucionadas en los que incluso, puede llegar a ser completamente imposible localizar en el acto operatorio (y aun en la necropsia) la vía biliar.

De los 3 casos que evolucionaron satisfactoriamente de su ictericia por compresión hidática, dos fueron reoperados para tratar otros quistes hidáticos. Uno de ellos (caso N° 1) falleció finalmente por una embolia pulmonar hidática masiva por ruptura de un quiste de cara posterior en la vena cava.

RESUMEN

La compresión de la vía biliar principal por quistes hidáticos no rotos, puede provocar ictericia obstructiva con caracteres parecidos a las determinadas por cánceres biliares o pancreáticos.

Esta rara situación se puede ver en los quistes del lóbulo cuadrado o de Spiegel que desplazan el conducto hepático en el hilio y también en algunos quistes retropediculares o interportocoledocianos que estenosan o laminan el colédoco.

Estos últimos pueden acompañarse de compresión o trombosis de la vena porta como sucedió en dos de los cinco observaciones relatadas.

El tratamiento utilizado fue el drenaje del quiste y de la vía biliar principal excepto cuando ésta es de pequeño calibre, como sucedió en una de las observaciones en que se hizo colecistostomía. Tres de los enfermos evolucionaron bien, falleciendo los que tenían trombosis portal.

RESUME

La compression de la voie biliaire principale due à des kystes hydatiques non percés, peut provoquer un ictère obstructif dont les caractéristiques sont semblables à celles des cancers biliaires ou pancréatiques.

Cette situation d'exception se rencontre dans le cas des kystes du lobe carré, ou lobe de Spiegel, qui déplacent le conduit hépatique dans l'hile et également dans le cas de certains hystes rétropédiculaires ou interportocolédociens, qui sténosent ou laminent le cholédoque.

Ces derniers peuvent également provoquer une compression ou thrombose de la veine porte, comme ce fut le cas dans deux des cinq observations rapportées.

Le traitement utilisé fut le drainage du kyste et de la voie biliaire principale, à moins qu'elle ne fût de petit calibre, comme dans le cas d'une des observations, où l'on fit une cholécystostomie. Trois des malades évoluèrent favorablement; ceux qui avaient une thrombose porte moururent.

SUMMARY

Compression of main biliary tract by non-ruptured hydatid cysts, may cause obstructive jaundice with characteristics similar to those caused by biliary or pancreatic cancers.

This rare cases may occur in cysts of the quadrate or Spiegelian lobe which displace the hepatic duct in the portal fissure, as well as in some retropedicular or interportocoleochal cysts which occlude or laminate the choledochus.

The latter may be accompanied by compression or thrombosis of the vena porta, as was the case in two of the five patients.

Treatment consisted of drainage of cysts and main biliary tract, except in cases when the latter's calibre was small, as was the case in one of the patients on whom colecystostomy was performed. Evolution of three of the patients was good, but those with portal thrombosis died.

BIBLIOGRAFIA

1. BOURGEON, R., GUNTZ, M. et VOGLIMACCI, J. Les hypertensiones portales du kyste hydatique du foie. *Mém. Acad. Chir.*, 87: 128, 1961.
2. CEVDAN, J. E. Relaciones de la hidatidosis hepática con la litiasis biliar. *Anal. Fac. Med. Montevideo*, 33: 879, 1948.
3. CHIFFLET, A., FALCONI, L., MAQUIEIRA, G. y PARODI, H. Equinococosis hidatídica del hígado. En *Hepatología. Temas de actualidad*. C. Muñoz Montevideo. Oficina del Libro AEM. Montevideo, 1967.
4. CHIFFLET, A. y PRADERI, L. A. Consideraciones sobre cirugía biliar; análisis de 470 observaciones. *Bol. Soc. Cir. Uruguay*, 28: 454, 1957.
5. GOINARD, P., PEGULLO, Y. et PELISSIER, G. Le kyste hydatique. *Thérapeutique chirurgicale*. Masson Cie. Paris, 1960.
6. GOINARD, P. et PELISSIER, G. *Thérapeutique chirurgicale des ictères per retention*. Masson Cie. Paris, 1959.
7. IVANISSEVICH, O. ¿Litiasis biliar? ¿Quiste hidático? El cólico hepático de origen hidático. Imprenta de la Universidad. Buenos Aires, 1927.
8. LARGHERO, P., VENTURINO, W. y BROLI, G. Equinococosis hidatídica del abdomen. Delta Editores. Montevideo, 1967.
9. MAQUIEIRA, G. Alteraciones vasculares de la equinococosis hepática. Tesis. Premio Nario. Montevideo, 1968. (Inédita).
10. PRADERI, R. Ictericia obstructiva por compresión hidática de la vía biliar. Curso de Graduados sobre Hidatidosis Hepática. Clínica Quirúrgica "A" Prof. Chifflet. Junio 1961 (Inédito).
11. PRADERI, R., DELGADO, B., FERRAZ, J. y LARRRE BORGES, U. Hipertensión portal y estenosis biliar. *Día Méd. Urug.*, 34: 273, 1968.
12. RIOS, B. Equinococosis hepática. Tratamiento. *IV Cong. Urug. Cir.*, 1: 149, 1953.
13. URIOSTE, J. P. y PIAGGIO BLANCO, R. Ictericia por retención en un quiste hidático cerrado del lóbulo derecho del hígado. *Anal. Fac. Med. Montevideo*, 19: 317, 1934.