

Quiste del hepático común perforado

Dres. Roberto Perdomo y César Pereyra Borrelli *

Los autores presentan una rara observación de un quiste congénito del hepático común, perforado secundariamente a la obstrucción litiasica del colédoco terminal y generando una peritonitis biliar y una colección biliosa retroperitoneal extensa. Analizan la observación, intentando destacar las dificultades experimentadas en su reconocimiento y tratamiento quirúrgico. Enfatizan la importancia de estar informados de esta eventualidad, a los efectos de poderla diagnosticar. Estudian —revisando la literatura— los aspectos de mayor interés del tema.

Palabras clave (Key words, Mots clés). MEDLARS: Biliary tract diseases / therapy.

Comentaremos una rara observación de quiste perforado del hepático común y las dificultades experimentadas para su diagnóstico y tratamiento quirúrgico.

En nuestro país Stajano (16), Prat (14), Marcos (12), Bermúdez (4), Negro y col. (13), Varela (18) y Cabrera Roca (3) se han referido al tema de las dilataciones quísticas de la vía biliar principal. No se registran observaciones complicadas por perforación.

En el extranjero existen 13 observaciones de perforación registradas hasta 1971 [Jackson y Saunders (9)]. Solamente en una de éstas el diagnóstico fue hecho antes de la operación o la necropsia.

OBSERVACION

Celso C. C. 53 años. CASMU 72.798.

21/IX/70. Hace 15 días dolor de H.D. que cede. Vesícula radiológicamente excluida. Hoy nuevamente intenso dolor en todo el hemiventre superior que luego difunde a todo el vientre. Se agrega: distensión abdominal, vómitos, detención del tránsito intestinal y orinas oscuras.

Examen. Muy dolorido. Ictericia de piel y mucosas. P.A. 21/15. Abdomen difusamente dolorido con máximo en hemiventre superior. Distensión mediana, no tensa. Dolor a la decompresión.

Paracentesis en F.I.I. Se extraen 2 a 3 ml de líquido ligeramente amarillento. Laboratorio: pigmentos biliares positivos, células epiteliales y leucocitos. Cultiva: *Escherichia coli*.

Clínica Quirúrgica "F" (Prof Dr. Luis A. Praderi). Hospital de Clínicas "Dr. Manuel Quintela", Montevideo.

21/IX/70. *Primera operación (urgente).* Transversa de H.D. Líquido serobilioso turbio libre, en escasa cantidad. En retroperitoneo subhepático hay una extensa infiltración amarillo-verdosa con máximo en torno al duodeno (D1-D2). Vesícula muy dilatada, tensa. Se abre y biopsia fondo vesicular; en su interior hay líquido sanguinolento y varios trozos libres de mucosa exfoliada, así como numerosos microcálculos colesterínicos (2-3 mm) adherentes a la mucosa y libres. Infiltración biliosa alrededor del cístico y del hepatocolédoco. El escape bilioso no es vesicular. ¿Cístico, hepatocolédoco o páncreas? Por encima del duodeno la vía biliar principal aparece engrosada sin límite preciso por la infiltración bilioedematosa. Se punciona en esa zona alterada: viene bilis sanguinolenta. Incisión longitudinal sobre el punto de extracción. Gran engrosamiento fibroso y edematoso parietal que cuesta atravesar. Se llega a una cavidad sin cálculos que se toma por colédoco dilatado y se drena con tubo de Kehr. Colectostomía con sonda Pezzer. Avenamiento subhepático con tubo.

Anatomía patológica. Lesiones de colecistitis aguda difusa, con exudados leucocitarios más necrosis y descamación de la mucosa. Colecistitis de tipo exfoliatriz. Litiasis vesicular.

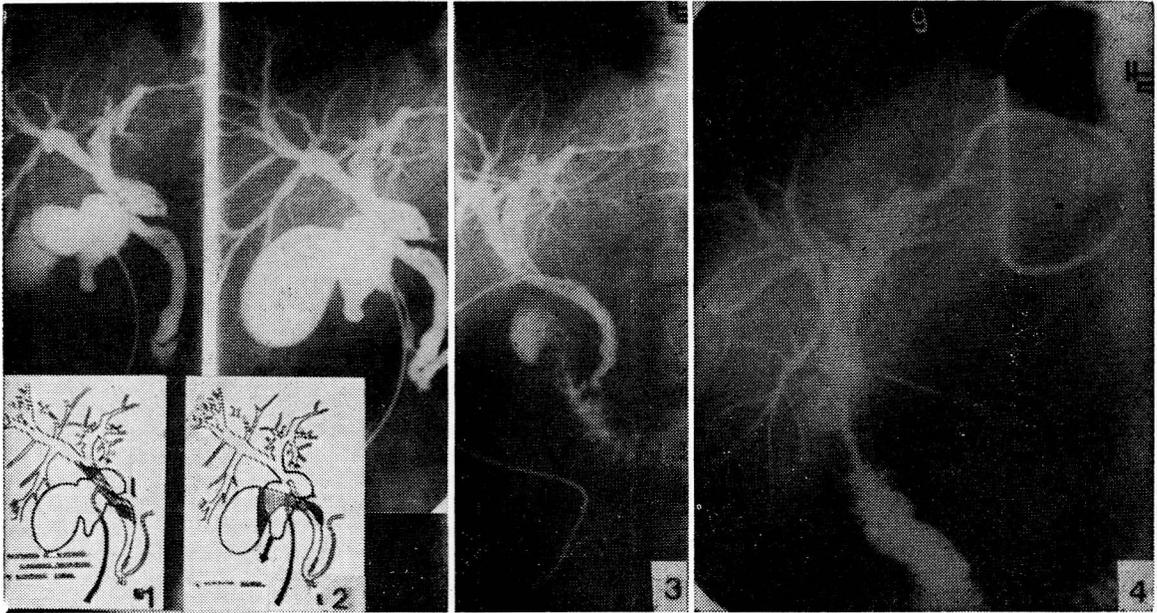
Postoperatorio. Drenaje biliar externo entre 1000 y 2000 ml diarios. Materias acólicas. Colangiografía a través del Kehr: pequeño cálculo enclavado en la papila, sin pasaje al duodeno. Relleno de toda la vía biliar y del Wirsung. Zona dilatada e irregular que enfrenta la entrada del Kehr y que interpretamos como superposición de un buche vesicular deformado.

29/IX/70. *Segunda operación (urgente).* Se reabre incisión anterior. Se extrae el Kehr y se penetra en la vía biliar principal. Se cae así en una cavidad ensanchada transversalmente, irregular, de paredes gruesas y sin cálculos en su interior. Se intenta pasar un beniqué hacia el duodeno y éste sale libremente por un orificio de perforación en cara pósterio-externa de la cavidad, señalando hacia el retroperitoneo supraduodenal. Se disecciona el cístico y se observa que confluye por debajo de la zona patológica; la perforación corresponde al hepático común. La situación lesional no se comprende bien y al disecar la perforación se desgarran las paredes friables en su torno y es preciso reseca la zona en conjunto, la que mide unos 3 a 4 cm en longitud. Dejamos in-situ su pared posterior que apoya contra la vena porta y resulta inseparable de ésta. Hacia arriba y abajo quedan los orificios superior e inferior del hepático común, de calibre normal y paredes finas, como desconectados entre sí por la interposición del área patológica reseca. Un pe-

Presentado a la Sociedad de Cirugía del Uruguay, el 3 de setiembre de 1975.

* Profesor Agregado de Clínica Quirúrgica, Profesor Adjunto de Semiología Quirúrgica.

Dirección: Charrúa 2379, Montevideo (Dr. Perdomo)



Figs. 1 y 2.—*Primera operación:* colecistostomía y coledocostomía. Solamente se observa el tubo de Kehr cuyo extremo está en la cavidad quística del hepático, según esquema "verdadero" al pie de la fig. 2. La interpretación inicial, "errónea", fue que la dilatación correspondía a una deformación vesicular (esquema fig. 1). No hay pasaje al duodeno: obstrucción completa por pequeño cálculo papilar enclavado. Fig. 3.—*Segunda operación:* colecistectomía; exéresis quística y anastomosis término-terminal sobre tubo de Kehr; desobstrucción papilar. Vía biliar permeable en toda su extensión; buen pasaje al duodeno. Fig. 4.—*Tercera operación:* hepaticoyeyunostomía látero-terminal en Y de Roux; tubo transhepaticoyeyunal izquierdo. Buena funcionalidad anastomótica. Hacia la derecha se rellena también el colédoco distal.

queño cálculo, único, similar a los vesiculares, obstruye la papila; no hay otros cálculos en la vía biliar principal.

Duodenostomía y papilotomía sobre el cálculo que se extrae. Cierre de la duodenostomía. Colecistectomía. Amplio decolamiento retroduodenopancreático y aproximación del cabo inferior del hepático al superior; se logra enfrentamiento satisfactorio. Anastomosis término terminal con puntos separados de seda 000 sobre tubo de Kehr N° 12 que emerge a través de la sutura. Queda poca extensión de canal superior e inferior accesible en la vía biliar y su extrema delgadez nos hace temer su desgarrar si intentamos extraer el Kehr por contraincisión en ellos. Colangiografía peroperatoria: buen pasaje al duodeno. Avenamiento subhepático con tubo.

Anatomía patológica. Fragmentos de pared coledociana con fibrosis, congestión, hemorragias e infiltrados linfocitarios. Algunos elementos glandulares en hipersecreción mucosa.

Evolución. Evoluciona bien. Tolerancia al pinzamiento del Kehr. 19/XI/70. Colangiografía sin anomalías; buen pasaje al duodeno. 25/II/71. Sigue bien. Funcional hepático normal. 19/IX/71. Nueva colangiografía: la zona de la anastomosis no se precisa bien en su morfología y hay ligera dilatación superior. 30/IX/71 (al año). Se retira el tubo de Kehr.

28/V/72. Reingresa a Sanatorio. En 6 meses ha tenido 3 episodios de angiolitiasis que ceden al tratamiento médico. Se plantea la existencia de una estenosis anastomótica y la necesidad de su solución quirúrgica.

7/VI/72. *Tercera operación.* Se penetra por la incisión anterior que se ensancha. Intensa fibrosis del pedículo hepático. Se disecciona la placa hiliar y se identifica un canal biliar que se abre. Se introduce sonda Nelaton y se hace colangiografía proximal: se reconocen los dos hepáticos y unos milímetros de hepático común dilatados; no se visualiza canal inferior. Se abre en canal la cara anterior del hepático común, que parece terminar hacia abajo en fondo de saco ciego a la exploración endoluminar, y se prolonga la incisión hacia el hepático izquierdo ampliamente expuesto. Anastomosis látero-lateral sobre asa yeyunal en Y de Roux, seccionada a unos 60 cm del ángulo duodenoyeyunal, cerrada en su extremidad libre y ascendida transmesocolónica. Queda una boca amplia de 4 cm aproximadamente. Se deja a través de la anastomosis un tubo de polietileno multifenestrado que se extrae por contrabertura izquierda transhepática (segmento III), según técnica de Praderi. Dos avenamientos peritoneales en la zona.

Evolución. La herida supura y cicatriza por segunda. *Colangiografía* postoperatoria: vía biliar intrahepática normal, no dilatada; buen pasaje del contraste al asa anastomótica. Se observa también que existe permeabilidad del hepatocolédoco distal, cuyo orificio de comunicación estrechado no reconocimos en la operación. 10/IX/70. Se retira tubo transhepático (3 meses). Funcional hepático normal. 11/V/75. Sigue bien. Sin síntomas biliares ni digestivos. Aumentó 15 kg de peso. Eventración de la transversa.

DISCUSION

En nuestra observación el diagnóstico clínico primario fue de peritonitis biliar que la intervención de urgencia confirmó.

La comprobación de una vesícula litiásica pero de paredes sin solución de continuidad aparente y no infiltradas de bilis, nos alejaba de esta fuente común para el origen de la peritonitis biliar. En cambio, la marcada infiltración biliar retroperitoneal y la palpación de la vía biliar principal engrosada y modificada de una manera imprecisa, sugería fuertemente la posibilidad de una solución de continuidad de esta vía que, sin embargo, no logramos poner en evidencia.

Nuestro desconocimiento de la entidad fue el principal obstáculo para su diagnóstico.

En la primera operación penetramos en un hepático de paredes anormalmente gruesas y caímos en una cavidad sin cálculos donde colocamos el tubo de Kehr. Pensamos que estábamos frente a una vía biliar principal globalmente dilatada y modificada por la obstrucción litiásica.

La colangiografía postoperatoria, pese a la superposición de imágenes, permitía reconocer la dilatación del hepático común con una vía biliar principal prácticamente normal por encima y por debajo de esa zona, aun cuando existía bloqueo terminal por cálculo enclavado en la papila. Este reconocimiento lo hicimos retrospectivamente, junto con la apreciación de una deformidad en forma de dedo de guante que señala bastante bien la topografía posteroexterna de la perforación, y se destaca dentro del contorno irregular de la cavidad, retraída luego de producida dicha perforación.

En la segunda operación nos volvió a sorprender:

a) La zona patológica limitada al sector inferior del hepático común (el cístico terminaba muy bajo, retroduodenal).

b) Sus paredes fibrosas y friables de espesor superior al centímetro, con una perforación posteroexterna por la que pasaba un grueso beniqué, apuntando hacia el retroperitoneo de la región.

c) La cavidad irregular, de un diámetro aproximado a los 6-7 cm transversales por 3-4 cm longitudinales.

d) Su continuidad abrupta, sin transición, con una vía biliar que, en sus dos extremos de comunicación cavitaria, mostraba calibre y paredes finas, prácticamente normales. El conjunto, gráficamente, impresionaba como una bolsa fibrosa con tres orificios labrados en su espesor: el de la perforación, de calibre mayor, y los de continuidad biliar, menores.

Resecado el quiste, la anastomosis de los cabos se vio dificultada por el diámetro reducido y la delgadez parietal de los canales. Funcionó mientras se mantuvo calibrada por el tubo de Kehr y se estenósó al retirarlo un año después.

Aún luego de cumplido este tiempo operatorio no comprendíamos bien el problema en-

frentado. Sin embargo, se daban todas las características del quiste biliar complicado por perforación, que reconocimos recién en el estudio de su patología.

La dilatación quística de la vía biliar principal es poco común. Hasta 1971 se registran algo más de 500 observaciones en la literatura; 13 de ellas estaban complicadas con perforación y peritonitis biliar (9).

Suele ponerse en evidencia a edades tempranas. 75 % de los casos descritos tienen menos de 25 años, con predominio del sexo femenino. Pero pueden verse a cualquier edad de la vida, como lo destaca el paciente de Madding (11) con 78 años.

Su topografía corriente es en el colédoco supraduodenal hasta la desembocadura del cístico. En nuestra observación el cístico terminaba muy bajo y el quiste ocupaba su situación corriente pero en el hepático común.

La mayoría de los autores apoyan la hipótesis de una etiología congénita para estos quistes, a manifestación más o menos tardía.

Se refieren tres hechos patológicos característicos y de valor para su reconocimiento, que existían en nuestro paciente, según Arthur y Stewart (2):

a) El árbol intrahepático es usualmente normal.

b) Si hay dilatación de la vía biliar principal por encima del quiste, aquélla es cilíndrica y no forma parte de éste.

c) La dilatación quística comienza y termina bruscamente en su unión con el canal biliar.

Es también corriente que el quiste se expanda lateralmente. Su tamaño es entre el de una pelota de golf hasta grandes cavidades que contienen varios litros de líquido. Su pared es gruesa, de espesor superior al centímetro, y está compuesta de tejido colágeno con escasas fibras elásticas o musculares. Suele no haber evidencia de la capa epitelial.

En nuestra observación, la pared reseca en fragmentos es descrita por el patólogo como "colédoco con fibrosis, intensa congestión, hemorragias e infiltrados linfocitarios; se reconocen los elementos glandulares, algunos en hipersecreción".

De sus complicaciones, la más corriente es la obstrucción biliar atribuible a la distensión del quiste con angulación y compresión del sector terminal de la vía biliar principal. También se describe coexistencia con estrechamiento orgánico de este sector canalicular. La obstrucción da cuenta de la forma de presentación más frecuente a la clínica: dolor, ictericia y tumefacción palpable subcostal derecha. Si existe infección y colangitis, se agrega el cuadro febril.

Se describe como complicación la litiasis cavitaria (9) que, sin embargo y sorpresivamente, es de rara asociación al quiste biliar.

Otras complicaciones señaladas por excepción son la transformación carcinomatosa del quiste y la pancreatitis aguda asociada.

En la perforación del quiste biliar, se anotan circunstancias condicionantes: traumatismos

mos abdominales y embarazo en curso. En nuestro caso parece evidente el condicionamiento de la perforación a la obstrucción litiasica del colédoco terminal. Sin ella, es probable que el quiste, de dimensiones reducidas, hubiera mantenido su buena tolerancia. Otras observaciones muestran la perforación sin causa aparente.

La perforación conduce a la peritonitis biliar y/o a la sufusión biliar retroperitoneal. Los autores enfatizan la necesidad de considerar al quiste perforado entre las causas de peritonitis biliares de origen poco claro. Se anota que después de la perforación el quiste puede colapsarse, disminuyendo de tamaño y modificando su contorno, lo que hace su identificación aún más dificultosa en el acto operatorio.

La falla en el reconocimiento del quiste perforado suele significar la muerte del paciente. El nuestro con toda probabilidad debe su vida al avenamiento del quiste, realizado a ciegas en la primera operación. Hay observaciones de sobrevida lograda por la simple colecistostomía, asociada al avenamiento del peritoneo regional.

En la mayoría de los casos descritos el diagnóstico fue de peritonitis difusa y la causa más invocada la apendicitis aguda. Se registra un solo caso de diagnóstico causal correcto preoperatorio (9), favorecido por el conocimiento de la malformación antes de su rotura.

Las operaciones propuestas para la situación especial del quiste biliar perforado son variadas, pero pueden reducirse a tres tipos fundamentales que analizaremos.

A. Decompresión biliar por avenamiento externo.

Se realiza directamente de la cavidad quística y/o por colecistostomía. Ante el paciente debilitado por la peritonitis biliar, maniobrando sobre una lesión corrientemente mal reconocida y con manifiesta tendencia al desgarro, el simple avenamiento externo evita males mayores y se constituye en procedimiento salvavida, aunque sólo temporario. En nuestro paciente su uso permitió yugular la peritonitis pese a mantenerse una obstrucción distal del colédoco. Existen otras observaciones con resultados similares.

La colangiografía que resulta invaluable en el diagnóstico, permitirá a menudo efectuarlo en el postoperatorio, si no se ha contado con ella en la operación, y planificar en mejores condiciones un segundo tiempo operatorio.

B. Operaciones de corto circuito.

La quistoduodenostomía ha sido preconizada por Gross (7). Se le reconoce utilidad para situaciones en que es preciso simplificar la acción quirúrgica. 30 % de los casos así tratados muestran signos de colangitis o estenosis anastomótica en el seguimiento (2).

La quistoyeyunostomía en asa de Braun o en asa en Y de Roux es considerada como procedimiento de menor morbilidad.

En general, las técnicas de corto circuito tendrían menor mortalidad pero mayor morbilidad que las que realizan la exéresis del quiste. Aquellas no tendrían aplicación racional al problema específico del quiste perforado en su cara posterior, como era el caso tratado por nosotros.

C. Exéresis del quiste.

Obviamente, la operación de exéresis de un quiste biliar es compleja y requiere un paciente recuperado de la complicación perforativa.

La exéresis del quiste y reconstrucción cabo a cabo de la vía biliar sobre tubo de Kehr ha dado buen resultado en cinco de ocho pacientes tratados por Shallow (15). Se aconseja extraer el tubo por incisión independiente supra-anastomótica. En nuestro paciente se produjo estenosis al retirar el Kehr que, luego de la exéresis, emergía a través de la anastomosis.

Se prefiere la reconstrucción del tránsito biliar por hepático o colédoco-duodeno o yeyunostomía. Este procedimiento fue usado con buen resultado en la tercera operación de nuestro paciente, mediante la anastomosis del cabo de hepático común, abierto lateralmente y ensanchado hacia el canal izquierdo, con un asa yeyunal en Y de Roux.

La ventaja de estas técnicas de exéresis es que evitan dejar en su lugar la dilatación patológica, fuente posible de complicaciones renovadas. Otrora tal procedimiento tenía mortalidad prohibitiva, pero actualmente ha descendido apreciablemente. Se mantiene, no obstante, en el orden del 15 % para el conjunto de su aplicación a los quistes biliares, complicados o no, según Alonso Lej y col. (1).

RESUME

Kyste de l'hépatique commun perforé.

Les auteurs présentent une curieuse observation de kyste congénital de l'hépatique commun, perforé par suite de l'obstruction lithiasique du cholédoque terminal et provoquant une péritonite biliaire et une collection bilieuse rétroperitonéale de grande étendue. Les auteurs analysent cette observation et s'efforcent de souligner les difficultés rencontrées dans la détection de l'affection et dans le traitement chirurgical. Ils insistent sur l'importance d'être informé de cette éventuelle situation pathologique afin de pouvoir en faire le diagnostic. Ils étudient, à travers la littérature, les aspects les plus intéressants du thème.

SUMMARY

Perforated cyst of the common bile duct.

In a rare case of congenial cyst of the common bile duct there was perforation secondary to lithiasic obstruction of terminal choledocus. This gave rise to biliary peritonitis and bile collected in an extensive

retroperitoneal area. This type of condition is difficult to recognize and it is important to be informed about it in order to be able to establish diagnosis. There follows a description of its surgical treatment and a revision of literature, pointing out its outstanding aspects.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. ALONSO LEJ F, REVER WB and PESSAGNO D. Congenital choledochal cyst with a report of two and an analysis of ninety-four cases. *Int Abstr Surg*, 108: 1, 1959.
2. ARTHUR C and STEWART C. Biliary cysts. *Br J Surg*, 51: 671, 1964.
3. CABRERA ROCA MT y BADANIAN R. Quiste congénito del colédoco en una niña de 9 años. *Cir Urug*, 40: 195, 1970.
4. BERMÚDEZ O. Dilatación congénita del hepatocolédoco. *Bol Soc Cir Urug*, 31: 137, 1960.
5. DOUGLAS AH. Case of dilatation of the common bile duct. *Mon J Med Sci*, 14: 97, 1952.
6. ELGAR DE and GUDGEON DH. Choledochus cyst complicating pregnancy. *Br J Surg*, 56: 862, 1969.
7. GROSS RE. *Surgery of infancy and childhood*. Philadelphia, Saunders, 1953, p. 524.
8. IRWIN ST and MORRISON JE. Congenital cyst of the common bile duct containing stones and undergoing cancerous change. *Br J Surg*, 32: 319, 1944.
9. JACKSON BT and SAUNDERS P. Perforated choledochus cyst. *Br J Surg*, 58: 38, 1971.
10. McWHORTHER GL. Congenital cystic dilatation of the bile and pancreatic ducts. *Arch Surg*, 38: 397, 1937.
11. MADDING GF. Cystic dilatation of the choledochus. *Ann Surg*, 154: 288, 1961.
12. MARCOS JR y YANNICELLI R. Dilatación quística congénita del colédoco. *Arch Ped Urug*, 24: 654, 1953.
13. NEGRO RC, VACAREZZA A y MENDOZA D. Dilatación idiopática del colédoco. Ictericia bilio séptica. *Arch Ped Urug*, 35: 50, 1964.
14. PRAT D. *Patología de las vías biliares*. Montevideo, Barreiro y Ramos, 1946, v. II, p. 839.
15. SHALLOW TA, EGER SA and WAGNER FN Jr. Congenital cystic dilatation of the common bile duct; case report and review of the literature. *Ann Surg*, 117: 55, 1943.
16. STAJANO C. Dilatación congénita del hepatocolédoco. Megacolédoco. *Bol Soc Cir Urug*, 17: 261, 1946.
17. TSARDAKES E and ROBBETT AH. Congenital cystic dilatation of the common bile duct. Analysis of 57 cases and review of the literature. *Arch Surg*, 72: 311, 1956.
18. VARELA NB y PRAVIA CA. Dilatación quística del colédoco. *Cir Urug*, 40: 189, 1970.
19. WALTON J. Congenital diverticulum of the common bile duct. *Br J Surg*, 27: 295, 1939.

DISCUSION

DR. FOLCO ROSA.— Quisiera agregar a la casuística del Dr. Perdomo dos observaciones: la primera, de una niña operada por el Dr. Arruti quien le hizo una quistoduodenostomía. Falleció a consecuencia de una peritonitis biliar originada en un orificio de punción del quiste. No se había dejado drenaje subhepático. La segunda corresponde a una niña que ingresó al Hospital Pereira Rossell con una hemorragia digestiva alta, profusa; por vórices esofágicas. Fue operada por el Dr. Goller quien encontró un enorme quiste del colédoco. Le hizo una quistoduodenostomía. Días después la re-intervino y le practicó una quistoyeyunostomía. La enferma evolucionó bien.

Para terminar querría preguntar al Dr. Perdomo cuánto tiempo lleva de operado el paciente que presentó.

DR. OSCAR BERMÚDEZ.— Vivimos este problema en el año 1958 y presentamos nuestra observación a esta

Sociedad en 1960. Se trataba de un joven de 22 años con una larga historia de sufrimiento biliar desde los 15 años de edad, sin episodios ictericos. Repetidos estudios mostraron ausencia de colecistograma y el sondeo duodenal no aportó datos aclaratorios. Operamos con diagnóstico de litiasis biliar. Presentaba una pequeña vesícula sin cálculos, colgando de una gran dilatación del hepatocolédoco que se extendía hasta detrás del duodeno. Extirpamos la vesícula y practicamos la colangiografía que mostró las características de una malformación congénita: de la parte alta de la bolsa, cerca de la confluencia de los hepáticos, salía un largo canal que corría paralelamente a ella en su parte izquierda y desembocaba en el duodeno por 5 canalículos pequeños. No nos atrevimos a hacer la anastomosis con el duodeno en primera instancia porque se trataba de una cavidad infectada; la drenamos con un tubo de Kehr en la parte alta y 20 días después realizamos la anastomosis quistoduodenal sin ninguna dificultad. La evolución inmediata y tardía fue excelente y en la actualidad se encuentra perfectamente bien.

Deseo insistir sobre 2 estudios que se señalan con resultados diferentes: la colecistografía y el sondeo duodenal como medio de diagnóstico. El colecistograma está a menudo ausente y los autores con experiencia insisten en que cuando las dilataciones quísticas son grandes, la dilución de la sustancia de contraste no permite objetivarlas. En lo que respecta al sondeo duodenal, Diez y Cottini señalan un hecho que estimamos importante para el diagnóstico, encontrado en varias oportunidades: la extracción de gran cantidad de bilis verdosa de tipo vesicular, que hace suponer, proviene de una gran vesícula o de una dilatación quística. En nuestra observación, ambos exámenes fueron negativos.

Creemos que se debe pensar en este tipo de malformación, en sufrimientos biliares que se inician a edad temprana y estar prevenidos para investigarlos y tratarlos correctamente.

DR. ALBERTO VALLS.— El enfermo relatado hizo un síndrome de obstrucción aguda del colédoco que puede tener sintomatología de tipo obstructivo y de tipo peritoneal o sintomatología de tipo infeccioso —rara— como es la colangitis aguda obstructiva supurada— y seguramente esa obstrucción aguda es la que llevó a la perforación del saco quístico. Esas obstrucciones agudas suelen llevar a la perforación aún sin penetrar jugo pancreático al árbol biliar. Nosotros presentamos en esta Sociedad hace 2 años un enfermo que hizo una obstrucción aguda de colédoco por una compresión por un aneurisma de aorta, de modo que era bien extrínseco. Ese enfermo hizo una peritonitis biliar por distensión vesicular con placas de necrosis en la vesícula sin tener una litiasis ni vesicular ni coledociana en la autopsia. De modo que basta la obstrucción aguda del colédoco, con el reflujo de la bilis y esa hipertensión para provocar lesiones agudas de la vesícula o del quiste.

DR. WALTER SUIFFET.— El Prof. Stajano operó el primer caso publicado en nuestro medio con diagnóstico de equinocosis hidatídica, en 1944. Con gran sorpresa se encontró una formación quística a contenido biliar. Le practicó una derivación al estómago. La paciente evolucionó bien durante varios años. Luego se cerró la comunicación con el estómago y tuvo va-

rias crisis de angiolitiasis. Fue reintervenida practicándose una derivación quisto-yeyunal con asa en Y de Roux.

La observación presentada es conocida por nosotros, pues actuamos con el Dr. Perdomo en la última operación. Sería muy interesante conocer la anatomía patológica de lo que se resecó en la segunda intervención. Existe como remota posibilidad otra hipótesis de interpretación en este caso. Podría tratarse de una colección biliar subhepática organizada, producida por filtración coledociana debido a una colédoco-pancreatitis con obstáculo calculoso en la parte terminal del colédoco. Ello podría explicar también la extensión al retroperitoneo de la filtración biliar. Por ello es de interés la anatomía patológica de lo resecado.

DR. RAÚL PRADERI.—Quiero detenerme en dos cosas; no me cayó en suerte ninguno de los 10 quistes de colédoco que parece que han sido operados por estas latitudes, pero quiero señalar que de acuerdo a lo que he leído es una cosa completamente distinta el quiste congénito de colédoco y la dilatación intraquistica de la vía biliar de la cual hemos operado varios enfermos. La dilatación de los canales biliares intrahepáticos es diferente por su etiología, su patología, su evolución y su tratamiento. Hay varias observaciones operadas en nuestro medio de esta última afección. La dilatación quística intrahepática se ve generalmente en Oriente pero también puede verse en Occidente. La dilatación está situada casi siempre en el hepático izquierdo, en el canal del segmento 3 y siempre tiene litiasis pigmentaria en su interior como un caso operado por nosotros. Es diferente porque es intrahepático. En cambio el quiste congénito de colédoco es siempre extrahepático. Quiero recordar una figura muy clara sobre quiste congénito de colédoco del libro de Royer, que analiza la patología hepato-biliar en sus más complejos detalles. Royer representa en una figura la canalización biliar con los dos hepáticos, derecho e izquierdo, cístico, colédoco y Wirsung, y entonces coloca un círculo y lo desplaza hacia arriba o hacia abajo, para señalar las variaciones anatómicas del quiste congénito de colédoco. Este puede recibir los dos hepáticos por separado; el cístico y hasta puede desembocar en él, el conducto de Wirsung. Las variaciones anatómicas son todas de la vía biliar pedicular. Y como es una enfermedad del joven casi nunca se acompaña de litiasis vesicular.

La otra cosa que quiero señalar, que es certificada por esta observación, es que se trata de un caso más de reconstrucción término-terminal de vía biliar patológica que como es habitual evoluciona a la estenosis. Por eso el tratamiento correcto es la anastomosis hepático yeyunal como hizo el Dr. Perdomo.

DR. ROBERTO PERDOMO. (Cierra la discusión).—Al Dr. Folco Rosa le agradezco las observaciones que aporta a la casuística de esta situación y le digo que el enfermo fue operado por última vez en junio del año 72 y se encuentra muy bien, excepto una eventración. El Dr. Bermúdez planteó una interrogante: ¿cuál sería la causa de la ruptura? y eso va unido a un comentario que hizo el Dr. Valls. Creemos que este enfermo rompió su quiste pero podía haberlo tenido íntegro durante todo el resto de su vida (hay un caso de Madden que tenía un quiste de este tipo a los 78 años), pues a veces son quistes pequeños que se toleran bien. Pensamos que rompió su quiste porque hizo una obstrucción litiásica de la papila duodenal, y que esa obstrucción litiásica, que además obstruía el Wirsung, generó hipertensión, infección y pasaje de diastasis pancreáticas hacia el quiste, todo lo cual finalmente provocó su ruptura. Cuando pusimos el Kehr inadvertidamente dentro del quiste en la primera operación no sólo teníamos 700 cc de drenaje biliar, sino que teníamos más de un litro y medio de líquido biliar con lo cual era seguro que salía toda la bilis y todo el jugo pancreático. Ese jugo pancreático activado ha debido jugar un rol importante en la determinación de la necrosis del quiste y su ruptura en el retroperitoneo.

Este enfermo no era un litiásico de la vía biliar principal, era un litiásico de la vía biliar accesoria e hizo una obstrucción aguda por migración de un cálculo vesicular con enclavamiento en la papila y ahí complicó su quiste. Era un cálculo pequeño, único, similar a los vesiculares; no había otros en la cavidad quística ni en el resto del hepatocolédoco. Es necesario destacar que este paciente tenía su cavidad quística alterada, con más de 1 cm de espesor, pero la vía biliar por encima y por debajo era normal y sumamente fina. No era la pared de una litiasis prolongada de la vía biliar principal.

En lo que señala el Dr. Praderi estamos de acuerdo con él totalmente.

En cuanto a la anastomosis término-terminal, nosotros sabemos que no es una buena anastomosis y teníamos casi la seguridad de que cuando sacáramos el tubo se nos iba a estenotar; el enfermo marcha bien mientras tiene el tubo y después ya no más.

Al Dr. Suiffet, le leemos la anatomía patológica: "fragmento de pared coledociana" (al quiste lo sacamos a pedazos) "con fibrosis, congestión, hemorragias e infiltrados linfocitarios. Algunos elementos glandulares en hipersecreción mucosa". De manera que no cabe duda de que aquella cavidad era de la vía biliar principal.