

ARTICULOS ORIGINALES

Las estenosis biliares posthidáticas y sus consecuencias

Dres. Roberto Perdomo, Julio López,
Roberto Delbene, Danilo Castro, Carlos H. Santana,
Carlos Bertolini, Alvaro Ruocco, Alberto Carbó,
Eduardo Tiscornia y Javier Gaudiano.

"En el tratamiento del quiste hidático del hígado no debe olvidarse que una vez evacuada la porción parasitaria del quiste, queda el saco adventicial con potencial evolutivo persistente, susceptible por su dinamismo de dar origen a nuevas enfermedades, que no deben ser tratadas como simples secuelas ni manifestaciones residuales estáticas, sino como enfermedades con vitalidad propia..." R. Piaggio Blanco y J. Dubourdieu.

Clinica Quirúrgica "F" (Director Prof. Dr. L. Praderi), Clínica de Nutrición y Digestivo (Director Prof. Dr. M. Wasserstein), Depto. Clínico de Radiología (Director Prof. Dr. A. De Tenyi) Dpto. de Medicina Nuclear (Director Prof. Dr. E. Touyá), Hospital de Clínicas. Fac. de Medicina. Montevideo.

Se plantea la hipótesis que la apertura o fistula bilioquística, que deja un quiste hidático abierto y evacuado parcialmente en la vía biliar equivale a una herida de ésta y, como tal, la cicatrización conducirá a la estenosis parcial o total del conducto en que asienta. Este defecto cuando es unilateral no tiene consecuencias apreciables por compensación del parénquima controlateral. Se hace evidente cuando las lesiones comprometen al hígado como un todo, generando estenosis en la confluencia hiliar, en el hepático común, o bilaterales, en casos de quistes múltiples. Sobrevienen entonces las complicaciones habituales de toda estenosis biliar crónica lentamente evolutiva: angiolitiasis recidivante por colestasis, litiasis biliar intrahepática secundaria y derivación progresiva hacia la cirrosis biliar.

Se presentan tres casos estudiados con colangiografía retrógrada endoscópica, colangiografía transpa-rietohepática y colecentellografía en los que se muestran las nuevas condiciones funcionales en que trabaja el hígado.

Denominamos a esta entidad "estenosis biliar posthidática" y nos detenemos en el análisis de las

complicaciones reconocidas, su diagnóstico diferencial, su evolución y tratamiento. Hacemos énfasis en el tratamiento quirúrgico preventivo, por desconexión quisto-biliar de la fistula primaria.

Concluimos que toda fistula bilioquística hidática tenderá a cicatrizar con defecto (estenosis) y compromiso del área hepática involucrada, tanto mayor cuanto más importante sea el conducto afectado.

PALABRAS CLAVE (KEY WORDS, MOTS CLÉS) MEDLARS:
Echinococcus, hepatic / bile ducts.

SUMMARY: Post-hidatid biliary stenoses and their consequences.

Development of the hypothesis that the opening or bilio-
cystic fistule left by a hydatid cyst in the biliary tract when opened and partially evacuated, is equivalent to a wound in same and, as in such wound, healing will be followed by total or partial stenosis of the duct in which it has been set. When unilateral, this defect has no significant consequences because it is compensated by the controlateral parenchyma. It is manifested when lesions affect the liver as a whole, causing stenosis at the biliary confluence, in case of ordinary hepatic patients or when bilateral, with multiple cysts. Slow progressing usual complications of all chronic biliary stenosis then appear: recidivant agnicho-
litis due to cholestasis secondary intrahepatic biliary lithiasis and progressive evolution toward biliary cirrhosis.

Presentado a la Sociedad de Cirugía del Uruguay el 24 de octubre de 1984.

Prof. Agregado y Asistentes de Clínica Quirúrgica, Asistentes de Clínica de nutrición y Digestivo, Prof. Agregado de Radiología, Prof. Agregado de Medicina Nuclear.

Dirección: Charrúa 2379. Montevideo (Dr. R. Perdomo).

Description of three cases studied through endoscopic retrograde cholangiography, transparietohepatic cholangiography and choleoscintillography that provided an image of the new functioning condition of the liver.

We have designated said condition "post-hydatid biliary stenosis" and thoroughly examine known complications, its differential diagnosis, its evolution and treatment. We emphasize the importance of preventive surgical treatment by means of cyst-biliary disconnection of the primary fistula.

We have arrive to the conclusion that all hydatid bilio-cystic fistula will tend to heal with a defect (stenosis) and implicate the hepatic area affected, in a degree directly depending on the importance of the duct involved.

RÉSUMÉ: Les sténoses biliaires post-hidatidiques et leurs conséquences.

Les auteurs proposent la suivante hypothèse: un kyste ouvert et évacué partiellement dans la voie biliaire, produit une ouverture ou fistule biliokystique en tout semblable à une blessure de la voie biliaire, et, en conséquence, sa cicatrization conduira à la sténose partielle ou totale du conduit où elle siège; Le défaut, lorsqu'il est unilatéral n'a pas de conséquences appréciables par compression du parenchyme contre-latéral. Il se manifeste lorsque les lésions compromettent le foie comme un tout, provoquant des sténoses dans le confluent biliaire, dans l'hépatique commun ou bilatéral dans les cas de kystes multiples. A ce moment-là surviennent les complications habituelles de toute sténose biliaire chronique lentement évolutive: angiocholite récidivante par cholestase, lithiase biliaire intrahépatique secondaire et dérivation progressive vers la cirrhose biliaire. On présente 3 cas étudiés par cholangiographie rétrograde endoscopique, cholangiographie transpariétotépatique et choleoscintillographie à travers lesquelles on met en évidence les nouvelles conditions fonctionnelles du foie.

Nous appelons cette entité "sténose biliaire post hépatique" et nous nous arrêtons dans l'analyse des complications reconnues, leur diagnostic différentiel, leur évolution préventif, par déconnection kysto-biliaire de la fistule primaire.

Nous concluons que toute fistule bilio-kystique hidatidique aura une tendance à cicatrizer avec défaut (sténose) et compromis de l'aire hépatique concernée, d'autant plus que le conduit affecté soit important.

INTRODUCCION

Las aberturas laterales de conductos biliares en la adventicia hidática son equivalentes a heridas de la vía biliar intrahepática y su evolución previsible es a la estenosis parcial o completa.⁽³⁵⁾

Concordamos, por consiguiente, con Piaggio Blanco y Dubourdieu⁽³⁶⁾ en que, una vez tratado el parásito, queda en el seno del parénquima hepático el saco adventicial con capacidad evolutiva.

El tratamiento quirúrgico inicial rompe la *etapa de evolutividad expansiva parasitaria* para sustituirla por otra de signo contrario: *de retracción cicatricial*.

Los fenómenos fisiopatológicos se suceden en forma que puede considerarse como prácticamente constante, pero rara vez se traducen en el plano clínico merced a dos hechos capitales:

- 1) La topografía generalmente unilobar del quiste hidático;
- 2) La capacidad de compensación funcional de los sectores hepáticos no comprometidos.⁽⁵⁾

La observación de Davidenko⁽¹⁵⁾ muestra, la existencia real de esta eventualidad de estenosis segmentaria, sin repercusión clínica a través de largos años de seguimiento. Es la primera referencia bibliográfica documentada que rescata-mos en esta materia.

En cambio, cuando en casos menos frecuentes, el proceso afecta bilateralmente los conductos principales intrahepáticos (sea por quiste único, o doble⁽⁶⁾), o bien incide sobre la confluencia biliar, aparecen entonces las subsiguientes manifestaciones clínicas. El período latente que suele precederlas hace la interpretación equívoca.⁽³⁶⁾

Situaciones de este tipo quedaban sin clara explicación. Actualmente gracias a *los métodos de imagenología modernos* que destacan claramente las estenosis ductales parciales o totales esto ha cambiado. En tal sentido se complementan: 1) la colecentollografía hepática;⁽²⁴⁾ 2) la colangiografía retrógrada endoscópica⁽²⁾; 3) y la colangiografía transparieto-hepática.

Llamamos a estas lesiones, estenosis posthidáticas, en el bien entendido que son resultado de la involución del quiste adventicial —y muy especialmente de la abertura quisto-biliar— sin participación parasitaria activa. Las estenosis ductales centrales intrahepáticas condicionan, a su vez, una serie de consecuencias patológicas con traducción clínica más o menos característica.

CASUISTICA

OBS. 1. — G.B. 48 a. Flores. H.C. N° 453.225.

1968 - Ictericia febril. 1970 - dolor intenso de E. e H.D., chuchos de frío e ictericia.

1ª INTERVENCION. diagnóstico "quiste hidático abierto en vías biliares". Manifiesta que "tenia un quiste hidático calcificado y que le extirparon la vesícula por sus adherencias al quiste", postoperatorio quistostomia por la cual drena bilis en cantidad decreciente, el tubo le es retirado a los 5 meses, sin control colangiográfico previo. *En suma:* se deduce lo siguiente: 1) probable quiste hepático central por la ubicación de emergencia del drenaje y por la necesidad de extirpar la vesícula para su tratamiento; 2) quiste en amplia comunicación con la vía

biliar por el diagnóstico previo a la operación y por la bilirragia durante 5 meses a través de la quistostomía; 3) tratado aparentemente por simple quistostomía mediante sonda Pezzer; 4) no se actuó sobre la vía biliar principal (ausencia de tubo de Kehr). 1971 a 1974 - Repetidos episodios de dolor en E. con ictericia, coluria, hipocolia y chuchos de frío, que retroceden espontáneamente.

2ª INTERVENCION. Se explora la vía biliar principal

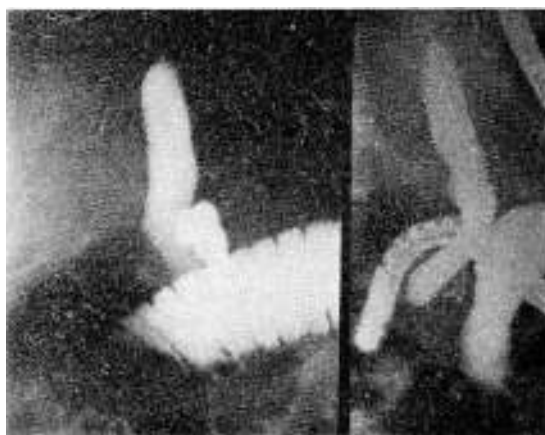
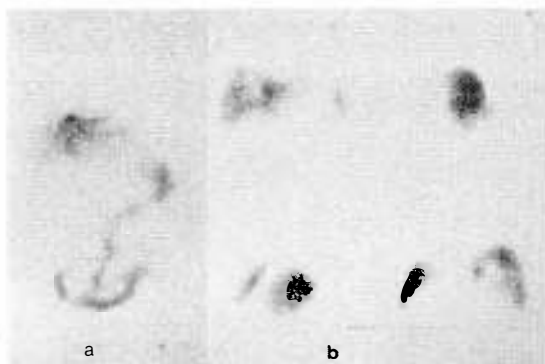
extrahepática, que se encuentra dilatada. Tubo de Kehr coledociano. *Colangiografía peroperatoria*: solamente muestra la dilatación del hepatocolédoco. Se mantiene el tubo de Kehr por 4 meses y luego se le retira. 1974 a 1979 - Repite crisis de ictericia dolorosa y febril. XII/1979 - *Ingresa al Hospital de Clínicas*. Último episodio agudo en setiembre, tratado con antibióticos y en retroceso franco al ingreso. Presenta aún subictericia y lesiones de rascado. Hepatomegalia de consistencia aumentada. *Funcional hepático* con trípode obstructivo claro y toque hepatocítico leve en el enzimograma. *Inmunodiagnóstico de hidatidosis*: negativo. *Sondeo duodenal*: bilis sin elementos litógenos ni hidáticos a la microscopía. *Cultivo*: desarrolla escherichae.

12/XII/1979 - 3ª INTERVENCION. Hepatomegalia con hígado duro y verde. No se encuentra cavidad hidática. Hepatocolédoco dilatado con paredes fibrosas. *Punción*: bilis turbia. Coledocotomía longitudinal: sale bilis mezclada con grumos puriformes. Coledocostomía con Kehr. *Biopsia hepática*. *Postoperatorio*: se mantiene tubo de Kehr durante 3 meses. *Colangiografía*: el contraste rellena la vía biliar principal con buen pasaje al duodeno. Se retira el Kehr y se intenta hacer colangiografía proximal introduciendo una sonda Foley en sentido proximal por el trayecto. Se señala dificultad al pasaje del contraste y quedan dudas sobre la permeabilidad de la bifurcación hepática. 1980 a 1983 - Nuevos episodios de ictericia febril que se hacen cada vez más frecuentes e intensos. VII/1983 - *Reingresa*. Bilirrubinemia total 2,23 con fórmula obstructiva. Toque hepatocítico al enzimograma. *Ecotomografía*: Lóbulo derecho hepático chico y de contornos irregulares. Lóbulo izquierdo de mayor tamaño que lo habitual. Mediana dilatación de la vía biliar intrahepática (9 mm). *En topografía del hilio hepático imagen fuertemente ecogénica de contornos irregulares, que por su aspecto puede corresponder a tejido fibroso cicatricial*. *Colectellografía*: El pasaje al intestino se hace recién a los 45 minutos (N: 22') y a la hora y media se observa concentración del radiofármaco en la vía biliar intrahepática que aparece dilatada y con forma anormal, ya que parece existir un canal biliar principal vertical con extensión de conductos menores hacia la izquierda. (Fig. 1 a) *Centellograma hepático*: Hepatomegalia. En proyección hilar se observa área hiporradiactiva que corresponde en la colectellografía a la mayor concentración del radiofármaco. (Fig. 1 b) *Colangiografía endoscópica retrógrada*: Hepatocolédoco dilatado uniformemente; stop total del medio de contraste en su extremo proximal, de forma afilada (punta de lápiz); no hay signos de litiasis. (Fig. 2) *Colangiografía transparietohepática*: Dilatación mediana de canales izquierdos con zona de estenosis a nivel del hepático izquierdo. No se ve epático derecho. (Figs. 3 a y b)

12/VIII/1983 - 4ª INTERVENCION. Lóbulo hepático derecho atrófico e izquierdo hipertrófico. Se aborda el pedículo hepático pero no se logra extraer bilis por punción de la vía biliar principal. Se abre y se cae en la luz de un hepatocolédoco dilatado, de paredes fibrosas, sin bilis en su interior. Se comprueba: 1) buen pasaje al duodeno; 2) estenosis proximal que se logra ranquear y en ese momento viene una oleada de pus y bilis. Se trata de una estenosis del hepático izquierdo, alta. Lo alto y profundo de esta estenosis, impide actuar directamente

por encima de ella para realizar una derivación bilio digestiva pre-estenótica, se opta por colocar un tubo de polietileno fe-nestrado, en sedal que atraviesa la estenosis, sale distalmente por la coledocotomía y transhepático en sentido proximal. *Postoperatorio*: 6 meses bien, asintomático. Luego repite episodios de ictericia febril y dolorosa. *Colangiografía a través del tubo en sedal*: sólo se logra rellenar el tubo en la zona de la estenosis y de ahí la vía biliar extrahepática; no se ve la arborización proximal intrahepática. Se repiten intentos cambiando la posición del tubo y cambiándole por otro en sedal; sin éxito. (Fig. 4) IV/1984 - Nuevo episodio de angiolitiasis con subictericia. Cede al tratamiento médico. Problema de fondo no solucionado.

ANA T. PATOL.: Fragmento de hígado con la estructura lobulillar conservada. Existe un ensanchamiento de los espacios portales con algunas roturas fibrosas del límite porto-lulillar, macrófagos y fibroblastos en los mismos. Exudados focales linfocitarios en las áreas fibrosas. Lesiones degenerativas hepatocíticas con anisocitosis y nucleosis; retención biliar canalicular e intrahepatocítica. No existen imágenes de necrosis celular. *En suma*: hepatocolangitis crónica esclerosa. (Figs. 5 a y b)



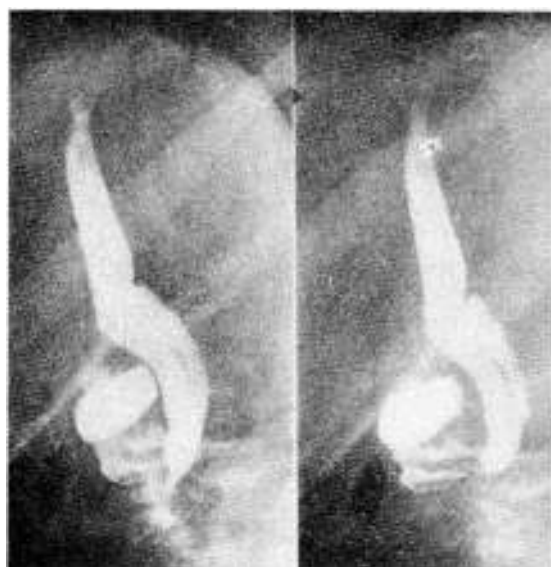
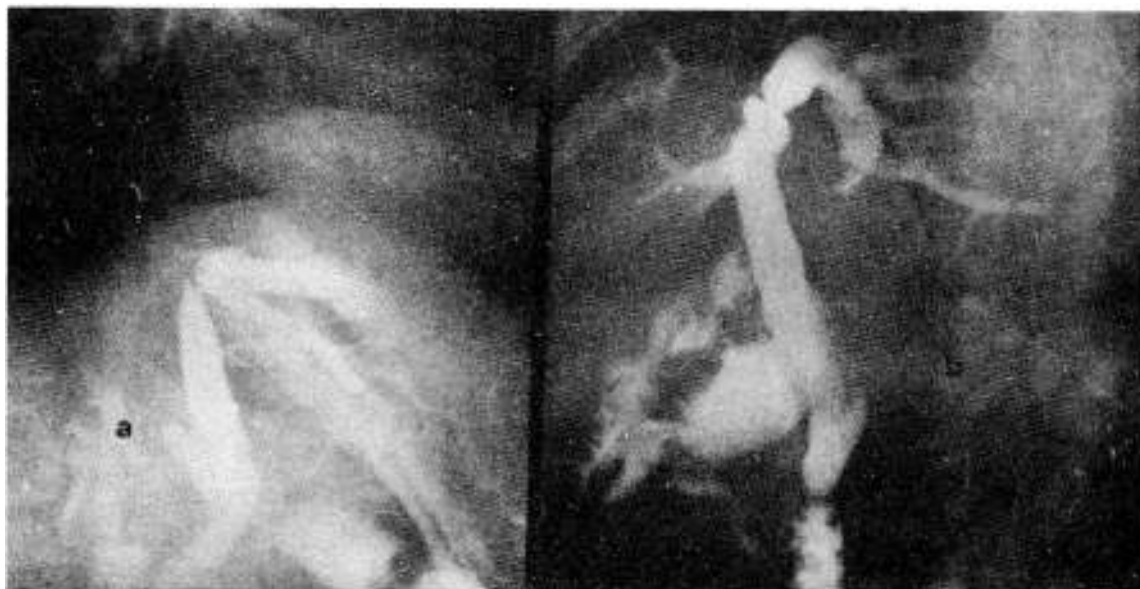


Fig. 1a. Colecistellografía: imagen a los 90°: se observan los conductos intrahepáticos orientados hacia la izquierda, con ausencia de arborización hacia la derecha; pasaje a vía biliar extrahepática y al tubo digestivo. **Fig. 1b.** Centellograma hepático: área hiperradiante en proyección hilar. **Fig. 2.** Colangiografía endoscópica retrógrada: ver texto. **Fig. 3.** Colangiografía transparenchymática: ver texto. **Fig. 4.** Colangiografía a través del tubo en sedal: ver texto. **Fig. 5a.** Anatomía patológica: espacio porta ensanchado con rupturas fibrosas del límite portolobulillar. Macrófagos, fibroblastos y abundantes linfocitos en los mismos. **Fig. 5b.** Límite portolobulillar con macrófagos, fibroblastos y abundantes linfocitos. Lesiones degenerativas hepáticas, tumefacción turbia, hidrópico vacuolar, con anisocitos y nucleosis.

COMENTARIO: Historia típica de estenosis biliar posthidática en la confluencia hilar: 1) quiste hidático central abierto en vías biliares, después de cuyo tratamiento quirúrgico por quistostomía se instalan episodios recidivantes de angiolitis aguda; 2) repetidas intervenciones no aclaran la naturaleza de la obstrucción biliar evidente, al orientarse a tratar y estudiar solamente la vía biliar extrahepática; 3) en última instancia se reconoce la obstrucción hilar: total del hepático derecho y parcial del hepático izquierdo a la altura de la confluencia de los ductos segmentarios; 4) ello se logra merced a las investigaciones preoperatorias; 5) la confirmación se logra mediante estudios colangiográficos, endoscópico retrógrado y transparenchymático, que muestran nitidamente la estenosis proximal del hepático izquierdo con ausencia ductal derecha; 6) la cuarta intervención pudo ser orientada al reconocimiento causal de la estenosis y la circulación biliar intermitente: hepatocolédoco vacío y pasaje brusco de bilis y pus al franquear la estenosis; 7) intento de solución paliativa mediante tubo en sedal, que fracasa por error en la intubación, debido a la angulación marcada del sitio de la estenosis; el catéter emerge del ducto —vía transhepática— inmediatamente yuxta y pre-estenosis, sin enhebrar las ramas confluentes; 8) la evolución continúa in cambiada; 9) el estudio anatómo-patológico pone de relieve la repercusión parenquimatosa hacia la cirrosis biliar.

OBS. 2 - N.D., 71 a. Florida. H.C. N° 501.245.

1957 - Ictericia verdínica y febril y dolorosa. Diagnóstico: quiste hidático de hígado supurado y abierto en vías biliares.

1ª INTERVENCION. Anestesia local. Enorme hepatomegalia, tensa, por agrandamiento del lóbulo derecho. Vesícula grande y tensa. Vasos epiploicos gruesos. Punción en cara anterior del lóbulo derecho. Cavidad quística a dos centímetros de la superficie. Incisión y evacuación de líquido puriforme-biliario a tensión, algo fétido y con enorme cantidad de vesículas hijas. (3,500 cc.) Quistotomía. Punción vesicular: bilis blanca, filante (no cálculos). Colectostomía. No se actúa sobre la V.B.P. por lo profunda y desplazada a izquierda que se encuentra. **Postoperatorio:** 3er. día, continúa intensamente icterico; drenaje por quistostomía 500 cc. de bilis diarios. 16º día, disminuye la ictericia; drenaje biliar abundante por tubo de quistostomía. 26º día, franca recuperación. **Colangiografía transvesicular:** buen relleno coledociano con pasaje de contraste al duodeno; no se ve relleno alto. 1958 - Se encuentra asintomático. 1980 - Síndrome coledociano.

2ª INTERVENCION. Se comprueba quiste hidático hepático derecho y litiasis biliar. Se realiza quistostomía y tratamiento de su litiasis biliar mediante colectostomía y coledocostomía con extracción de cálculos de la vía biliar principal y accesoria. Colangiografía postoperatoria muestra: "irregularidad de la vía biliar en la desembocadura del cístico, con imagen sospechosa de litiasis cística residual; fácil pasaje del contraste hacia el duodeno; no se ve relleno biliar proximal". (Fig. 6) 1982 - Síndrome coledociano, ictericia verdínica. Hemorragia digestiva alta. E.G.D. Megaesófago. **Fibroesofagoscopia:** Várices esofágicas. **Ecografía:** Lóbulo izquierdo hepático agrandado en forma global y regular. Lóbulo derecho chico y de contornos irregulares. Dilatación de vía biliar intrahepática. Colédoco dilatado: 14 mm. Vesícula chica, desplazada arriba y afuera. No vemos cálculos. Mejora con tratamiento médico. Alta.

30/IV/1982. **3ª INTERVENCION.** Gran hipertrofia del lóbulo hepático izquierdo. Hipocondrio derecho totalmente bloqueado por adherencias firmes y sangrantes. Se intenta entonces abordar la papila por vía transduodenal inframesocólica; gran dificultad por ascenso del duodeno-páncreas y persistente sangrado. Se desiste de actuar sobre la vía biliar. Se realiza solamente cardiomiectomía. Buena evolución postoperatoria. XI/1982 - Ingresa por reiteración de hematemesis y melenas con anemia severa. Hepatomegalia. No se palpa bazo. No hay signos clínicos ni de laboratorio de insuficiencia hepática. **Endoscopia:** várices esófago-cardiales. 1983 - Repetidos episodios de hemorragia digestiva alta, intercalados con crisis típicas de síndrome coledociano. Se realizan varias secciones de esclerosis endoscópica de sus várices esófago-cardiales. **Ecotomografía:** Lóbulo izquierdo agrandado. Lóbulo derecho chico y de contornos irregulares. Cerca del hilio hepático existe una cavidad quística de paredes finas y contenido líquido de 4 cm con amplia comunicación con la vía biliar principal en su porción baja corresponde, a la vesícula biliar anormalmente situada. Vía biliar intrahepática dilatada. **Colecentellografía:** Buena concentración del radiofármaco por el parénquima hepático. Entre los 50 minutos y la hora 20 se observa concentración en vía biliar extrahepática (N: 11 minutos) con área dilatada en situación derecha y alta que corresponde a la vesícula biliar distorsionada, así como pasaje al duodeno al término de este plazo (N: 22-30 minutos). A partir de la imagen correspondiente a la vesícula y al hepatocolédoco, los conductos intrahepáticos parecen dirigirse predominantemente hacia abajo y a la izquierda. Dilatación de toda la vía biliar intrahepática. (Figs. 7 a y b) **Colangiografía endoscópica retrógrada:** Hepatocolédoco dilatado con imágenes de aspecto litiásico. Calcificaciones y restos de canales atróficos hacia la derecha; no se reconoce hepático de-

recho. Estenosis en pico de flauta del hepático izquierdo, cercana a su división distal, con imágenes negativas por detrás de ella (cálculos). La proyección del hepático izquierdo está fuertemente desplazada hacia arriba y a derecha. (Fig. 8) **Cateterismo percutáneo transparietohepático izquierdo** (drenaje anterógrado externo-interno): Se colocó un cateter multifenestrado a permanencia en hepático izquierdo, transestenótico, cuyo extremo distal está suprapapilar. Dolor y reacción peritoneal luego de la colocación del cateter transhepático. Se decide intervenir de urgencia.

4ª INTERVENCION. Gran hepatomegalia a expensas del lóbulo izquierdo. Existe una colección biliaria interhepatofrénica en torno a la penetración hepática del cateter, bloqueada por adherencias previas. Se intenta abordar la vía biliar extrahepática. El estómago está adherido al hígado; se desprende con dificultad. Sangrado intenso de los vasos venosos. Hacia la derecha el ángulo cólico asciende y adhiere al diafragma y al hígado; se logra liberarlo y descenderlo. Todo D₂ quedan sepultados tras la masa hepática, arrastrando consigo al páncreas. No es posible ver la vía biliar extra hepática que ocupa el área pósterio-superior, subdiafragmática derecha. Se instila azul de metileno a través del cateter transhepático, no existe filtración hacia el peritoneo. Drenaje de goma en su vecindad. **Punción biopsia hepática. Postoperatorio:** Luego de un breve período asintomático, repite nuevos episodios de hemorragia digestiva. **Mesentérico-portografía por cateterismo de arteria mesentérica superior:** Vena mesentérica permeable con marcada estenosis de vena porta a nivel del hilio hepático. (Fig. 9)

5ª INTERVENCION. Ascitis serosa muy abundante. Presión venosa en mesentérica superior: 27 cm de agua. Derivación mesentérico-cava. 25/II/1984 - **Control de cateter transparietohepático izquierdo.** Cateter permeable que se mantiene en posición correcta. Se han incrementado notoriamente las imágenes litiásicas pre-estenóticas sobre el hepático izquierdo y sus ramas afluentes. (Fig. 10) 16/III/1984 - Fallece durante un episodio de hemorragia digestiva.

ANAT. PATOL. (biopsia): Parénquima hepático con estructura lobulillar preservada. Espacios porta aumentados de dimensiones con tendencia a unirse por sus extremos y con una delimitación, en el contorno, siempre regular. El mismo presenta un exudado linfoplasmocitario y abundante reticulina; canalículos biliares sin alteraciones. Degeneración hidropicovacuolar en los lobulillos y focos de necrosis que involucran grupos de dos o tres células; en dichos sectores se producen infiltrados linfoides que coexisten con una hiperplasia kupfferiana. Se observan escasos nódulos de regeneración delimitados por fibras de reticulina e integrados por una treintena de células. **En suma:** cirrosis biliar incipiente. (Figs. 11 a y b)

COMENTARIO: Esta historia ofrece los detalles característicos de una asociación lesional posthidática en el hilio hepático: estenosis bilio-portal. Con sus derivaciones evolutivas respectivas: 1) episodios de ictericia colestática, febril; litiasis intrahepática y cirrosis biliar incipiente; 2) hipertensión portal, várices esofágicas y hemorragias digestivas recidivantes. Es el estudio por imágenes de la vía biliar intrahepática y de la circulación portal que pone de relieve la asociación lesional: falta de arborización biliar derecha, estenosis del hepático izquierdo con litiasis pre-estenótica; estenosis portal en el hilio hepático.

La distorsión anatómica hepática y de las vísceras en su contorno impide por dos veces el abordaje pedicular. Un cateterismo transhepático logra franquear la estenosis, pero su evolución muestra un rápido incremento de la litiasis pre-estenótica intrahepática. Quedan dudas sobre la existencia de otra causa responsable por las hemorragias.

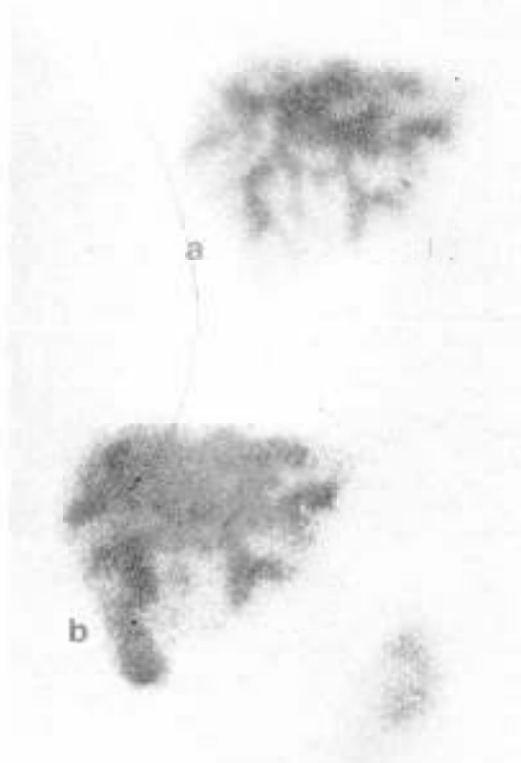


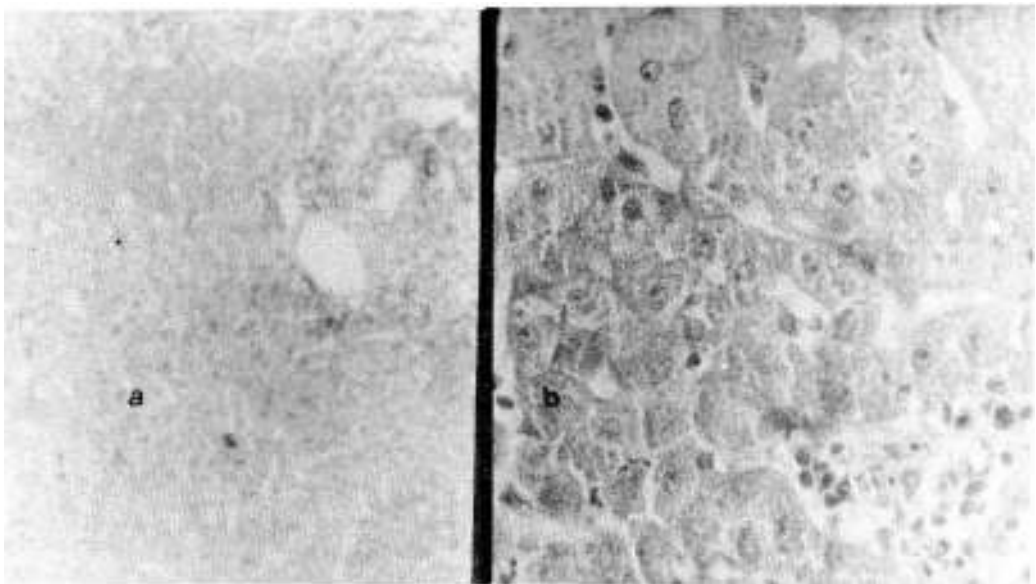


Fig. 6. Colangiografía postoperatoria (2ª intervención): ver texto. **Fig. 7.** Colecentellografía: a) a los 50' relleno intra y extrahepático, con arborización hacia la izquierda (la imagen redondeada que se dibuja arriba y a derecha corresponde a la vesícula distópica); b) a los 80' se observa pasaje digestivo, en tanto se acentúa la dilatación intrahepática. **Fig. 8.** Colangiografía endoscópica retrógrada: ver texto. **Fig. 9.** Mesentérico - portografía por cateterismo de arteria mesentérica superior: ver texto. **Fig. 10.** Control de cateter transparietohepático izquierdo: ver texto. **Fig. 11:** Anatomía patológica a): Espacios porta aumentados de dimensiones con exudado linfoplasmocitario y aumento reticulínico. Hepatocitos con alteraciones degenerativas. b): (a mayor aumento) lobulillos con hepatocitos presentando intensa degeneración hidrópica vacuolar y focos de necrosis que involucran conjuntos de varias células. Infiltrados polimorfonucleares e hiperplasia kupfferiana.

OBS. 3 - M.C. 70 a. Durazno. H.C. N° 455.393.

XII/1979 - Ictericia progresiva y evolucionada por seis meses. Antecedentes dispépticos y de litiasis vesicular comprobada radiológicamente.

18/XII/1979 - 1ª INTERVENCIÓN. Se comprueba: 1) litiasis vesicular; 2) quiste hidático lobar derecho abierto en vías biliares; 3) grueso colédoco ocluido por múltiples vesículas hijas; 4) gran hepatomegalia. Se realizó: colecistectomía, coledocostomía y quistostomía. *El quiste hidático comunicaba con ambos hepáticos.* 27/XII/1979 - Ingresa a H. de Clínicas. Ictericia intensa. Lleva tubo de quistostomía y Kehr de coledocostomía por los que drena abundante líquido bilioso, limpio. - Drenaje por quistostomía 300 cc. y por Kehr 250 cc./día. - *Quistografía:* cavidad quística en comunicación con ramas hepáticas derechas y distalmente con el hepatocolédoco. No se ve arborización izquierda. Se observa buen pasaje del contraste al duodeno. *Colangiografía a través del Kehr:* Rellena la cavidad residual proyectada sobre el hilio hepático y se ve el pasaje del contraste



hacia conductos derechos; no hay pasaje hacia la izquierda. No hay imágenes de litiasis. (Figs. 12 a y b) V/1980 - Se retiran sucesivamente el tubo de quistostomía y el Kehr. 2/VII/1980 - Reingresa. 15 días después con crisis de ictericia y coluria. Mejora con tratamiento médico pero repite dos semanas más tarde. Al ingreso: T. 38°5 rectal. Ictericia intensa. Hepatomegalia regular, lisa, indolora. *Colangiografía transparietohepática*: Punción lobar derecha. Dilatación biliar derecha con estenosis en la confluencia de los conductos lateral y paramediano, cuyos extremos contactan afinándose y sin configurar claramente el hepático derecho común a ambos. Forzando el contraste se logra su pasaje distal al hepatocolédoco, a través de una estenosis filiforme. Dilatación del hepatocolédoco y buen pasaje al duodeno. No hay relleno de conductos izquierdos ni imágenes litiasicas. (Figs. 13 a y b).

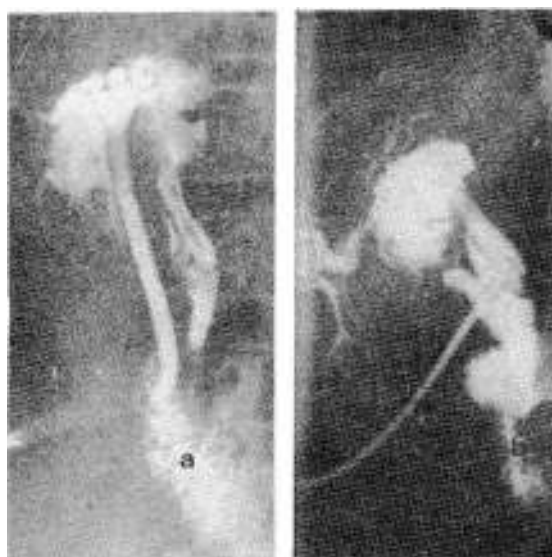
10/VII/1980 - 2ª INTERVENCIÓN. Coledocotomía. Se explora con Beniqué y hacia la izquierda se cae en cavidad residual quística con restos adventiciales. *Colangiografía peroperatoria*: Inyectando el contraste a través de la vía biliar principal pasa con dificultad hacia la derecha y hay amputación del hepático izquierdo. Se cateteriza la porción proximal de este conducto desde la cavidad adventicial y se realiza nueva radiografía hacia la izquierda: gran dilatación del conducto izquierdo que se muestra prácticamente sin arborización de origen (hidrohepatosis). (Fig. 14) Se realiza: quisto-yeyunostomía mediante asa de Hivet-Warren modificada, calibrada con tubo transhepático en sedal cuyo extremo proximal —pasado a través del cabo amputado del hepático izquierdo— emerge transhepático hacia el exterior y el distal atravesando el asa eferente de la anastomosis yeyunal. Coledocostomía mediante tubo de Kehr con su rama alta pasada a través de la estenosis del hepático derecho en intento de calibrarla. (Fig. 15) Evolucionan clínicamente con ascensos febriles vespertinos. Es dado de alta el 14/VIII/1980. IV/1981 - Reingresa. Crisis de colangitis aguda. La sintomatología cede bajo tratamiento médico. Se interpreta que el tubo de Kehr dificulta el pasaje biliar desde la derecha. Se retiran tubo en sedal y tubo de Kehr. 20/IX/1983 - Reingresa. Desde su egreso anterior tiene episodios recidivantes de chuchos de frío con hipertermia de hasta 39° axilar. Presenta una coloración ictericia permanente, que se incrementa durante esas crisis, con orinas hipercoloreadas, hipocolia y prurito intenso. Al examen: ictericia con pigmentación bronceada universal, más acentuada en región dorsal Alta. *Abdomen*: hepatomegalia que alcanza 5-6 cm del reborde costal de consistencia aumentada. No se palpa ni se percute bazo. *Biopsia cutánea*: Pigmentación melánica aumentada en la capa basal. Voluminosos melanófagos estrellados en dermis superior. Imagen secuencial con incontinencia de pigmento, afín a la entidad crónica que se plantea. Prurigo melanótico. 17/XI/1983 - *Colangiografía transparietohepática*. 1) *Punción a derecha*: dilatación universal de la vía biliar derecha con litiasis múltiple intrahepática. Estenosis en el origen del hepático derecho. Pasaje del contraste a yeyuno y colédoco, con litiasis. No pasa contraste hacia la izquierda. (Fig. 16 a) *Punción a izquierda*: gran dilatación del hepático izquierdo con estenosis distal; pasaje del contraste a yeyuno y colédoco. A la dilatación central, de amplitud quística, llegan varios conductos tortuosos y también dilatados (hidrohepatosis). (Fig. 16 b) No hay pasaje hacia la derecha.

3ª INTERVENCIÓN. Se deshace la sutura quistoyeyunal que se interpone por delante de la vía biliar y se abre longitudinalmente el colédoco, desde 2 cm por encima del duodeno hasta la confluencia, que está transformada en un núcleo fibroso con estrecho conducto de tránsito hacia la derecha. Hígado izquierdo atrófico; no se reconoce vía biliar hacia la izquierda. Franqueada la estenosis derecha, se alcanzan los conductos dilatados y llenos de barro biliar y cálculos facetados, pigmentarios,

de los que se pueden sólo extraer algunos, dada la dificultad determinada por la estenosis fibrosa interpuesta. Se pasan dos tubos en sedal que se orientan 1) hacia arriba y adelante y 2) hacia afuera y abajo (ductos, segmentarios principales), los que franquean hacia arriba el parénquima hepático. Distalmente los tubos atraviesan la estenosis sobre la cual se aplica el asa yeyunal de la anastomosis previa, fijándola precariamente a su contorno. Finalmente emergen al exterior también a través de esa asa yeyunal, completando así los sedales. *Evolución postoperatoria*: Persiste ictericia intensa y a partir del 11º día se instalan ascensos térmicos vesperales. Mejora el cuadro febril con antibioterapia. Los tubos drenan bilis en cantidad oscilante entre 60 y 150 cc./día. *Funcional hepático* Bilirrubina total 8,30 mg, directa 6,40 e indirecta 1,90. Fosfatasa alcalina 2.499 U.I. 7/III/1984 - Reingresa para recambio de tubos en sedal por tubos de latex siliconados. Continúa ictericia y febril. Bazo palpable. Bilirrubina total: 14,68, directa 10,13, indirecta 4,55. Fosfatasa alcalina: 3.750 U.I.

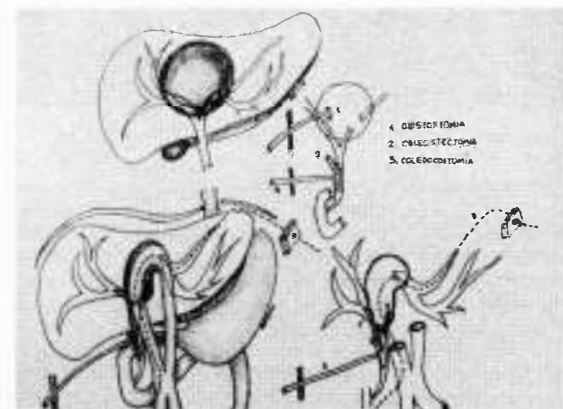
ANAT. PATOL. (biopsia hepática): En la microscopía se destaca la arquitecturaseudonodular a expensas de bandas fibrosas. Estas muestran infiltrados difusos y focales de linfocitos con esbozos de folículos verdaderos. Intensa retención pigmentaria con presencia de trombos biliares. *En suma*: morfología correspondiente a una cirrosis colestática. (Figs. 17 a y b)

COMENTARIO: Esta historia prueba los hechos que estamos estudiando: 1) quiste hidático central con amplia abertura en ambos conductos hepáticos; 2) hallazgo en la reintervención —a los 7 meses— de una estenosis que compromete el hepático derecho en su origen a la unión de los ductos lateral y paramediano; amputación del hepático izquierdo cuya abertura proximal se encuentra aislada y comunicando a pleno hacia la cavidad adventicial residual, con pérdida de su continuidad distal; 3) evolución inexorable —pese a las medidas quirúrgicas de intubación— hacia la anulación funcional a izquierda con transformación de los ductos en una bolsa de hidrohepatosis;



4) mientras sobreviven hacia el sector funcionante y estenótico derecho todas las complicaciones previsibles: a) crisis de angiolitias agudas alternando con una ictericia permanente que toma —a los 4 años— carácter bronceado por acumulación de pigmento melánico en la piel; b) litiasis intrahepática que llena los conductos derechos y alcanza las vías extrahepáticas; c) alteración funcional hepatocítica de laboratorio y francos signos histológicos de cirrosis biliar.

Los documentos colangiográficos destacan en nítidas imágenes las alteraciones ductales responsables de estos hechos. Ellas derivan de la evolución estenótica de las aberturas-heridas de ambos hepáticos (parcial a derecha, total a izquierda), producidas primariamente por el parásito abierto en esos conductos.



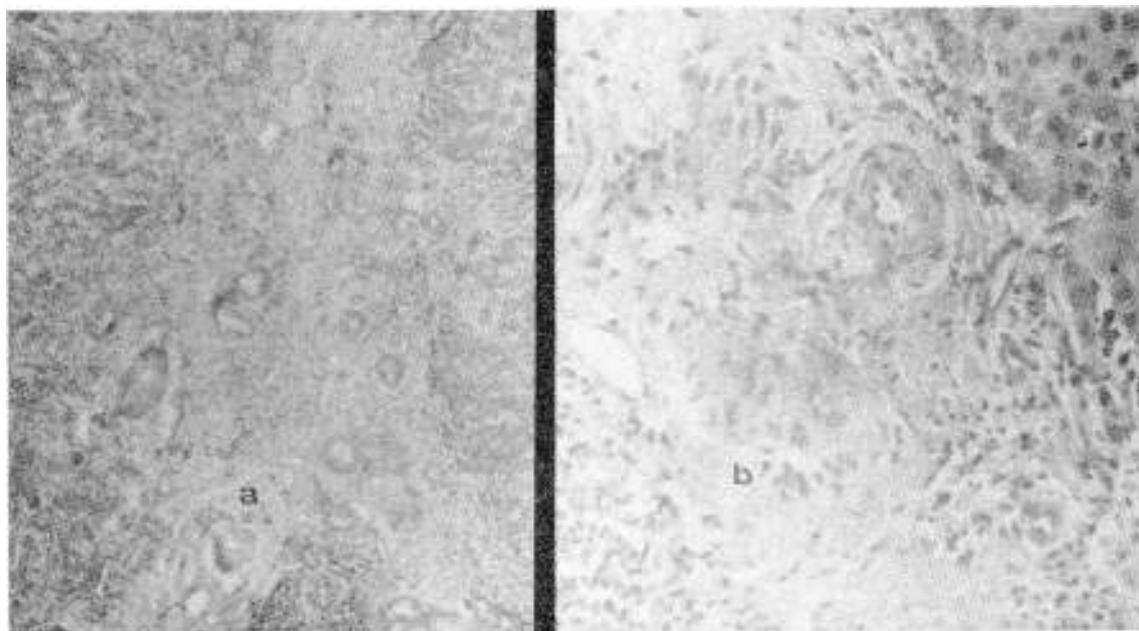
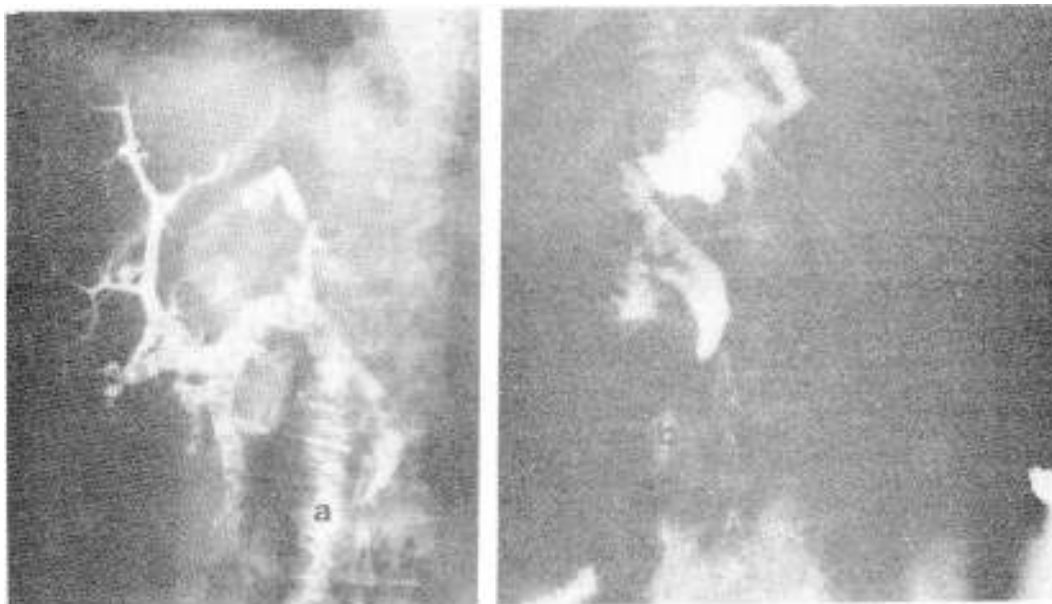


Fig. 12a) Quistografía: ver texto. b) Colangiografía a través del tubo de Kehr coledociano: ver texto. **Fig. 13.** Colangiografía transparietohepática derecha a) a menor y b) mayor presión del contraste); ver texto. hidrohepatosis, ver texto. **Fig. 14.** Colangiografía peroperatoria: **Fig. 15.** Esquema operatorio (1ª y 2ª operación): 1-1' Kehr coledociano cuya rama superior franquea la estenosis del hepático derecho; 2-2' catéter transparietohepático izquierdo que penetra en la cavidad adventicial y transcurre hacia el asa anastómica, saliendo nuevamente al exterior a través de ella (tubo en sedal); el esquema superior

señala la posición del quiste y las lesiones biliares primarias. **Fig. 16a.** Colangiografía transparietohepática derecha: litiasis múltiple intrahepática, ver texto. **Fig. 16b.** Colangiografía transparietohepática izquierda: hidrohepatosis izquierda, ver texto. **Fig. 17a.** Anatomía patológica: Espacio porta con fibrosis, infiltrados linfocitarios, focos de neutrófilos y arquitectura pseudonodular; b): (mayor aumento) límite portolobulillar con fibrosis, infiltrados linfoplasmocitarios, proliferación canalicular y arquitectura pseudonodular. Hepatocitos con tumefacción turbia.

DISCUSION

La presencia de un quiste hidático —en etapa de desarrollo vital— produce cambios morfológicos y funcionales sobre la arquitectura hepática.

Sobre la vía biliar lo que, a nuestro juicio, revisite principal importancia en esta patología de la adventicia residual, “es la cicatrización de las aberturas quisto-biliares condicionando estenosis ductales de grado variable, hasta llegar a la obstrucción total”. Ellas pasan a tener traducción clínica cuando —al comprometerse el territorio de la confluencia hiliar— afectan al hígado como un todo.

Hasta donde alcanza nuestro conocimiento bibliográfico, el problema no ha merecido hasta el presente una investigación de conjunto y en profundidad. Es lo que nos proponemos realizar.

I — CLINICA Y PARACLINICA DE LAS ESTENOSIS BILIARES POSTHIDATICAS (EBP)

1. *La Evolución Clínica.* La evolución clínica corriente de las EBP centrales, bilaterales, cumple aproximadamente las etapas que se relacionan:

- Tratamiento quirúrgico de un QH de hígado abierto en vías biliares (obs. 1, 2 y 3).
- Hallazgo operatorio de un quiste central o un gran quiste profundo⁽⁸⁾.
- Confirmación de la abertura en vías biliares. Tratamiento clásico: unipolar (quistostomía) o bipolar más frecuente en casos de abertura en vía biliar reconocida (quistostomía y coledocostomía). No se actúa directamente sobre esta abertura.
- Bilirragia postoperatoria abundante y más o menos prolongada. Ocasionalmente una colangiografía o quistografía postoperatoria pone de relieve el pasaje, en uno y otro sentido, y establece su topografía central. Hay defectos de relleno hacia uno o ambos lóbulos que suelen no ser tenidos en cuenta. La vía distal extrahepática está expedita.
- Lento y progresivo cese de la bilirragia. Se ha producido la cicatrización de la abertura y comenzará a jugar su rol la estenosis.
- Se retiran los tubos de avenamiento y el paciente está aparentemente curado.
- Semanas o meses más tarde, aparición de complicaciones: crisis de angiolitiasis, litiasis biliar secundaria, cirrosis biliar.
- En el transcurso de esta evolución, los pacientes suelen ser, una o más veces, ingresados con variados diagnósticos, sometidos a

estudios sin orientación precisa y re-explorados quirúrgicamente.

2. *Laboratorio.* inicialmente muestra un claro triptodo obstructivo biliar durante las crisis de angiolitiasis agudas, sin toque hepatocítico. Cuando avanza el proceso, lo corriente es que junto a los datos de obstrucción biliar, exista un toque hepatocítico.

3. *Ecografía Hepática.* Debe recurrirse a ella en la primera etapa del estudio de estos pacientes. Puede mostrar: la atrofia lobar unilateral; la presencia de un núcleo ecogénico correspondiente a la adventicia retraída y a menudo calcificada, la existencia de una litiasis secundaria o asociada; el estado de la vía biliar intra y extrahepática, en relación a su calibre normal o dilatado; la ausencia de otros quistes activos, lo que nos habilitará seguidamente para utilizar métodos invasivos.

4. Diagnóstico por Radioisótopos⁽²⁴⁾

- Centellografía Hepática.* Nos proporciona datos relativos a la remodelación hepática y a la existencia de un área no funcionante, correspondiente a la adventicia residual.
 - Colecentellografía Hepática.* Es a nuestro juicio el segundo examen —sino el primero— a utilizar, en el diagnóstico por imágenes. Objetivará el retardo en la eliminación biliar intrahepática, destacando el obstáculo distal y la colestasis así determinada (obs. 1, 2).
- #### 5. Radiología
- Radiografía Simple Hepática.* Destaca la hepatomegalia y muestra a menudo calcificaciones residuales en el área de ubicación de la adventicia.
 - Radiografías contrastadas digestivas.* El estudio del E.G.D. y C. x E. pondrán en evidencia la distorsión por arrastre de esas vísceras.
 - Colecistografía.* Documentará la persistencia o no de la vesícula biliar, su distorsión topográfica que puede ser muy marcada (obs. 2) y su patología litiásica secundaria o asociada.
 - Colangiografía retrógrada endoscópica⁽²⁾ y Colangiografía transparietohepática.* Son las que más nitidamente permiten documentar las EBP. Preferimos usarlas en este orden, dejando para último término el examen más invasivo. Ambos estudios se complementan y nos muestran: La topografía de la estenosis y sus caracteres, la remodelación hepática morfológico-funcional: desaparición o atrofia de la arborización lobar (obs. 1 y 2); elongación y multiplicación aparente, por hipertrofia, del lóbulo funcionante, la dilatación ductal más o menos importante por colestasis

pre-estenótica. Eventualmente una litiasis secundaria en esos conductos dilatados (obs. 2 y 3), los restos de la cavidad adventicial en in-mediata relación con la zona estenótica.

e. *La quistografía.* Cuando se mantiene aún el tubo de quistostomía, puede mostrarnos la comunicación quisto-biliar central en etapas precoces, y su bloqueo posterior.

f. *La colangiografía per y postoperatoria.* A través del hepatocolédoco debe esforzarse por orientar el contraste en sentido ascendente, para examinar las modificaciones intrahepáticas (obs. 1). Cuando ha sido posible cateterizar la abertura bilio-quística, nos aportará aún mejores datos sobre su topografía, tipo terminal o lateral y amplitud, siempre que se logre un relleno proximal y distal a la misma.

6. *La biopsia hepática.* Nos permitirá, un análisis de las modificaciones estructurales de la anatomía hepática.

II — PATOGENIA DE LAS ESTENOSIS BILIARES POSTHIDÁTICAS

Contrariamente a los vasos sanguíneos, las vías biliares son incapaces "per se" de realizar la sínfisis de sus paredes o de auto-obstrucción luminal espontánea. Se requiere un activo proceso cicatricial para ocluir progresivamente las aberturas quisto-biliares. Como en otras circunstancias similares (heridas iatrogénicas biliares), este proceso culmina afectando la permeabilidad del ducto en mayor o menor grado.

Sostenemos que la causa principal de las estenosis ductales posthidáticas es la cicatrización con defecto luminal de las comunicaciones quisto-biliares.

Esas aberturas o fistulas internas suelen ser múltiples, pero la cicatrización que deriva de ellas resultará de diferente importancia según su topografía, tipo morfológico y calibre:

a) Las aberturas periféricas, carecen de importancia funcional, cicatrizan rápidamente. Suelen verse colangiográficamente como cortas ramas incorporadas al núcleo cicatricial y amputadas en su extremo (obs. 2).

b) Las aberturas segmentarias que afectan ramas mayores, no dan mayor repercusión funcional hepática, a menos que coexistan varias de estas lesiones (obs. 3). La estenosis parcial o completa posthidática de estas ramas es puesta de relieve en las colangiografías⁽¹⁵⁾.

c) Las aberturas centrales que se ubican en los hepáticos, comunicando con uno de ellos o ambos a la vez, o las que se abren en la convergencia misma o en el origen del hepático común.

Generan lesiones graves que, inicialmente, se traducen siempre por bilirragia abundante y pro-longada (obs. 1 y 3). Pueden adoptar dos tipos de presentación: con lesión terminal de un grueso conducto y separación de sus cabos proximal y distal. Derivan hacia una estenosis completa con atrofia definitiva del lóbulo respectivo. Presentan las máximas dificultades para un intento de tratamiento (obs. 3); con lesión lateral y estenosis progresiva por cicatrización de esta abertura. Intervienen también como factores complementarios la fibrosis periductal⁽¹⁴⁾ y las angulaciones por distorsión retráctil adventicial. Esta circunstancia da mayor oportunidad para su tratamiento sea antes de constituirse la estenosis^(16, 35)

o a posteriori de la misma, ya que no existe discontinuidad ductal. Se genera una estenosis parcial con dilatación retrógrada, que se tolera mientras no se complique.

Tal mecanismo de retención colestática y circulación intermitente de la bilis intrahepática es destacado por la colecentellografía de las obs. 1 y 2.

Por su aspecto colangiográfico, las lesiones se muestran como estenosis concéntricas, infundibulares, de algunos milímetros de longitud, anguladas (obs. 1) o no (obs. 2 y 3). Cabe señalar el desconocimiento de la estenosis debido a colangiografías sin relleno proximal, que se aceptaron como normales (obs. 1). Para que se exteriorice un cuadro patológico con repercusión funcional, debe necesariamente estar comprometido el drenaje biliar de ambos lóbulos hepáticos. La capacidad de adaptación funcional hepática compensa las lesiones unilaterales. No hemos observado episodios de angiocolitis aguda o litiasis secundaria a una estenosis unilateral, aislada.

Representamos en la Fig. 15 las lesiones comprobadas en la obs. 3 y un esquema interpretativo de la dinámica de su constitución por involución cicatricial de las aberturas quisto-biliares.

En la génesis de las lesiones ductales centrales, los quistes hidáticos más peligrosos son los que se abren y evacúan parcialmente su contenido en la vía biliar. Dévé⁽²²⁾ afirma que 90% de las amplias aberturas quisto-biliares necesarias para ello se producen en los gruesos conductos intra-hepáticos o en sus primeras ramificaciones.

También recordamos con Bourgeon y col.⁽⁸⁾ que "la mayor parte de los quistes hidáticos del hígado (70%) están engastados profundamente en el parénquima". "...a menudo voluminosos, desbordan de un lóbulo a otro y entran en contacto con pedículos importantes". El riesgo se incrementa en relación a su multiplicidad⁽⁸⁾.

III — ESTENOSIS BILIARES POSTHIDATICAS COMPLICADAS

El quiste hidático, en su etapa primaria de desarrollo vital, es capaz de generar trastornos globales del drenaje biliar, actuando sobre la vía biliar principal o sobre la confluencia, por dos mecanismos principales: a) La obstrucción por material parasitario en los quistes abiertos y evacuados en la vía biliar^(7, 17, 23, 27, 29, 30, 38, 43). b) La compresión extrínseca pedicular, con menor frecuencia^(14, 42). En estas condiciones se produce una agresión colestática sobre el parénquima hepático que, corrientemente, se hace reversible en manos del cirujano.

Las EBP comparten, en cambio, los caracteres evolutivos de las estenosis parciales y lentamente progresivas propios de las heridas biliares iatrogénicas y su cicatrización espontánea. Ello es así, con el agravante de su topografía habitual intrahepática.

Luego de un período latente de duración variable, se suceden las complicaciones propias de la estasis biliar crónica, progresiva y secundariamente infectada. Reconocemos así cuatro etapas:

1. *Angiocolitis Aguda*. Inicia el cuadro clínico en las EBP, con la infección de los conductos en retención crónica. Se manifiesta por episodios febriles agudos reversibles, sensibles al tratamiento con antibióticos, y repetidos cada vez con mayor frecuencia e intensidad.

La infección pone de relieve e incrementa la retención biliar: aparece la ictericia también reversible.

Existiría en forma permanente un mecanismo de intermitencia en la circulación biliar de estos pacientes, vinculado a juegos de presión variables en la luz ductal. Ello es nítidamente puesto de manifiesto en la exploración operatoria de nuestra observación N° 1 y en sus estudios centellográficos.

2. *Litiasis Biliar Secundaria*. Con Dévé⁽¹⁹⁾ reconocemos —en la asociación equinocosis hepática y litiasis biliar— dos grupos principales de circunstancias: a) El quiste hidático no tiene relación con la vía biliar. Los cálculos son vesiculares. Dada la alta frecuencia de la litiasis vesicular se atribuyen los hechos a simple coincidencia patológica. b) El quiste hidático mantiene relación estrecha con la vía biliar y de alguna manera actúa como condicionante: litiasis biliar secundaria. Los mecanismos por los cuales se establece o se sospecha tal relación causa-efecto son de variada naturaleza: La estasis biliar por compresión mecánica de los gruesos conductos en la re-

gión hilar. No hay comunicación quisto-biliar. La litiasis afecta el o los conductos comprimidos y dilatados.

Cendán⁽¹¹⁾ insiste en el rol de los factores disínergicos, que pueden desarrollarse a punto de partida del quiste hidático, condicionando fenómenos de estasis funcional.

Tanto sea mecánica o funcional, siguiendo a Cendán la llamaremos litiasis parahidática por estasis.

El quiste hidático comunica o se abre francamente en la vía biliar principal o accesoria. Se desarrolla con tal motivo un triple mecanismo patogénico: 1) Estasis por obstrucción endoluminal; 2) Angiocolitis infecciosa sobreagregada; 3) Material hidático que actúa como núcleo de precipitación.

Los primeros dos factores son capaces “per se” de generar una litiasis secundaria en la vía principal, accesoria o en ambas. El rol patogénico principal lo juega la infección, por lo que podemos reconocer a esta litiasis, siguiendo a Cendán, como litiasis para-hidática por angiocolitis.

Al examinar al corte los cálculos, y en caso de hallarse “fragmentos de cuerpos extraños parasitarios como núcleo de precipitación biliar (Dévé⁽¹⁹⁾)”, concluiremos que este factor ha tomado rol preeminente y estaremos frente a una tercera forma de litiasis secundaria: verdadera y única litiasis hidática secundaria propiamente dicha.

Se trata en conjunto de la producción de litiasis biliar secundaria en relación con un mecanismo directo (litiasis hidática) o indirecto (litiasis parahidática por estasis o por angiocolitis)

Surge de ello que a la litiasis secundaria que encontramos como resultado de la estenosis ductal en el espesor de la adventicia hidática —ya sin parásito presente— prefiramos llamarla: litiasis secundaria posthidática. Se reconoce en ellas también el rol patogénico predominante de la estasis y la angiocolitis generadas por aquella estenosis. Parangonando a Cendán, correspondería acentuar el factor angiocolitis y reconocerlas como litiasis posthidática por angiocolitis.

En nuestros dos pacientes con este tipo de litiasis (obs. 2 y 3), ella ocupaba una situación intrahepática, pre-estenótica, pero también existían cálculos más distales, en plena vía biliar extrahepática. La obs. 3 pone de relieve su producción pre-estenótica y su seguro pasaje distal posterior. La posibilidad de una litiasis secundaria posthidática, de presentación tardía, fue ya reconocida por Dévé⁽¹⁹⁾.

Esta litiasis posthidática se encadena en un círculo vicioso de gravedad creciente: estenosis

ductal - estasis biliar - angiolitis infecciosa - litiasis secundaria - mayor estasis y mayor infección - mayor precipitación litiasica - repercusión creciente sobre el parénquima hepático, en su estructura y su función.

3. *Cirrosis Biliar Secundaria*. Muñoz Monteavaro y Negrotto⁽³²⁾ definen la cirrosis biliar como consecuencia de una perturbación crónica del flujo biliar y la consideran como la culminación de un largo proceso. Nuestro interés se centra en las cirrosis biliares secundarias, corrientemente de topografía extrahepática y con etiología variadas. Particularmente no referiremos a las cirrosis biliares secundarias de topografía intra o extrahepática y de causa conocida, posthidática.

Dévé⁽²¹⁾ coloca las cirrosis biliares hidáticas entre las cirrosis por obstrucción ductal crónica. Separa nítidamente las "coincidencias" entre "ictericias crónicas y cirrosis biliar hipertrófica" de otra naturaleza y quiste hidático hepático concomitante. Reconoce como cirrosis biliares hidáticas solamente los casos en que la "fibrosis hepática está ligada a una retención biliar prolongada determinada por un quiste hidático". Patogénicamente, la retención biliar —casi siempre asociada a un cierto grado de infección biliar— juega el rol primordial.

La clasificación propuesta por Dévé comprende dos grupos: a) Compresión extrínseca ejercida por un quiste hidático sobre los gruesos canales de la región hiliar. Situación poco frecuente. b) Obstrucción prolongada de la luz hepatocoleodociana por restos hidáticos en el quiste hidático abierto en vías biliares. Es la causa más frecuente. Esta es la única causa que reconoce Larghero⁽²⁷⁾ para la cirrosis biliar hidática.

Hay acuerdo general que un componente indispensable para que tenga lugar una cirrosis biliar secundaria es un prolongado tiempo de acción de la causa obstructiva biliar. Caroli⁽¹⁰⁾ señala que la cirrosis biliar es un proceso prolongado y que el tiempo mínimo para que una colestasis crónica la origine, oscila alrededor de los 4-5 meses.

Entre sus causas, Caroli destaca las estrecheces postoperatorias secundarias a heridas iatrogénicas de la vía biliar principal.

Repetimos aquí que las estenosis ductales posthidáticas tienen una patogenia similar. Derivan fundamentalmente de la cicatrización de las aberturas quisto-biliares, que conducen lenta y progresivamente a esas estenosis y su consecuencia: la cirrosis biliar secundaria posthidática.

En las estenosis biliares benignas como lo pone de relieve Caroli⁽¹⁰⁾: "aunque las manifestaciones clínicas se muestran paroxísticas y muy

intermitentes, la obstrucción y la colestasis son en realidad permanentes" y su acción patogénica sostenida, constante.

En nuestros pacientes —es posible desarrollar por completo el panorama clínico, paraclínico y anátomo-patológico que caracteriza el diagnóstico de cirrosis biliar secundaria, según Muñoz Monteavaro y Negrotto⁽³²⁾, en distintas etapas de su evolución progresiva:

a) Síndromes coledocianos iterativos (obs. 1-2) o ictericia franca y persistente con episodios de angiolitis agregados, reversibles (obs. 3).

b) Prolongada evolución de la sintomatología, precedida o no por un período de latencia inicial (obs. 1, 2).

c) Cambios de color cutáneo (sobrepuestos a la ictericia), hacia una tonalidad oscura bronceada, cuya biopsia señala: prurigo melánico (obs. 3).

d) Hepatomegalia nítida con aumento de consistencia y remodelación de forma. Eventual esplenomegalia clínica (obs. 3) o de hallazgo centellográfico.

e) Comprobación por el laboratorio de ictericia colestática episódica o permanente, con afectación de la función hepatocítica en los casos más avanzados (obs. 3).

f) Confirmación de la estenosis posthidática permanente que afecta el o los ductos principales del parénquima hepático residual, aún funcionante (obs. 1, 2, 3).

g) Los hallazgos operatorios: hepatomegalia con remodelación lobar de acuerdo al tipo de estenosis; cambios de color hepático: marrón-verdoso o verde-oscuro; mayor consistencia del parénquima; esplenomegalia eventual; ausencia transitoria de bilis en la vía biliar extrahepática (obs. 1); comprobación de la estenosis, franqueable al cateterismo con resalto fibroso (obs. 1, 3); presencia de bilis de estasis, modificada y/o infectada, por encima de la estenosis.

h) Por último, los datos confirmatorios obtenidos por el estudio anátomo-patológico a través de la biopsia operatoria (obs. 1, 3) o por punción (obs. 1, 2).

Todas las alteraciones histológicas observadas corresponden a diversas etapas evolutivas, de un proceso que lleva a una hepatocolangitis crónica esclerosa o cirrosis biliar colestática. (Figs. 5 a y b, 11 a y b, 17 a y b)

Se llega así al diagnóstico de cirrosis colestática.

4. *Lesiones Vasculares Asociadas*. Si bien las EBP se muestran con fisonomía propia es preciso también destacar su posible asociación, con lesiones de la vascularización hepática, que suelen desarrollarse paralelamente. Estas le-

siones vasculares asociadas complican el cuadro clínico y patológico y han sido bien estudiadas por Maquieira⁽¹⁴⁾ y por Bourgeon y col.⁽⁵⁾

Nuestra observación 2, permite examinar una asociación con estenosis portal que determinó hipertensión portal y hemorragia por várices esofágicas, en tanto evolucionaba por su cuenta la estenosis biliar con sus consecuencias de angiolitis iterativa y litiasis retrógrada secundaria.

IV. DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Corresponde distinguir a las EBP y sus complicaciones de otras estenosis no hidáticas que pueden ofrecer presentaciones similares. Cabe inclusive su coexistencia con el antecedente de equinocosis hepática (enfermedad tan frecuente en nuestro medio), sin que esta causal intervenga en el proceso. Casi siempre, los métodos de imagenología modernos serán los encargados de reconocer las diferencias y establecer la separación.

Luego, como hemos visto, es preciso establecer diferencias con las compresiones hidáticas pediculares o hiliares y las obstrucciones por evacuación del parásito en las vías biliares. Son complicaciones de la evolución vital del quiste hidático y, en general, fácilmente diferenciables de las estenosis que estudiamos, tanto clínicamente como por los procedimientos de la paraclínica.

Más difícil será separar algunas secuelas hidáticas dependientes de la cavidad adventicial. Así se describen observaciones dónde la adventicia residual, al mantenerse permeable la fístula quisto-biliar, aparece como responsable de la supuración mantenida del sistema ductal (Cendán,⁽¹¹⁾), al tiempo que se puede general una litiasis secundaria intra-adventicial.

Tal posibilidad será puesta de relieve por el pasaje del contraste colangiográfico hacia la cavidad en cuestión.

V. EVOLUCION Y PRONOSTICO

La E.B.P., cuando afecta al hígado como un todo, ofrece natural tendencia —pese a su naturaleza “benigna”— a la progresión hacia formas evolutivas cada vez más graves y constituye un problema quirúrgico de difícil solución.

Abandonados a su evolución espontánea, los pacientes desembocarán lenta pero progresivamente hacia tres posibles formas clínicas evolutivas de gravedad:

1. La crisis de angiolitis aguda grave con desarrollo de una sepsis.

2. La cirrosis biliar avanzada con insuficiencia hepatocítica irreversible.

3. La coexistencia con fenómenos de hipertensión portal y sangramiento digestivo, en relación con trombosis portal desarrollada paralelamente y por la misma causal hidática (obs. 2).

Muy probablemente el porvenir de estos pacientes se juega en la instancia primera, estando en manos del cirujano que trata el quiste hidático responsable. Casi siempre un quiste central con amplia abertura de comunicación quisto-biliar, que habrá que considerar como una herida biliar y tratar con criterio preventivo de su estenosis posterior.

Por último, y a propósito también de las formas clínicas evolutivas de la EBP, cabe precisar que deben existir estenosis parciales que, afectando un conducto principal, dejan indemnes partes importantes de la arborización biliar. Ellas deberían ser aún más frecuentes que las que comprometen ambos hepáticos o la confluencia, por responder a circunstancias de mayor probabilidad. La observación de Davidenko⁽¹⁵⁾ destaca el hecho real que dejamos planteado.

VI. TRATAMIENTO

Fuera de las crisis de angiolitis aguda, de control corrientemente médico, el tratamiento de fondo es quirúrgico. Podemos reconocer una etapa preventiva y otra sobre la estenosis posthidática constituida.

1. *Tratamiento Preventivo.* Si se acepta lo que sostiene nuestra tesis: abertura quisto-biliar es equivalente a herida de la vía biliar, será posible orientar la acción hacia la prevención de la estenosis ductal posterior de esta abertura, en la etapa inicial del tratamiento quirúrgico del quiste hidático con comunicación biliar, más o menos amplia.

Toda abertura lateral —pequeña o grande— de un conducto cercano al hilio hepático, debe ser investigada cuidadosamente, cateterizada y desconectada de la cavidad quística, según la técnica que hemos descrito para ello⁽³⁵⁾. Se logrará así la cicatrización ductal en las mejores condiciones posibles.

Delaitre⁽¹⁶⁾ reconoce que el riesgo de “una estenosis secundaria del orificio fistuloso no es despreciable” y aconseja diversos artificios técnicos para actuar sobre la fístula quisto-biliar, todos orientados a favorecer su mejor cicatrización:

- a. El drenaje interno dirigido, remontando la rama de un tubo de Kehr —desde la coledocotomía— hacia la fístula y pasando su extremo hacia

la cavidad quística (Fig. 16 a). Ello estaría indicado cuando el calibre de la fístula no admite su drenaje directo transhepático, por difícil acceso a la misma o imposibilidad de intubar su parte proximal. Pensamos que con este tipo de drenaje volverá a reproducirse la fístula al retirar el Kehr coledociano. No se logrará una verdadera desconexión orientada por el tubo. Cuando éste calibra directamente la abertura y, penetrando a la cavidad adventicial la abandona de inmediato vía subadventicial (Fig. 16 b), la reacción de cuerpo extraño aísla biológicamente el corto trayecto intracavitario y en pocos días se ve realizada la desconexión quisto-biliar.

b. *El drenaje directo transhepático de la fístula* (Fig. 16 c) se logra colocando las ramas cortas del tubo de Kehr directamente en el orificio fistuloso y orientándolas en sentido distal-proximal. Ello tendría su indicación principal en las amplias pérdidas de sustancia del conducto y se complementaría, en caso necesario, con la sutura en torno al tubo para reducir la abertura y adaptarla a su calibre. Como lo documentamos, en comunicación previa ante la Sociedad de Cirugía del Uruguay⁽³⁵⁾ en momentos que ignorábamos la experiencia de Delaitre. Pero debemos insistir en que la rama larga del Kehr no debe atravesar libremente la cavidad residual hidática, sino penetrar en ella y salir de inmediato vía subadventicial, para que se logre rápidamente la desconexión quisto-biliar. (Fig. 16 d)

c. *La intubación.* Una rama del Kehr coledociano remonta hacia el conducto lesionado y logra sortear el orificio fistuloso en sentido proximal. El orificio es suturado por encima de este tutor interno (Fig. 16 e). Nos parece una solución ingeniosa a tener muy en cuenta entre los recursos útiles para combatir la estenosis cicatricial biliar.

Tales son las medidas preventivas esenciales aconsejadas y, seguramente, si se ha perdido la oportunidad de utilizarlas, ya no habrá nada tan fácil y efectivo para realizar en favor del paciente. A partir de este momento, en las aberturas quisto-biliares no tratadas, podemos reconocer dos situaciones:

a) *La lesión ductal central es unilateral.* La estenosis no tendrá repercusión funcional —por compensación controlateral— pero el paciente perderá parénquima por atrofia y quedará expuesto a complicaciones.

b) *La lesión ductal es bilateral, de la convergencia o del hepático común.* En plazo variable veremos reproducirse los problemas estudiados.

2. *Tratamiento de las estenosis constituidas.* A través de la limitada experiencia que hemos descrito, solamente podemos aventurar algunas

opiniones sobre el tratamiento quirúrgico de las EBP constituidas:

1°. Es inútil intentarlo sin un balance colangiográfico detallado de las lesiones y su topografía. Ello permite un estudio sin apremios y la planificación técnica y táctica mejor posible. En su defecto, se recurrirá a la colangiografía preoperatoria que debe siempre comprender todo el árbol biliar: a) por punción transhepática; b) por colangiografía retrógrada a través del hepatocolédoco, con el auxilio de una sonda-balón, tipo Foley, introducida en sentido proximal.

2°. Cuando no existan condiciones para una acción más compleja, conviene dejar un tubo de Kehr en la vía principal. Será útil a los fines de colocar un catéter transparietohepático, por maniobras de control radiológico, que, de tal modo, en lugar de quedar con su extremo distal perdido en el duodeno, será posible proyectarlo al exterior a través del trayecto del Kehr. Ello permitirá constituir un sedal transestenótico, reemplazable a voluntad.

3°. El intento de abordar directamente una estenosis ductal intraparenaquimatosa, resultará ser a menudo imposible y si se logra, inoperante. Si se pretende dilatar esa estenosis o cateterizarla, puede actuarse con igual efectividad a distancia por intermedio de la coledocotomía.

4°. Los tubos transestenóticos no demostraron efectividad. Debe tenerse en cuenta que tratamos estenosis “benignas” y que la acción pretendida deberá prolongarse por años. En estas circunstancias se ha señalado inclusive la agravación del proceso —en estenosis de otras etiologías benignas— por irritación y mayor obstrucción determinada a largo plazo por esos tubos.⁽⁹⁾ Parecen confirmarlo la evolución de nuestras observaciones 2 y 3, así intubadas.

5°. Si se coloca un tubo transestenótico, además, será importante comprobar radiológicamente su correctamente ubicación y funcionamiento, por lo menos inmediato. La angulación ductal en el sitio de la estenosis —que puede ser muy acentuada— es susceptible de provocar un error de trayecto cuando el cirujano lo labra transhepático, sin control radiológico continuo (obs. 1).

6°. Debe proscribirse la anastomosis adventicio-digestiva (obs. 3) que no actúan realmente sobre la estenosis. Las únicas válidas son las bilio-digestivas directas, preestenóticas, proximales, o retrógradas.

7°. Creemos que este último es el camino a utilizar si se intenta recuperar plenamente a estos pacientes con estenosis “benignas”. Las anastomosis bilio-yeyunales retrógradas, y las diversas

técnicas descritas para su ejecución, se han de ver facilitadas por la dilatación ductal previa, pero complicadas por la presencia de un hígado muy alterado en su forma y consistencia por remodelación, infección y/o cirrosis biliar más o menos acentuadas. La penetración transparenquimato-sa en busca de un conducto apto para la anastomosis derivativa, ha de resultar empresa quirúrgica ardua, pero con toda seguridad la única realmente efectiva.

8°. Aún en el caso de lograrse una derivación bilio-digestiva efectiva, ¿cómo tratar una litiasis posthidática secundaria, intrahepática? Pensamos que será necesario intubar —al menos provisoriamente— esa anastomosis. De modo tal de mantener un trayecto con el exterior (preferiblemente en sedal) para lavados de arrastre y/o extracción incruenta de los cálculos, mediante sondas apropiadas en el postoperatorio.

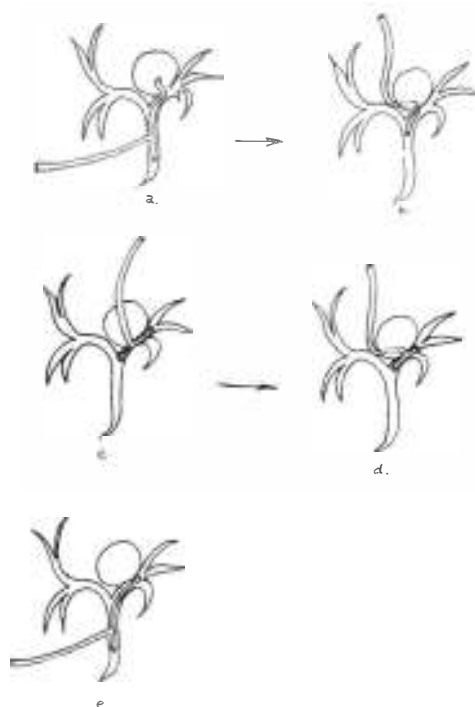


Fig. 18a) Drenaje Interno dirigido (Delaitre); **b)** Drenaje trans-quístico subadventicial directo mediante sonda Nelaton; **c)** Drenaje directo transhepático con tubo de Kehr (Delaitre); **d)** Drenaje transquístico subadventicial directo mediante tubo de Kehr; **e)** Intubación retrógrada y sutura de la fistula quisto-biliar (Delaitre).

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. ALMASQUE DEDEU R., AZULAY D., PINCHUK L., ALICINO A. y MEERHOFF H. — Quiste hidático abierto en vía biliar principal. Hipertensión portal segmentaria. Prensa Méd. Argent., 54: 66, 1967.
2. BERTOLINI C., CARBO A., RUOCCO A., ARAUJO O., BONET C., GONZALEZ M. y PERDOMO R. — Alteraciones del quiste hidático sobre la vía biliar opacificada por colangiografía endoscópica retrógrada. Presentado al Congreso de Gastroenterología. Montevideo, 1984.
3. BOURGEON R. — Kyste hydatique du foie et voies biliaires. Arch. Int. Hidat., 12: 219, 1951.
4. BOURGEON R., HUGUENIN, et PIETRI H. — La suture endokystique d'emblee des importantes fistules biliaires. Arch. Int. Hidat., 12: 265, 1951.
5. BOURGEON R., PIETRI H. et GUNTZ M. — De l'atrophie hépatique et de l'hypertrophie compensatrice. Rev. Intern. D'Hepat., 6: 997, 1956.
6. BOURGEON R., PIETRI H., MUSSINI-MONTEPELLIER J. et GUNTZ M. — Documents concernant les cirrheses hydatiques. Afr. Franc. Chir., 15: 135, 1957.
7. BOURGEON R. et PIETRI H. — L'ouverture des kystes hydatiques du foie dans les voies biliaires. Arch. Int. Hidat., 16: 193, 1957.
8. 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.
9. BOURGEON R. y GUNTZ M. — Cirugía de las vías biliares intrahepáticas. En: Tratado de Técnica Quirúrgica. Barcelona, Toray-Masson, 1971, v. 12, p. 253-313.
10. CAROLI J. et ETÉVÉ J. — Les cirrheses cholestatiques de l'adulte. Rev. Intern. D'Hepat., 2: 305, 1952.
11. CENDAN ALFONZO J. — Relaciones de la hidatidosis hepática con la litiasis biliar. An. Fac. Med. Montevideo, 33: 879, 1948.
12. CENDAN ALFONZO J.C. y LATOURRETTE F. — Complicaciones y secuelas del tratamiento quirúrgico de los quistes hidáticos del hígado. Congreso Uruguayo de Cirugía, 4º, 1: 280, 1953.
13. CHIFFLET A. — La hidatidosis hepática es una afección hepatobiliar. Bol. Soc. Cir. Urug. 19: 23, 1948.
14. CHIFFLET A., FALCONI L., MAQUIEIRA G. y PARODI H. — Equinococosis hidatídica del hígado. En: Muñoz Monteavaro C.: Hepatología. Temas de Actualidad. Montevideo. Oficina del Libro-AEM, 1967, p. 295.
15. DAVIDENKO N., CURUCHET E. y DAVIDENKO A. — Coleperitoneo hidatídico. Quiste hidático del lóbulo cuadrado. Estenosis biliar. Cir. Urug. 49: 238, 1979.
16. DELAITRE B. — Fistules biliaires et kystes hydatiques du foie. Forum Chir., 33: 36, 1984.
17. DEL CAMPO J.C. — Relator de la comunicación de Anastasia H.C. — dos casos de quiste hidático de hígado abierto en vías biliares. Bol. Soc. Cir. Urug., 4: 185, 1933.
18. DEMEULENAEVE L. — Les cirrheses cholestatiques expérimentales. Rev. Int. D'Hepatol. 2: 277, 1952.
19. DEVE F. — Kystes hydatiques du foie et lithiase biliaire. Com. Rend. Soc. Biol., 82: 419, 1919.
20. DEVE F. — Topographie des kystes hydatiques du foie ouverts dans les voies biliaires. Com. Rend. Soc. Biol., 82: 318, 1919.
21. DEVE F. — Cirrhose biliaire hydatique. Com. Rend. Soc. Biol., 83: 1263, 1920.
22. DEVE F. — Siège de l'orifice de communication des kystes hydatiques du foie ouverts dans les voies biliaires. Com. Rend. Soc. Biol., 83: 1306, 1920.

23. DEVE F. — L'ouverture des kystes hydatiques du foie dans les voies biliaires. *J. Méd. Franc.* 13: 343, 1924.
24. AUDIANO J. — Exploración del hígado con radioisótopos. *Cir. Urug.* 52: 434, 1982.
25. IVANISSEVICH O. y RIVAS C.I. — Equinococosis hidática. Bs. As. Talleres Gráficos Ministerio Educación y Cultura, 1961.
26. KOURIAS B. — L'apport de la cholangiographie péroperatoire à la chirurgie des kystes hydatiques du foie. *J. Chir.*, 81: 535, 1961.
27. LARGHERO P., VENTURINO W. y BROLI G. — Equinococosis hidática del abdomen. Montevideo, Delta, 1962.
28. LYGIIDAKIS N.J. — Diagnosis and treatment of intrabiliary rupture of hidatid cyst of the liver. *Arch. Surg.*, 118: 1186, 1983.
29. MARELLA M. — El quiste hidático del hígado abierto en las vías biliares. Tesis de doctorado. Montevideo. Rosgal, 1955.
30. MARELLA M. — Diagnóstico y tratamiento de las complicaciones biliares de la hidatidosis. Congreso Uruguayo de Cirugía, 24°, *Cir. Urug.* 43: 498, 1973.
31. MOUIEL J. et BOURGEON R. — Rapport hysto-vasculo-biliaire. En: *Table Ronde sur "les kystes hydatiques du foie"*. Congr. Franc. Chir., 84°, Forum Chir., 33: 11, 1984.
32. MUÑOZ MONTEAVARO C. y NEGROTO J. — Cirrosis biliar. En: *Hepatología. Temas de actualidad*. Montevideo. Oficina del Libro-AEM, 1967, p. 229.
33. PERDOMO R., BALBOA O., MORELLI R. y MELOGNO S. — Quistes hidáticos del hígado abiertos en las vías biliares. Desconexión quisto-biliar por coledocostomía transhepatostomía. *Cir. Urug.* 48: 33, 1976.
34. PERDOMO R., MORELLI R., CARRIQUIRY L., CHIFFLET J. y BERGALLI L. — Cholédocostomie transhépatocystique en cas de kyste hydatique ouvert dans les voies biliaires. *Nouv. Presse Med.*, 6: 747, 1977.
35. PERDOMO R., GENINAZZI H., SANTANA C.N., LOPEZ J., CASTRO D., MORELLI R., BERTOLINI C., RUOCCO A. y CARBO A. — Abertura lateral de conductos biliares principales en la adventicia hidática. Su tratamiento por desconexión quisto-biliar. *Cir. Urug.* 54: 84, 1984.
36. PIAGGIO BLANCO R.A. y DUBOURDIEU J. — Síndromes hepatovesiculares en las diversas etapas evolutivas del quiste hidático del hígado. *Arch. Int. Hidatid.* 5: 293, 1941.
37. PIETRI H. — Cholangiographie et kystocholangiographie dans la chirurgie du kyste hydatique du foie. *Arch. Int. Hidatid.* 12: 183, 1951.
38. PIQUINELA J.A. — Quiste hidático del hígado abierto en vías biliares. Colangiografía peroperatoria. *Bol. Soc. Cir. Urug.*, 26: 68, 1955.
39. PORRAS Y. y MENDEZ ASERITO H. — Equinococosis hepática. *Cir. Urug.* 43: 255, 1973.
40. PORRAS Y. — Complicaciones hepatobiliares de la hidatidosis. Congreso Uruguayo de Cirugía, 24°, *Cir. Urug.*, 43: 441, 1973.
41. PRADERI R. — Coledocostomía transhepática. *Bol. Soc. Cir. Urug.* 32: 237, 1961.
42. PRADERI R., GOMEZ FOSSATTI R. y PRADERI L. — Ictericia por compresión hidática de las vías biliares. Congreso Uruguayo de Cirugía, 24°, *Cir. Urug.* 43: 506, 1973.
43. PRAT D. — Sobre algunas complicaciones del quiste hidático del hígado abierto en vías biliares. Cirrosis biliar hidática. *Bol. Soc. Cir. Montevideo*, 6: 105, 1935.
44. URIOSTE J.P., PIAGGIO BLANCO R.A. y DUBOURDIEU J. — Atrofia hepática lobar y exclusión vesicular secundarias a la evolución de la adventicia quística después de evacuación quirúrgica de un quiste hidático del hígado. *Trab. Clin. Méd. Montevideo. Rosgal*, 1943, p. 342.

COMENTARIOS:

Dr. AMORIN: Felicito a los autores que han estudiado tan completamente estos casos. Quizás sea un problema viejo en el cual se ha aplicado la imagenología nueva para demostrar lo que siempre sucedió con la patología adventicial como decía el Dr. Praderi. Es una lástima que tengamos que seguir hablando de quiste hidático en el Uruguay cuando el tratamiento preventivo de esa afección puede estar al alcance del país. Pero evidentemente siguen habiendo quistes hidáticos de hígado en nuestro país, algunos de los cuales se abren en vías biliares. Cuando se habla de estos casos, se habla de situaciones graves. Después del tratamiento quirúrgico se plantean situaciones muy complejas cuyas soluciones —no quiero repetir lo que han dicho—, son muy complejas de estenosis, fibrosis, de cirrosis portal. Entonces queda el capítulo intermedio de qué hubiéramos hecho en el momento operatorio para evitar que esto suceda, qué precauciones hubiéramos tomado, qué recaudos durante la intervención quirúrgica para evitar que esto suceda. Entonces uno recuerda que habitualmente cuando uno opera estos enfermos sépticos con toques parenquimatosos en los cuales fundamentalmente se va a drenar la infección. Evidentemente haber hecho una colecistostomía significa una emergencia. Ningún cirujano cree que con eso va a solucionar el problema, pero hay que pensar que seguramente estas cosas suceden porque se le salvó la vida a un paciente séptico con una colangitis grave en la primer intervención.

Este trabajo da para pensar en qué manera podríamos haber evitado —si era posible durante la intervención— que fueran a esta evolución demostrada por todos los métodos diagnósticos, y si no hubiera sido posible, porque la operación hubiera sido de salvataje, en qué momento se desencadena un estudio ulterior del paciente para el seguimiento de la patología resi-

dual y de la evolución que va a tener.

Todos recordamos que hay enfermos que tienen su quiste hidático, su angiolitis y su hipertensión portal y que tienen una cirrosis biliar o una fibrosis que determina —antes de ser operado— la patología.

Hay enfermos con quistes hidáticos abiertos en vías biliares que se ha solucionado el problema biliar pero ha seguido evolucionando su hipertensión portal.

El trabajo es muy interesante y he recibido con sumo interés la documentación y es quizás un trabajo para leer, para pensar y felicito nuevamente a los autores porque realmente han documentado bien los casos.

Dr. L. PRADERI: Este trabajo que fue realizado en la Clínica y para ampliar la serie se tomó un caso operado en la Clínica del Prof. Pradines y evidentemente cuenta con el apoyo de toda la Clínica porque consideramos que son documentos que enseñan algo más sobre la fisiopatología de la hidatidosis hepática. Comentando el otro día con Perdomo acerca de este trabajo que lo vemos de gran importancia y trascendencia en nuestro medio a pesar de que mucho se ha hablado sobre quiste hidático, evidentemente nosotros tenemos que seguir en esta línea de trabajo porque nos lleva a abrir una serie de caminos, de proyecciones terapéuticas. No se ha tocado el capítulo de terapéutica que vendrá en un próximo trabajo. Nos vuelve a enseñar un hecho que tenemos que tener siempre presente; yo le decía a Perdomo que lo que hay que hablar aquí es de adventicia. Estos casos son todos demostración que en la fisiopatología de la hidatidosis el drenaje del quiste no es suficiente. Creo que tiene trascendencia cuando se piensa en la solución inicial. Cuando es un quiste hidático central, el simple drenaje del quiste hidático puede traer esa consecuencia. Es la enfer-

medad adventicial que sigue progresando a pesar de que en muchos casos se ha eliminado la hidátide. Esa evolutividad es la que vemos en otras complicaciones de la hidatidosis hepática como es en los tránsitos hepato-bronquiales por ejemplo. Esto no es nada más que la progresión de la enfermedad adventicial visto un poco en conclusión de la fisiopatología de todo este problema. Cuando están tocando los grandes canales trae esta consecuencia.

Como corolario de esta deducción fisiopatológica podemos decir que el cirujano debe preocuparse en el momento de actuar sobre un quiste hidático, actuar sobre la adventicia y ver qué es lo que va a ocurrir con esa adventicia que está afectando los canales cuando el quiste hidático está en una localización central. Por ahí es que puede venir la solución, de ir no al núcleo del problema, sino a las zonas periféricas para buscar derivaciones que estén alejadas de la zona de la enfermedad adventicial.

Yo creo que este es un trabajo que en el mundo puede ser de avanzada que hay que seguir con estas investigaciones, estoy de acuerdo con que hay que reunir nuestra casuística. A estos enfermos los hemos sufrido en la Clínica porque como Uds. vieron a veces hay imposibilidad de encontrar soluciones satisfactorias, son multioperados, de alto riesgo; donde la inventiva del cirujano tiene que estar siempre pronta para resolver el problema.

Creo que la terapéutica de estas situaciones vendrá en un segundo trabajo pero tendrá que adecuarse a cada en particular porque las situaciones son totalmente diferentes dentro de un denominador común que es la enfermedad adventicial.

Felicito a los autores a pesar de que pertenecen a mi Clínica porque se el esfuerzo que han hecho para lograr esta documentación y este trabajo.

Dr. PERDOMO: Quiero agradecer a los colegas que se han referido al trabajo y hacer algunas reflexiones a propósito de los puntos que se han tocado: tal vez no los tengamos en cuenta todos porque a esta altura los tenemos un poco dispersos. Evidentemente el problema existe desde que existe el quiste hidático y hay una frase que me gustaría leerles porque pertenece a un antiguo trabajo que cité d los Dres. Piaggio Blanco y Doubourdieu que dice: "En el tratamiento del quiste hidático del hígado, no debe olvidarse que una vez evacuada la porción parasitaria del quiste queda el saco adventicial con potencial evolutivo persistente, susceptible por su dinamismo de dar origen a nuevas enfermedades que no deben ser tratadas como simples secuelas ni manifestaciones residuales estáticas, sino como enfermedades con vitalidad propia". Esas son palabras inspiradas sobre razones que tenían estos autores; que no podían documentar en ese momento lo que pasaba pero que tuvieron claro el problema. Así también lo hizo Chifflet y otros autores,

pero les faltaba la documentación. Nuestro mérito, si es que en algo existe, es haber podido documentar esta situación, no haberla dejado pasar y poder probar que existía aunque escondida a nuestra visión. Pero como realidades clínicas ya habían sido vistas y como realidades patológicas habían sido vislumbradas. El trabajo que hemos presentado no termina aquí, sino que tiene algunas reflexiones terapéuticas. Lógicamente, pues de otra manera hubiera quedado incompleto, pero no nos dio el tiempo para tratarlas. Es importante decir que el tratamiento mejor de esta situación es el preventivo. Si tenemos en cuenta que esto pasa podemos estar alerta que no nos debe pasar y que lo debemos prevenir.

Es año pasado presentamos un trabajo aquí sobre esa materia, entendiendo que las aberturas quisto-biliares eran el equivalente a una herida biliar. Y ahí no fuimos entendidos bien por algunos, pensando que estábamos refiriéndonos al clásico tratamiento de quiste hidático abierto en vías biliares. A lo que propendíamos era que se tratara esa comunicación quisto-biliar de la mejor manera posible, dándole importancia, porque esa comunicación de acuerdo a donde esté ubicada va a tener una trascendencia mayor o menor en la vida del paciente. Si es unilateral, de un sólo hepático, el enfermo no se enterará que le ha pasado algo; pero va a perder una parte importante de su parénquima lo que lo va a transformar en un minusválido por el resto de su vida. Si se toman los dos lados, la situación va a manifestarse clínicamente y el enfermo va a volver a nosotros. La única forma realmente práctica y útil de tratar estos problemas es prevenirlos, como decía el Dr. Amorín, en el momento en que el enfermo se opera por primera vez. Si de aquí sacáramos esta conclusión y nos quedáramos con esa visión en la mente vamos a cambiar la evolución de estos pacientes y eso va a ser lo principal. Porque después solamente queda buscar la solución a la estenosis, a la situación definitiva. Esta situación que hemos enfrentado y que la enfrentó el Dr. R. Praderi más veces que nosotros. Nosotros estuvimos siguiéndole la pista y sabemos de los enfermos que él ha manejado y posiblemente él sea el único que intentó una solución racional de la estenosis constituida; es decir, hacer una anastomosis preestenótica. Ella es difícil de realizar porque es un hígado muy modificado al cual hay que encontrarle un canal dentro del parénquima y derivarlo hacia un asa yeyunal. Las derivaciones postestenóticas, que se hacen sobre la adventicia no sirven porque dejan la estenosis por detrás. En esta etapa no tenemos soluciones quirúrgicas para ofrecer. Es un problema que todavía tenemos que ver cómo solucionar con mentalidad preventiva en el momento en que tratamos un quiste hidático abierto en vías biliares, en canales centrales, vamos a evitar que esto se produzca. Creemos que eso es lo principal de lo que hemos conversado y me parece que si Uds. han sacado la misma conclusión, esta noche será provechosa para todos. Muchas gracias.