

Estenosis biliares poshidáticas Formas anatomorradiológicas y tratamiento A propósito de una observación con absceso angiолítico

Dres. Roberto Perdomo¹, Carmelo Alvarez², Eduardo Tiscornia³,
Leandro Zubiaurre⁴, Héctor Geninazzi⁵

Resumen

Se presenta una nueva observación de estenosis biliar poshidática con las siguientes particularidades:

a. Complicación por absceso angiолítico en segmento hepático VI, que fue tratado y curado mediante drenaje transparietohepático directo, bajo control de imagen tomográfica.

b. Estenosis incompleta de ambas ramas del hepático derecho, con mayor grado de la rama lateral determinando aquella angiocolitis y aquel absceso.

c. Pérdida de sustancia del conducto izquierdo, cuyo extremo proximal se presenta estenosado y en comunicación persistente con la cavidad hidática residual. Comparando este ejemplo con otras observaciones del mismo tipo, establecemos las características de las lesiones controlaterales que se asocian a la estenosis ductal incompleta, principal responsable de los fenómenos patológicos.

Los documentos colangiográficos son muy demostrativos de la afección, y con su auxilio se logró cateterizar la estenosis principal y dilatarla convenientemente.

Se insiste en la necesidad de tener este problema presente y tratar de resolverlo en el momento inicial de abordar un quiste hidático central abierto en la confluencia biliar.

Palabras clave: Equinococosis. Vías biliares.

Summary

A new case of post-hydatic biliar stricture with the following features is presented:

a. Complication due to angiolytic abscess in the VI hepatic segment which was treated and cured by means of

direct right transparietohepatic drainage, under tomographic control.

b. Incomplete stenosis of both branches of the right hepatic duct, with greater degree of the lateral one, determining angiocholitis and abscess.

c. Loss of substance of the left duct, whose proximal end was strictured and in permanent communication with the residual hydatic cavity. When comparing this example with other observations of the same type, the authors establish the features of contralateral lesions associated to incomplete ductal stricture, responsible for pathological changes.

Cholangiography shows the affection and made possible catheterizations of the main stricture and its convenient dilatation.

Authors insist on the need to keep this problem in mind and try to solve it in the first steps of approach to a central hydatic cyst open to the biliar confluency.

Introducción

En 1941 Piaggio Blanco y Dubourdieu señalaban en general y a propósito de los quistes hidáticos hepáticos, que: "una vez tratado el parásito queda en el seno del parénquima el saco adventicial con capacidad evolutiva persistente. Su acción es pluripotencial sobre las diversas estructuras que quedan incorporadas a su espesor o que lo rodean. Los pacientes llegan a manos del médico si meses o años después persisten sufrimientos hepatobiliares. No se establece siempre una relación entre los trastornos actuales y su afección anterior" (1).

En 1948, Chifflet destaca que "la hidatidosis hepática es una afección hepato-biliar" (2).

La opinión de estos autores nacionales está en la línea de desarrollo de nuestras investigaciones clínicas e imagenológicas.

En 1983, sosteníamos que el tratamiento clásico bipolar de los quistes hidáticos centrales del hígado

1. Profesor Agregado. 2. Asistente. 3. Profesor Agregado. 4. Profesor Adjunto Radiología. 5. Profesor Adjunto.

Presentado a la Sociedad de Cirugía el 21 de octubre de 1992

Correspondencia: Dr. Roberto Perdomo.
Charrúa 2379. Montevideo.



Figura 1. Colangiografía endoscópica retrógrada (frente y perfil). Cavidad residual hidática en comunicación con hepático izquierdo. Falta arborización izquierda. Relleno (aire y contraste) del conducto paramediano derecho. Ausencia de relleno del conducto lateral derecho. Colédoco-duodenostomía.

abiertos en vías biliares era insuficiente, y que debería también prestarse atención inmediata y preferencial a la abertura de comunicación quisto-biliar en la adventicia ⁽³⁾. En nuestra opinión la abertura o fístula lateral de esos conductos biliares principales en la adventicia hidática era equivalente a una herida de la vía biliar iatrogénica y debería evolucionar como tal.

Era importante tratarla en primera instancia por intubación y desconexión quisto-biliar, si se quería evitar la evolución hacia lo que denominamos "Estenosis Biliar Poshidática" y las graves complicaciones que de ello derivan.

En 1984, Delaitre ⁽⁴⁾ plantea también el problema de los orificios fistulosos quisto-biliares y afirma que "el riesgo de una estenosis secundaria de los mismos no es despreciable". Aconseja varias modalidades de intubación en agudo de esas aberturas para favorecer su cicatrización con permeabilidad, las que establecen variantes de utilidad al método de desconexión quisto-biliar que preconizamos con el mismo fin.

En el mismo año 1984, referíamos tres observaciones de evolución estenótica de conductos biliares principales, secuelas de quistes centrales abiertos en la confluencia hiliar. Mostrábamos cómo ello comprometía el drenaje biliar como un todo, de-

terminando angiocolitis recidivantes, litiasis intrahepática preestenótica y cirrosis biliar progresiva ⁽⁵⁾.

En el XIII Congreso Internacional de Hidatidosis, realizado en Madrid en 1985, registramos los aportes de Laarif y col ⁽⁶⁾ y Martin y col ⁽⁷⁾ relacionados también con la reparación exitosa, en agudo, de las fístulas quisto-biliares, en los quistes hidáticos abiertos en la vía biliar hiliar o yuxta-hiliar con destrucción de la confluencia.

Por último, en esta reseña interesa mencionar el trabajo de Bourgeon y col ⁽⁸⁾ quienes distinguen dos tipos de colangitis esclerosante poshidática: una lesión localizada (semejante a la que hemos descrito) y una lesión difusa. Dicen los autores: "el rol del quiste hidático se ejerce en los dos casos no por toxinas sino por su presión sobre la pared de los canales biliares, muy variable según la topografía y el volumen". "Esta acción local puede ser la única causa, dando lugar a una patología particular, verdadera secuela de una intervención incompleta o demasiado tardía".

En el caso de las lesiones estenosantes limitadas, los autores prefieren llamarlas secuelas biliares del quiste hidático operado, destacando que en ninguno de esos casos, se supone, juegue rol el producto parasiticida utilizado (formol o suero clorurado hipertónico). Estamos de acuerdo con ello, así como creemos que muchas de las llamadas colangitis estenosantes secundarias a la esterilización de un quiste hidático, deben ser revisadas a la luz de los nuevos conocimientos que hoy nos aporta la imagenología biliar.

Referiremos una nueva observación con características especiales, de esta enfermedad secuelar poshidática. Es una forma de insistir sobre la realidad de un proceso que merece ser bien conocido, sino por su escasa frecuencia, sí por su marcada gravedad y dificultad de tratamiento.

Observación clínica

IV/1987. M.S., 56 años. Paysandú. Operación por quiste hidático central de hígado (lóbulo izquierdo) abierto en las vías biliares. Quistostomía. Colectec-tomía. Coledocoduodenostomía látero-lateral. La colectec-tomía se realizó por quedar la vesícula en el lecho del quiste. No litiasis asociada. Posoperatorio: el drenaje en epigastrio da bilis abundante y se retira a los 20 días, previa quistografía. Pasa relativamente bien aunque con episodios pasajeros de molestias y distensión en epigastrio.

X/1990. Dolor en H.D., ictericia e hipertermia en picos. Laboratorio: Bilirrubinemia total 4,56 mg%, directa 3,80 mg%. Fosfatasa alcalina 1.232 Un. Leucocitosis 8.550.

Fibrolaparoscopia: escasa ascitis. P.B.H.: hígado muy aumentado de consistencia. Informe histológico:

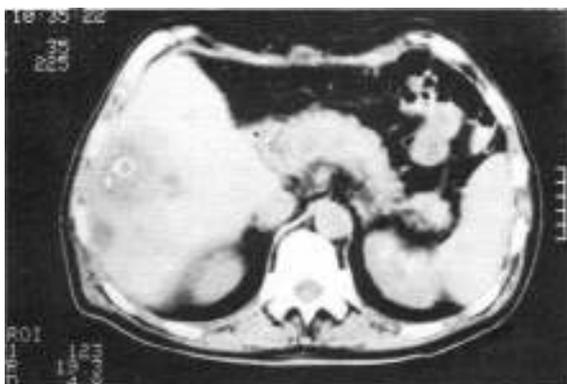


Figura 2. TAC. Absceso multilocular en parte media y periférica del lóbulo derecho (segmentos VI y VII).

esteatosis irregular con estrechamiento e infiltrados linfoides de los espacios porta. Foco de fibrosis alrededor de necrosis fibrinoide. Se trata con antibióticos. Mejora.

XI/1990. Reingresa por cuadro similar.

XII/1990. Persiste febril con ictericia oscilante.

11/XII/90. Colangiografía endoscópica retrógrada: coledocoduodenostomía permeable. Buena visión del árbol biliar. No se rellena cavidad hidática. Ramas biliares intrahepáticas normales, salvo un grueso canal del lóbulo izquierdo que está amputado, tal vez en relación con el quiste hidático operado. No observamos causa de obstrucción que pueda explicar la colangitis (Figura 1).

Proteinograma: Albúmina (A) 2,56%, globulinas (G) 3,54%, Índice A/G 0,60.

19/XII/90. Adelgazamiento acentuado. Ictericia. Temperatura rectal 39°C. Chuchos de frío. Sudoración. Por momentos confuso. Hemodinamia bien. Abdomen: hepatomegalia dolorosa. Dolor a la compresión de la base del hemitórax derecho.

Se instituye tratamiento con gentamicina y ampicilina vía intravenosa. Hidratación paraenteral.

20/XII/90. Ecografía: hepatomegalia irregular con aumento difuso de la densidad. En segmento VI proceso de contornos irregulares, de 88 por 73 mm de densidad homogénea, que puede corresponder a una lesión abscedada. En la cara anterior del lóbulo izquierdo hay otro proceso de 47 mm, denso, con el aspecto de una cavidad residual. Escaso derrame de líquido peritoneal y pleural derecho.

21/XII/90. Radiografía de tórax: proceso pleuropulmonar basal derecho.

22/XII/90. TAC: derrame pleural derecho y pequeño proceso de condensación basal. Lóbulo izquierdo hepático atrófico. Pequeña cavidad de paredes calcificadas próxima al hilio y en comunicación con la vía biliar. Aerobilia. Absceso multiloculado de 80 mm de diámetro mayor, en parte media y periférica del lóbulo derecho (figura 2). Drenaje per-



Figura 3. CTPH. Conducto paramediano derecho. Dilatación y disminución de calibre en sector hiliar. El contraste pasa al colédoco.

cutáneo con catéter F 12 (Dr. Zubiaurre). Se recogen 70 ml de pus espeso, no fétido.

Bacteriología: desarrolla *Escherichia coli*, sensible a los antibióticos en uso.

Evolución: rápido descenso y normalización de la temperatura. El drenaje es bilioso en cantidad de 200–300 ml/día, inicialmente verdoso y luego amarillento límpido.

29/XII/90. Alta. Control ambulatorio. 3/I/91: se obstruye el catéter y deja de funcionar. Se retira.

9/I/91. Colangiografía transparietohepática derecha: 1) se ve una pequeña porción del hepático izquierdo con pasaje del contraste a la cavidad residual hidática (figura 3); 2) conducto paramediano derecho algo dilatado y afinado en su porción hiliar; 3) conducto lateral derecho con dilatación marcada y terminación hacia el hilio típica de estenosis en pico de flauta o punta de habano. Se logra pasar un



Figura 4. CTPH. Conducto lateral derecho. Dilatación marcada y estenosis hiliar en pico de flauta.

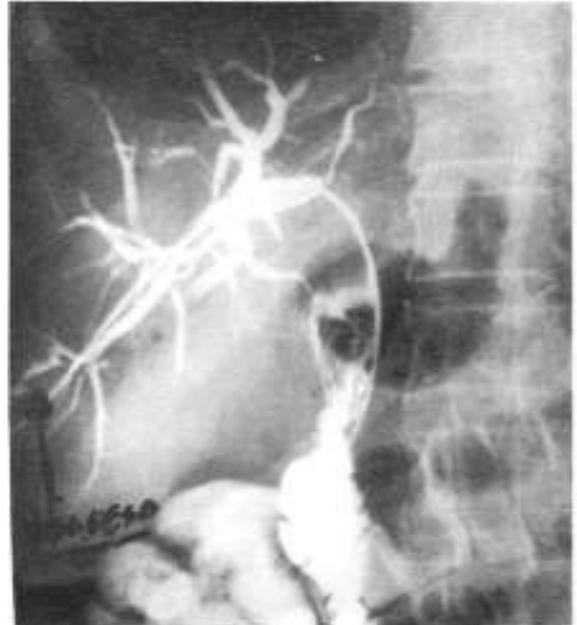


Figura 5. CTPH. Catéter dilatador pasado a través de la estenosis del conducto lateral. La flecha señala el lugar del posible origen del absceso colangítico.



Figura 6. CTPH. Perfil del anterior. El conducto estenosado se proyecta en posterior.



Figura 7. Evolución: 6 meses. Las ramas del conducto lateral se muestran de calibre normal. El catéter de mayor calibre dilata la estenosis.

catéter fino a través de la estenosis fibrosa, hacia el hepatocolédoco (figura 4).

11/1/91. CTPH: relleno del conducto lateral intubado. Se observa en zona distal de la arborización del segmento VI una irregularidad que se señala

como probable lugar de origen del absceso colangítico (figura 5).

CTPH en perfil: en la zona más anterior del hilio se aprecia el hepático izquierdo relleno de la cavidad hidática residual, más hacia atrás la arborización del

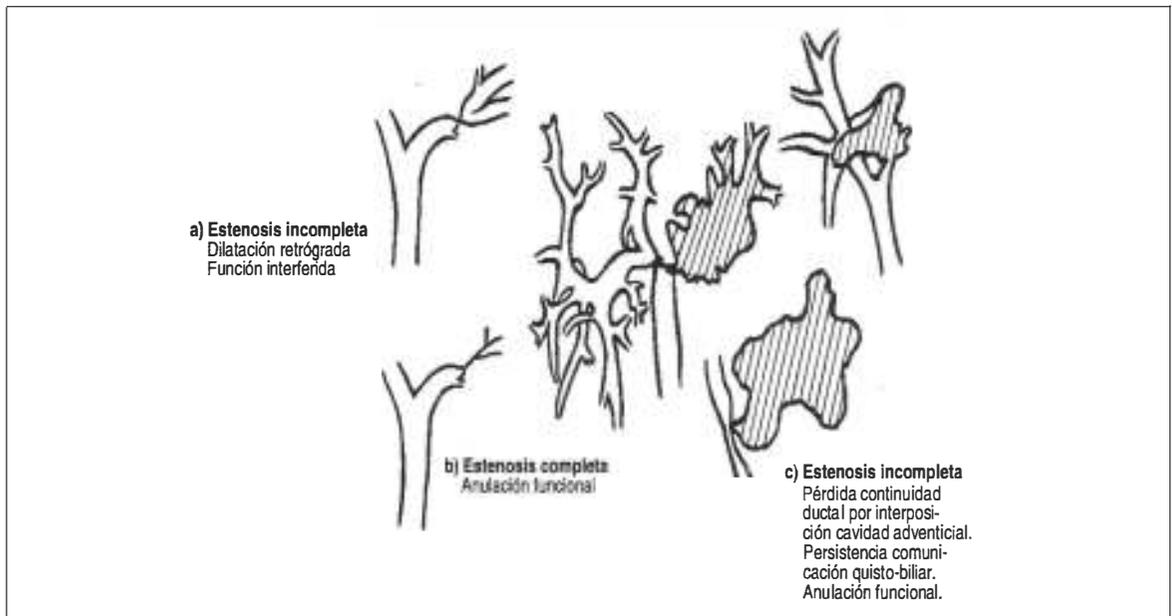


Figura 8. Esquemas de las lesiones observadas en varios pacientes. Siempre centrales, bilaterales o de la convergencia, con uno de los lados anulado funcionalmente (con o sin cavidad residual interpuesta).

conducto paramediano y por último el conducto lateral intubado (figura 6).

30/IV y 17/VII/92. Controles CTPH: disminución notoria de la dilatación biliar distal y fácil pasaje del contraste al duodeno. El catéter dilata y calibra la estenosis (figura 7).

Tolerancia clínica perfecta. Ha aumentado 25 kg de peso. No tiene problemas con la cateterización permanente.

Discusión

La evolución de este paciente es característica de las estenosis biliares, centrales, poshidáticas.

1. Operación 3 años antes por quiste hidático hepático, central, abierto en vías biliares. La vesícula, alitiásica, se extirpa porque queda en el lecho del quiste. Se practica una coledocoduodenostomía probablemente con intención de facilitar la migración de elementos hidáticos.
2. El drenaje de la quistostomía genera abundante y prolongada bilirragia y es retirado cuando ésta disminuye. Ello significa la cicatrización de la abertura lateral de los ductos principales en el hilio biliar, que pasará a ser reemplazada por la estenosis como factor patógeno.
3. Un período más o menos prolongado de relativa acalmia que es sustituido, ruidosamente, por episodios repetidos de colangitis aguda con ictericia oscilante y dolor poco acentuado en H.D. Estas crisis suelen responder favorablemente a la antibióticoterapia en altas dosis. A menudo el di-

agnóstico se desorienta al no tenerse presente la eventualidad de una estenosis biliar poshidática.

Las EBP incompletas y las lesiones controlaterales asociadas:

A través de la documentación radiológica de este paciente, confrontada con la que hemos comunicado previamente ⁽⁵⁾, llegamos a concluir lo siguiente:

- 1) Es condición indispensable para que se produzca el cuadro de angiocolitis recidivante, la existencia de una estenosis acentuada, aunque incompleta, en un grueso conducto biliar, hiliar o yuxtahiliar. Ello deriva de la abertura previa de un quiste hidático hepático de tal topografía y de la cicatrización subsiguiente de dicha abertura, por lo que la hemos denominado Estenosis Biliar Central Posidática (EBP). Desde el punto de vista funcional significa una dificultad crónica interpuesta al drenaje a su través, con dilatación biliar retrógrada. La dificultad es permanente aunque las manifestaciones clínicas se muestran intermitentes (figura 8).
- 2) En una concepción fisiopatológica teórica, la presencia de la estenosis como lesión aislada, unilateral (con árbol biliar controlateral indemne) debiera bastar para el desarrollo de la patología consiguiente al comprometer sea el hepático izquierdo, sea el derecho, o los troncos de división principal de este último (paramediano, lateral). Es-

tamos a la espera de poder captar esa posibilidad, pero hasta el momento no hemos logrado documentarla.

- 3) Todos los pacientes que hemos estudiado tenían asociada a aquella lesión estenótica incompleta otra lesión más grave controlateral, con atrofia del lóbulo hepático respectivo.
- 4) Las lesiones controlaterales que observamos eran de dos tipos:
 - a) Estenosis completas con desaparición del mapa biliar y atrofia hepática de ese lado. Las hemos visto en dos observaciones previas, afectando al lóbulo hepático derecho en asociación con una estenosis biliar incompleta izquierda (figura 8b);
 - b) Interposición de la cavidad adventicial hidática entre los cabos separados del conducto biliar y atrofia lobar consecuente (Fig. 8c). Tenemos tres observaciones de este tipo –incluyendo la que motiva el presente trabajo– todas ellas localizadas en el hepático izquierdo y asociadas a estenosis incompleta derecha. Esta última es, como hemos visto, la responsable principal de los fenómenos patológicos que se suceden.

La cavidad residual hidática hiliar

En nuestro paciente la colangiografía retrógrada endoscópica reconoce la ausencia de arborización biliar a izquierda, lo que significa la anulación del drenaje biliar de ese lado. Pero fracasa en registrar la estenosis a derecha y la presencia de la cavidad residual hidática, aún en comunicación con el residuo de conducto izquierdo (Figura 1).

Esta cavidad residual hidática, que se ubica en el centro del hilio hepático, se muestra pequeña, retraída, irregular y se interpone en la continuidad ductal izquierda, persistiendo una estrecha comunicación quisto–biliar proximal. Se establece una especie de puente en explanada entre el cabo hiliar del hepático izquierdo y la arborización distal atrófica y aislada (figura 8c).

Es puesta en evidencia por la colangiografía endoscópica retrógrada –como en este paciente– o por la transparietohéptica cuando la aguja penetra directamente en su interior, en el intento de rellenar ese lado del árbol biliar.

Estimamos de interés detenernos en este análisis pues, de no tenerse en cuenta, resulta muy difícil sino imposible interpretar dicha imagen en los estudios colangiográficos. En cambio, la cavidad residual en contacto con el hilio hepático es siempre reconocida por la ecografía o la TAC, o ambas, mostrándose a menudo calcificada, como en este caso.

Absceso hepático, segmento VI. Aerobilia

En este paciente, la colangitis aguda responde inicialmente a los antibióticos pero luego ya no lo hace. La temperatura en picos continúa y se comprueba hepatomegalia dolorosa y dolor en la base del hemitórax derecho, con ocupación de la base pulmonar. Siendo la colangitis una complicación de la estenosis, estábamos aquí frente a una complicación de la colangitis y el diagnóstico se simplifica recordando que ella es la causa más frecuente de absceso hepático ⁽⁶⁾

Mediante la ecografía y la TAC se confirma la existencia de un absceso hepático multilocular, en el segmento VI, y se drena en su centro mediante catéter F12, por vía directa transparieto–héptica guiada por la imagen (Figura 2). La respuesta a este tratamiento –siempre acompañado de la antibióticoterapia– es rápida y efectiva con mínimo de molestias para el paciente. El pus cultivó *Escherichia coli*, germen habitual en esta complicación de la colangitis, sensible a la antibióticoterapia instituida.

En cuanto a la aerobilia podría estar acentuada por la realización, en los días previos a la TAC, de la colangiografía endoscópica retrógrada. Por otra parte, la colédocoduodenostomía podría también justificar su presencia.

Estenosis–Colangitis–Absceso

Localizado el absceso en el segmento VI era evidente que debería existir una estenosis condicionante, que comprometiera esta área de distribución biliar: hepático derecho o rama lateral del mismo. El conducto paramediano ya se rellenaba en la colangiografía endoscópica retrógrada y –aunque mostraba cierta dilatación distal y disminución del calibre proximal– su área de drenaje no se correspondía con la ubicación del absceso. Ello descartaba que lo principal de la estenosis estuviera en el propio hepático derecho y señalaba claramente a su rama lateral como la responsable.

En cuanto al hepático izquierdo, su anulación funcional completa es causa de atrofia lobar y no determina fenómenos de retención y colangitis. Es el lóbulo aún funcional el que causa los problemas en relación con sus dificultades en el drenaje biliar (figuras 3 y 4).

La colangiografía transparietohéptica pone de relieve los hechos principales: estenosis incompleta, de grado compatible con la función, en la porción proximal, yuxta–hiliar, de la rama paramediana derecha (Figura 3); estenosis acentuada, filiforme, en similar topografía, de la rama lateral del hepático derecho, con gran dilatación retrógrada (Figura 4). La lesión de esta rama nos muestra la forma característica de las estenosis poshidáticas y es seguramente confirmado-

ria del origen de la colangitis aguda y del absceso subsiguiente en su área de distribución. Uno de los documentos radiológicos nos muestra en la periferia de esta área y correspondiendo al segmento VI, una irregularidad del relleno biliar que creemos vinculable al origen del absceso tratado (Figura 5).

Tratamiento: intubación. Dilatación de la estenosis

Queremos destacar la importancia del calibrado y dilatación de la estenosis mediante recambios de catéteres, cada vez de mayor calibre, y el resultado inmediato obtenido. En el momento actual han transcurrido ya 14 meses desde iniciada y mantenida la intubación selectiva del conducto lateral derecho, con recambios del catéter cada 3–4 meses, registrándose excelente tolerancia por parte del paciente.

Las preguntas pendientes son: ¿Qué pasará cuando retiremos el catéter? ¿Podremos evitar la reestenosis y su evolución hacia la cirrosis biliar? ¿Existe una propuesta quirúrgica segura para solucionar definitivamente este problema?

La respuesta se ha orientado hacia un posible trasplante hepático como medida radical en procura de tal solución. Pero creemos que antes de llegar a ello debemos observar cuidadosamente y a través de tiempos prolongados, el resultado de la intubación–dilatación de estas estenosis limitadas, centrales poshidáticas.

De todos modos, en el plano quirúrgico, el cirujano abocado de pronto al hallazgo de una estenosis poshidática central ya constituida, debiera tener algunas directivas sobre el quehacer o no hacer en estas circunstancias.

- 1) El proceso requiere un estudio completo y preciso de sus características, como medida previa e imprescindible. No es razonable pretender obtenerlo solamente mediante la exploración instrumental retrógrada o la colangiografía preoperatoria. Es preferible abandonar la acción quirúrgica en el tiempo exploratorio y encomendar tal estudio a la colangiografía retrógrada, la transparietohepática o ambas.
- 2) Será maniobra útil en este caso el mantener un tubo de Kehr coledociano, a través de cuyo trayecto podrá eventualmente extraerse luego el extremo del catéter de dilatación transestenótico colocado por vía transparietohepática. Se constituye de tal modo un dispositivo en sedal que facilitará mucho el recambio de los catéteres y asegurará su permanencia a largo plazo.
- 3) Es desaconsejado el intento de atravesar con instrumentos metálicos –desde la coledocotomía la estenosis proximal hiliar. Ello condicionará un peligro marcado de falsa ruta, dada la importante dis-

torsión anatómica del pedículo hepático en estos casos. Posteriormente, el radiólogo bajo control colangiográfico directo y permanente, logrará –no sin dificultad– sortear el obstáculo sin daño mayor.

- 4) Ni en esas condiciones de estenosis constituida, ni tampoco en el tiempo de tratamiento inicial de un quiste hidático hiliar o yuxta–hiliar abierto en vías biliares, creemos conveniente establecer una derivación distal colédoco–duodenal. Ello determinará condiciones ideales para la infección biliar y la aparición de una colangitis recidivante: pérdida de la esclusa del esfínter de Oddi y estenosis biliar con retención proximal a la derivación. Nos parece vano el intento de establecer de ese modo un mejor drenaje biliar distal que impida la retención cavitaria adventicial hidática.
- 5) De modo alguno es conveniente intentar una anastomosis quisto–biliar con el resto de la cavidad adventicial. La estenosis está en el espesor fibroso de la pared adventicial y quedará, persistiendo por detrás de cualquier tipo de tal derivación.

Prevención

Nunca será suficientemente repetido que la mejor oportunidad, para el tratamiento efectivo de esta situación, se encuentra en el período inicial de la enfermedad. Al tiempo de abordar el drenaje bipolar de un quiste hidático central, abierto ampliamente en las vías biliares, es indispensable proceder a la intubación y cierre sobre catéter–tutor del o los conductos principales abiertos en la adventicia hidática. Para ello es primordial tener presente el problema. La oportunidad es única y no debiera dejarse pasar^(9–11).

Bibliografía

1. Piaggio Blanco RA, Dubourdieu J. Síndromes hepatovesiculares en las diversas etapas evolutivas del quiste hidático del hígado. Arch Intern Hídat 1941; 5: 293–321.
2. Chifflet A. La hidatidosis es una afección hepatobiliar. Bol Soc Cir Uruguay 1948; 19: 23–30.
3. Perdomo R, Geninazzi H, Santana CH, López J, Castro D, Morelli R et al. Abertura lateral de los conductos biliares principales en la adventicia hidática. Cir Uruguay 1984; 54: 84–97.
4. Delaitre B. Fistules biliaires et kystes hydatiques du foie. Forum Chir 1984; 33: 36–9.
5. Perdomo R, López J, Delbene R, Castro D, Santana CH, Bertolini C et al. Las estenosis biliares poshidáticas y sus consecuencias. Cir Uruguay 1985; 55: 79–97.
6. Laarif R, Cherif R, Sassi S, Thameur H, Safta ZB, Mestiri S. Destruction de la jonction biliaire supérieure par le kyste hydatique. A propos de 16 cas. Arch Inter Hídat 1985; 28: 163–6.
7. Martín R, Placer C, Jiménez M, Sagredo P, Sotelo E. Reconstrucción del confluente biliar destruido por una hidatidosis hepática única. Arch Inter Hídat 1985; 28: 192–6.
8. Bourgeon T, Isman H, Bourgeon A. Cholangites sclérosante, séquelles biliaires du kyste hydatique du foie opéré. J Chir 1987; 124: 3–9.
9. Estefan A, Bagnulo H, Carriquiry L, Cassinelli D, Pomi J, Terterolo E, Silva C. Colangitis agudas sépticas. Mesa redonda Congreso Uruguayo de Cirugía, 31º. Cir. Uruguay 1982; 52: 24–73.

tamos a la espera de poder captar esa posibilidad, pero hasta el momento no hemos logrado documentarla.

- 3) Todos los pacientes que hemos estudiado tenían asociada a aquella lesión estenótica incompleta otra lesión más grave controlateral, con atrofia del lóbulo hepático respectivo.
- 4) Las lesiones controlaterales que observamos eran de dos tipos:
 - a) Estenosis completas con desaparición del mapa biliar y atrofia hepática de ese lado. Las hemos visto en dos observaciones previas, afectando al lóbulo hepático derecho en asociación con una estenosis biliar incompleta izquierda (figura 8b);
 - b) Interposición de la cavidad adventicial hidática entre los cabos separados del conducto biliar y atrofia lobar consecuente (Fig. 8c). Tenemos tres observaciones de este tipo –incluyendo la que motiva el presente trabajo– todas ellas localizadas en el hepático izquierdo y asociadas a estenosis incompleta derecha. Esta última es, como hemos visto, la responsable principal de los fenómenos patológicos que se suceden.

La cavidad residual hidática hiliar

En nuestro paciente la colangiografía retrógrada endoscópica reconoce la ausencia de arborización biliar a izquierda, lo que significa la anulación del drenaje biliar de ese lado. Pero fracasa en registrar la estenosis a derecha y la presencia de la cavidad residual hidática, aún en comunicación con el residuo de conducto izquierdo (Figura 1).

Esta cavidad residual hidática, que se ubica en el centro del hilio hepático, se muestra pequeña, retraída, irregular y se interpone en la continuidad ductal izquierda, persistiendo una estrecha comunicación quisto–biliar proximal. Se establece una especie de puente en explanada entre el cabo hiliar del hepático izquierdo y la arborización distal atrófica y aislada (figura 8c).

Es puesta en evidencia por la colangiografía endoscópica retrógrada –como en este paciente– o por la transparietohepática cuando la aguja penetra directamente en su interior, en el intento de rellenar ese lado del árbol biliar.

Estimamos de interés detenernos en este análisis pues, de no tenerse en cuenta, resulta muy difícil sino imposible interpretar dicha imagen en los estudios colangiográficos. En cambio, la cavidad residual en contacto con el hilio hepático es siempre reconocida por la ecografía o la TAC, o ambas, mostrándose a menudo calcificada, como en este caso.

Absceso hepático, segmento VI. Aerobilia

En este paciente, la colangitis aguda responde inicialmente a los antibióticos pero luego ya no lo hace. La temperatura en picos continúa y se comprueba hepatomegalia dolorosa y dolor en la base del hemitórax derecho, con ocupación de la base pulmonar. Siendo la colangitis una complicación de la estenosis, estábamos aquí frente a una complicación de la colangitis y el diagnóstico se simplifica recordando que ella es la causa más frecuente de absceso hepático⁽⁶⁾

Mediante la ecografía y la TAC se confirma la existencia de un absceso hepático multilocular, en el segmento VI, y se drena en su centro mediante catéter F12, por vía directa transparieto–hepática guiada por la imagen (Figura 2). La respuesta a este tratamiento –siempre acompañado de la antibióticoterapia– es rápida y efectiva con mínimo de molestias para el paciente. El pus cultivó *Escherichia coli*, germen habitual en esta complicación de la colangitis, sensible a la antibióticoterapia instituida.

En cuanto a la aerobilia podría estar acentuada por la realización, en los días previos a la TAC, de la colangiografía endoscópica retrógrada. Por otra parte, la colédocoduodenostomía podría también justificar su presencia.

Estenosis–Colangitis–Absceso

Localizado el absceso en el segmento VI era evidente que debería existir una estenosis condicionante, que comprometiera esta área de distribución biliar: hepático derecho o rama lateral del mismo. El conducto paramediano ya se rellenaba en la colangiografía endoscópica retrógrada y –aunque mostraba cierta dilatación distal y disminución del calibre proximal– su área de drenaje no se correspondía con la ubicación del absceso. Ello descartaba que lo principal de la estenosis estuviera en el propio hepático derecho y señalaba claramente a su rama lateral como la responsable.

En cuanto al hepático izquierdo, su anulación funcional completa es causa de atrofia lobar y no determina fenómenos de retención y colangitis. Es el lóbulo aún funcional el que causa los problemas en relación con sus dificultades en el drenaje biliar (figuras 3 y 4).

La colangiografía transparietohepática pone de relieve los hechos principales: estenosis incompleta, de grado compatible con la función, en la porción proximal, yuxta–hiliar, de la rama paramediana derecha (Figura 3); estenosis acentuada, filiforme, en similar topografía, de la rama lateral del hepático derecho, con gran dilatación retrógrada (Figura 4). La lesión de esta rama nos muestra la forma característica de las estenosis poshidáticas y es seguramente confirmato-

ria del origen de la colangitis aguda y del absceso subsiguiente en su área de distribución. Uno de los documentos radiológicos nos muestra en la periferia de esta área y correspondiendo al segmento VI, una irregularidad del relleno biliar que creemos vinculable al origen del absceso tratado (Figura 5).

Tratamiento: intubación. Dilatación de la estenosis

Queremos destacar la importancia del calibrado y dilatación de la estenosis mediante recambios de catéteres, cada vez de mayor calibre, y el resultado inmediato obtenido. En el momento actual han transcurrido ya 14 meses desde iniciada y mantenida la intubación selectiva del conducto lateral derecho, con recambios del catéter cada 3–4 meses, registrándose excelente tolerancia por parte del paciente.

Las preguntas pendientes son: ¿Qué pasará cuando retiremos el catéter? ¿Podremos evitar la reestenosis y su evolución hacia la cirrosis biliar? ¿Existe una propuesta quirúrgica segura para solucionar definitivamente este problema?

La respuesta se ha orientado hacia un posible trasplante hepático como medida radical en procura de tal solución. Pero creemos que antes de llegar a ello debemos observar cuidadosamente y a través de tiempos prolongados, el resultado de la intubación–dilatación de estas estenosis limitadas, centrales poshidáticas.

De todos modos, en el plano quirúrgico, el cirujano abocado de pronto al hallazgo de una estenosis poshidática central ya constituida, debiera tener algunas directivas sobre el quehacer o no hacer en estas circunstancias.

- 1) El proceso requiere un estudio completo y preciso de sus características, como medida previa e imprescindible. No es razonable pretender obtenerlo solamente mediante la exploración instrumental retrógrada o la colangiografía preoperatoria. Es preferible abandonar la acción quirúrgica en el tiempo exploratorio y encomendar tal estudio a la colangiografía retrógrada, la transparietohepática o ambas.
- 2) Será maniobra útil en este caso el mantener un tubo de Kehr coledociano, a través de cuyo trayecto podrá eventualmente extraerse luego el extremo del catéter de dilatación transestenótico colocado por vía transparietohepática. Se constituye de tal modo un dispositivo en sedal que facilitará mucho el recambio de los catéteres y asegurará su permanencia a largo plazo.
- 3) Es desaconsejado el intento de atravesar con instrumentos metálicos –desde la coledocotomía– la estenosis proximal hiliar. Ello condicionará un peligro marcado de falsa ruta, dada la importante dis-

torsión anatómica del pedículo hepático en estos casos. Posteriormente, el radiólogo bajo control colangiográfico directo y permanente, logrará –no sin dificultad– sortear el obstáculo sin daño mayor.

- 4) Ni en esas condiciones de estenosis constituida, ni tampoco en el tiempo de tratamiento inicial de un quiste hidático hiliar o yuxta–hiliar abierto en vías biliares, creemos conveniente establecer una derivación distal colédoco–duodenal. Ello determinará condiciones ideales para la infección biliar y la aparición de una colangitis recidivante: pérdida de la esclusa del esfínter de Oddi y estenosis biliar con retención proximal a la derivación. Nos parece vano el intento de establecer de ese modo un mejor drenaje biliar distal que impida la retención cavitaria adventicial hidática.
- 5) De modo alguno es conveniente intentar una anastomosis quisto–biliar con el resto de la cavidad adventicial. La estenosis está en el espesor fibroso de la pared adventicial y quedará, persistiendo por detrás de cualquier tipo de tal derivación.

Prevención

Nunca será suficientemente repetido que la mejor oportunidad, para el tratamiento efectivo de esta situación, se encuentra en el período inicial de la enfermedad. Al tiempo de abordar el drenaje bipolar de un quiste hidático central, abierto ampliamente en las vías biliares, es indispensable proceder a la intubación y cierre sobre catéter–tutor del o los conductos principales abiertos en la adventicia hidática. Para ello es primordial tener presente el problema. La oportunidad es única y no debiera dejarse pasar^(9–11).

Bibliografía

1. Piaggio Blanco RA, Dubourdiou J. Síndromes hepatovesiculares en las diversas etapas evolutivas del quiste hidático del hígado. Arch Intern Hidat 1941; 5: 293–321.
2. Chifflet A. La hidatidosis es una afección hepatobiliar. Bol Soc Cir Uruguay 1948; 19: 23–30.
3. Perdomo R, Geninazzi H, Santana CH, López J, Castro D, Morelli R et al. Abertura lateral de los conductos biliares principales en la adventicia hidática. Cir Uruguay 1984; 54: 84–97.
4. Delaitre B. Fistules biliaires et kystes hydatiques du foie. Forum Chir 1984; 33: 36–9.
5. Perdomo R, López J, Delbene R, Castro D, Santana CH, Bertolini C et al. Las estenosis biliares poshidáticas y sus consecuencias. Cir Uruguay 1985; 55: 79–97.
6. Laarif R, Cherif R, Sassi S, Thameur H, Saftá ZB, Mestiri S. Destruction de la jonction biliaire supérieure par le kyste hydatique. A propos de 16 cas. Arch Inter Hidat 1985; 28: 163–6.
7. Martín R, Placer C, Jiménez M, Sagredo P, Sotelo E. Reconstrucción del confluente biliar destruido por una hidatidosis hepática única. Arch Inter Hidat 1985; 28: 192–6.
8. Bourgeon T, Isman H, Bourgeon A. Cholangites sclérosantes, séquelles biliaires du kyste hydatique du foie opéré. J Chir 1987; 124: 3–9.
9. Estefan A, Bagnulo H, Carriquiry L, Cassinelli D, Pomi J, Terterolo E, Silva C. Colangitis agudas sépticas. Mesa redonda Congreso Uruguayo de Cirugía, 31°. Cir. Uruguay 1982; 52: 24–73.