

CONSECUENCIAS ALEJADAS

Dr. JAVIER MENDIVIL HERRERA

Las consecuencias mediatas de una herida accidental de la V.B.P. pueden ser tratadas desde varios puntos de vista; nosotros encararemos sólo algunos aspectos; da la impresión que fueran independientes entre sí, pero sabiendo desde ya, que están íntimamente relacionados e interdependientes en sus consecuencias.

—*Primero*: Una herida accidental de la V.B.P. puede pasar desapercibida en el acto operatorio y traducirse por alteraciones días, meses o años después.

—*Segundo*: Una herida de V.B.P. puede ser detectada y reparada en el mismo acto operatorio. La magnitud de la herida, su topografía, el terreno en que se hace, la técnica seguida para su reparación, etc., son de fundamental importancia en el porvenir de la misma. La reparación inmediata, y hecha en continuidad, es decir como sutura o reparación biliobiliar sobre tubo tutor, son en general de buen pronóstico, con la relatividad de los buenos pronósticos en esta clase de cirugía.

La necesidad de tener que practicar una anastomosis biliodigestiva, cambia totalmente la fisonomía del problema y pone siempre una interrogante sobre el pronóstico.

Por tanto, dentro de este amplio capítulo de las consecuencias mediatas de una herida de la V.B.P. trataremos especialmente tres aspectos:

- La *estenosis* postoperatoria.
- La *fístula biliar* postoperatoria y su relación con la *estenosis*.
- La anastomosis biliodigestiva y su estenosis.
- Y finalmente haremos referencia a la cirrosis biliar secundaria colostática, como término final a cualquier forma de estenosis postoperatoria del árbol biliar.

LA ESTENOSIS POSTOPERATORIA

Es ya consenso general, que una estenosis de la V.B.P., es de las peores situaciones clínicas que puedan darse; sea la misma siguiendo a heridas quirúrgicas, accidentales o dirigidas, o a heridas traumáticas de las mismas:

- a) por su repercusión sobre la función hepatobiliar, tanto mayor cuanto más tiempo de evolución tenga: caso de las estenosis incompletas;
- b) por las dificultades de su manejo quirúrgico;
- c) por la posibilidad de recidiva de la misma, aun con soluciones quirúrgicas creídas adecuadas;
- d) por la aparición, en plazos a veces imprevisibles, de las secuelas de la misma, a veces rápidamente instaladas, otras más tardías, tales como la infección canalicular y parenquimatosas; la cirrosis biliar colostática secundaria, etc., y cualquiera de éstas, a su vez, con sus complicaciones.

Esta simple enumeración de hechos derivados de una E.V.B.P., hablan de su importancia. Crean situaciones y problemas quirúrgicos que dejan mal al enfermo, dejan mal al cirujano y por tanto mal a un procedimiento quirúrgico, para cuya solución hay que aguzar y discriminar múltiples situaciones, con distintas soluciones que requieren gran experiencia, y aun en esas condiciones, aportan pobres resultados.

En relación directa al tema de esta Mesa Redonda, prescindiremos de toda causa de E.V.B.P. (de origen congénito, inflamatorio, tumoral, etc.), para ocuparnos sólo de aquellas en relación directa, inmediata o mediata, con una *herida de la V.B.P.* (H.V.B.P.), en cualquiera de sus sectores topográficos provocada en distintas situaciones, que conviene diferenciar:

- a) en acto quirúrgico sobre las propias V.B. o V.B. accesoria o estructuras vecinas, por ejemplo, gastroduodeno, páncreas, etc., provocadas accidentalmente, o como *heridas dirigidas*, formando parte de un plan quirúrgico previo, o resuelto, por necesidad, en pleno acto operatorio, por ejemplo, *coledocotomía, papilotomía, coledocoduodenostomía*, etc.;
- b) como *heridas traumáticas*, resultando obviamente de traumatismos accidentales, heridas o contusión de abdomen, con todas sus variedades y lo que es peor aun, con todas sus asociaciones lesionales posibles;
- c) como *resultantes de agresiones o injurias quirúrgicas* sobre la V.B.P.

Precisaremos este concepto:

Es obvia la definición de H.V.B. como toda solución de continuidad, total o parcial, por cualquiera sea el mecanismo, sección, resección, perforación, etc., ocurrida a cualquier altura de su recorrido: desde la V.B. intrahepática o ramas del árbol biliar, los hepáticos, el hepático común y el confluyente, el colédoco supraduodenal, o el sector retropancreático, y el sector coledocopancreaticoduodenal o del esfínter papilodduo.

De las heridas en sí se ocupa otro integrante de esta Mesa. Pero por razones obvias y en relación a la posible estenosis, las zonas más abordables por el cirujano son las más susceptibles de heridas accidentales (Negri):

- el sector intermedio entre el hilio hepático y el borde superior del duodeno;
- el sector retroduodenopancreático y en especial en esfinteriano;
- y últimamente, por el mayor número de abordajes que se practican actualmente, el sector hiliar, los hepáticos derecho e izquierdo y a veces sus ramas.

Pero deseo referirme en especial, al hecho, que si bien conceptualmente puede tomarse con reservas, puede asimilarse desde el punto de vista de sus consecuencias, a las H.V.B.P. propiamente dichas, me refiero a agresiones o *injurias* de la misma en el curso de una intervención:

a) La ulceración parietal interna provocada por un cálculo impactado:

- en general en el sector bajo coledociano o esfínter-papilar;
- en los hepáticos o en su bifurcación;
- en la unión cisticohepática, etc.;

aumentada por las maniobras manuales o instrumentales más o menos agresivas con pinzas, curetas, exploradores, etc., creando una herida interna de magnitud impredecible, que se traduce en el postoperatorio inmediato por hemobilias, sí o no detectables, repique de una ictericia, fiebre, etc., pero que tienen un potencial evolutivo hacia una estenosis, máxime si se hacen en un medio infectado, como es lo habitual.

Este tipo de agresión tiene como factor agravante, el hecho de pasar muchas veces desapercibido, o no ser debidamente valorado.

b) Otra forma es provocada por la simple exploración instrumental, en general con exploradores o bñíqués, por cirujanos poco diestros o apurados, mal dirigida, hacia el duodeno para franquear la papila, o hacia el hilio para enhebrar los hepáticos. La perforación instrumental, puntiforme o de mayor entidad, puede ser su consecuencia; las variaciones anatómicas o malformaciones de éstos y la agresión va desde la gran injuria de la V.B.P., seguida en el postoperatorio inmediato de ictericia progresiva, por ejemplo, la perforación y sutura de la zona del confluente por razones ya obviamente conocidas; las perforaciones laterales con pinzamientos laterales de los conductos principales, etc., hasta las que me voy a referir, existen todas las gamas posibles.

c) La atricción parcial o aun total de la V.B.P., sobre todo en la región del confluente, desconocida a veces, por una pinza o clamp, colocada a ciegas en un momento de emergencia, por ejemplo, en caso de una hemorragia de difícil control. Por supuesto que este problema y su manera de solucionarlo correctamente, están en el A.B.C. de la cirugía de la vía biliar; pero en definitiva esta atricción es potencialmente un lugar de futura estenosis.

d) Por último y siempre dentro del capítulo del origen de una estenosis de la V.B.P., tenemos el que quizá sea de mayor trascendencia y que más dolores de cabeza haya dado a un cirujano: *la estenosis de la boca anastomótica* que sigue a una *anastomosis biliodigestiva*, sea cual sea la técnica o los sectores anatómicos empleados para la misma.

En la aparición de una estenosis postoperatoria de la V.B.P., concurren varios factores, de los cuales analizaremos los que creemos de más importancia:

1) En la base de todos ellos, está el proceso normal de cicatrización, maduración y retracción que sufre toda herida en cualquier sector de la economía, a expensas del tejido conjuntivo de la propia pared y/o de la vaina conjuntiva portal, que rodea los conductos biliares. Este factor adquiere más importancia en la V.B. hiliar, o donde los conductos son de por sí finos, rodeados de un conjuntivo que con el proceso de fibrosis producen estenosis de las suturas que a su nivel se practiquen.

2) Pero en la V.B. este proceso biológico normal adquiere una fisonomía propia, por la presencia obvia de la *bilis*. Sus propiedades irritantes, favorecen la producción de cicatrices patológicas, de evolución biológica retardada, y con mayor tendencia a la fibrosclerosis y por tanto a la retracción. Concebido esto a nivel de conductos biliares, de poca luz, es fácil imaginar lo

que una cicatriz o una zona de esclerosis inextensible y de potencial estenótico progresivo, pueda significar al normal flujo biliar: estasis por arriba y su inmediata consecuencia, la hipertensión biliar actuando proximalmente a la zona estrechada, con todas sus consecuencias sobre el hígado.

3) El tercer factor, quizá el más importante, es la *infección*. Es de por sí un factor patogénico que merecería un capítulo aparte; no lo podemos hacer aisladamente; el Sr. Coordinador lo desarrolló en la Mesa Redonda del 17º Congreso Uruguayo de Cirugía (11, 12). De la infección biliar interesa sobre todo, el mayor o menor grado de alteraciones parietales infecciosas de los conductos; la extensión y profundidad de sus lesiones anatómicas y del parénquima hepático. Comprendemos que de por sí, junto a los otros mencionados, es factor dominante en la aparición de una *estenosis*, mucho mayor aun que cuando uno solo de aquellos factores está presente.

El papel de la infección es de primera categoría en dos situaciones, que entre otras, vale la pena mencionar. Me refiero a:

1) Una característica particular de la V.B.: el proceso de cicatrización y fibrosclerosis reparador puede continuar actuando en tal forma y hacerse extensivo al resto de la V.B., transformando a veces al hepatocolédoco en un cordón fibroso de muy difícil identificación con todas sus consecuencias sobre el hígado: ictericia, empujes de angiolitis, etc.; sin embargo, llama la atención que en estas circunstancias la obstrucción no es total y el estado general de los pacientes no es congruente con las lesiones anatómicas encontradas. Esto es debido a un hecho ya estudiado en nuestro medio sobre todo por Praderi y col. (45), que es la *fístula de descarga*, fístula preformada, a veces canal accesorio, que suple más o menos precariamente el rol de V.B. La sección de uno de estos elementos durante la operación, puede ser de muy malas consecuencias.

2) El otro hecho en relación con la infección, es a nivel y como consecuencia de una anastomosis biliodigestiva, sobre todo si está realizada con un sector digestivo en continuidad con la canalización digestiva (hepatoduodenostomía, hepatoyeyunostomía en asa omega, etc.), es decir, en un ansa no desfuncionalizada.

Se crea el círculo vicioso del reflujo digestivo al árbol biliar, con la flora patógena respectiva; si la boca anastomática es lo suficientemente amplia, no se produce estasis y por consiguiente no hay angiolitis ascendente.

Pero si existe un cierto grado de estenosis de la neoboca, al reflujo seguirán los fenómenos de *estasis* por mal drenaje de

la misma y su consecuencia obligada la *infección ascendente*, la que a su vez aumenta la *estenosis*. De ésta a sus consecuencias, colangiohepatitis, abscesos periangiocolíticos, cirrosis, insuficiencia hepática, etc., no son más que etapas evolutivas de un mismo proceso, ya que el tiempo de evolución de estas lesiones (factor tiempo), tiene influencia considerable en las mismas. Son estas situaciones las que más proveen de pacientes para intervenciones y sucesivas reintervenciones. Los problemas de tácticas y técnicas para su solución serán tratados por otro miembro de esta Mesa.

3) Por último, un último factor en la producción de una estenosis: es el atribuible a la cirugía y la acción del cirujano; la táctica y técnica de reparación de una herida de la V.B. o de reparación de una estenosis ya instalada. No se pueden esquematizar soluciones para situaciones de por sí complejas, pero hay algunos principios generales que mencionar:

- a) si una V.B. puede ser reparada en continuidad con conservación del aparato esfinteriano, seguramente es la mejor solución;
- b) si es necesario practicar A.B.D., la boca amplia y sobre asa intestinal desfuncionalizada es la mejor solución;
- c) si es necesario calibrarla sobre tubo tutor, son múltiples los procedimientos, forma de colocación, manera de exteriorizarlos, etc.

En la fisiopatología de una *estenosis* de la V.B.P. hay varios problemas a considerar; haremos énfasis en dos, que creemos fundamentales:

- 1) lo que ocurre más allá, es decir distalmente a la estenosis: la disminución o supresión del flujo biliar al intestino;
- 2) la repercusión de dicha estenosis proximalmente a la misma en dos sectores:
 - sobre la V.B.P. proximal,
 - sobre la glándula hepática propiamente dicha.

Repercusión distal:

Si la estenosis es completa o incompleta, pero acompañada de una fístula externa, completa o incompleta, los trastornos hidroelectrolíticos y metabólicos son su consecuencia, que no son del caso analizar. Si la estenosis canalicular va acompañada de una fístula de descarga, le significa al árbol biliar una disminución de su hipertensión y, en definitiva, una mejor adaptación a su estado patológico.

En concreto: la disminución del aporte de bilis al intestino, interfiere en los procesos de absorción y síntesis, del cual hay dos que interesan especialmente al cirujano:

- los trastornos nutricionales, con todas sus consecuencias;
- la hipoprotrombinemia, con su consiguiente peligro de hemorragias en un paciente que seguramente va a ser sometido a una intervención quirúrgica. Hacemos un llamado de atención sobre este aspecto.

El flujo biliar que suministra una fístula de descarga, no alcanza para salvar estos inconvenientes.

Repercusión proximal:

Sobre lo que le ocurre a la V.B. proximal y a los canales intrahepáticos, ya fue mencionado más arriba; sólo agregaremos la posibilidad de litiasis intrahepáticas con cálculos neoformados, con sus consecuencias.

LA FISTULA BILIAR POSTRAUMATICA

La definición es obvia; sólo haremos hincapié en los dos tipos con características, fisiopatología y tratamiento distintos; tales:

- las fistulas biliares externas;
- las fistulas biliares internas.

La H.V.B.P., que ha pasado desapercibida en el acto operatorio, puede dar origen a tres situaciones: peritonitis, colecciones biliar subhepática o bilirragia externa; esta última, evolucionando, puede dar origen a la instalación de una *fístula biliar externa* postoperatoria. Esta puede ser una fístula *completa* o *incompleta*, de acuerdo a la versión al exterior total o parcial del flujo biliar (Hepp y Grinoud).

—La fístula biliar puede instalarse siguiendo a la dehiscencia de la sutura de anastomosis, practicada como reparación a una herida parcial o total de la V.B.P., sea ésta reparada en continuidad, sea reparada mediante anastomosis biliodigestiva.

—En cualquiera de estas dos situaciones puede ser factor favorecedor de una estenosis, por tanto precederla; puede instalarse concomitantemente a la misma y sumar sus efectos patológicos; o por último, establecerse la fístula como consecuencia de una estenosis cicatrizal, siguiendo a la misma y como consecuencia de la hipertensión biliar proximal a la misma.

—La fístula biliar externa completa, lleva, por la expoliación, a los trastornos nutricionales y metabólicos.

—La fístula biliar externa incompleta y a veces intermitente, además del mismo tipo de trastornos que la anterior, favorece la estenosis cicatrizal, transformándola realmente en una *estenosis fistulizada*. La suma de ambos procesos, el de reparación de la anastomosis y el de reparación de la fístula, son condiciones ideales para aumentar y acelerar la estrechez cicatrizal de la V.B.P.

—La fístula de *descarga*, fístula interna, comunica el segmento supraestructural dilatado con otro sector de la vía biliar distal (fístula biliobiliar) o con el tubo digestivo (fístula biliodigestiva). Ya ha sido comentado más arriba; sólo agregaremos que no impide la progresión de las lesiones estenóticas.

—La presencia de un obstáculo distal a la fístula, es factor decisivo para su mantención. La presencia de litiasis residual, odditis, pancreatitis cefálica, etc., son los que habitualmente impiden el cierre de la misma o favorecen su reapertura.

—Por último, una fístula externa puede servir para un procedimiento diagnóstico: la fistulografía, que puede darnos valiosa información.

LA ANASTOMOSIS BILIODIGESTIVA Y SU ESTENOSIS

Es la anastomosis quirúrgicamente dirigida y practicada entre un sector de la vía biliar, a distinta altura, con el aparato digestivo (sector gastroduodenoyeyunal), con o sin resección de parte de la V.B., quedando en este último caso, un sector de la misma real o pretendidamente excluido, fondo de saco ciego, como en el caso de la *coledocoduodenostomía* externa (operación de Sasse).

Pero lo que particularmente define este tipo de anastomosis es la ausencia entre ambos sistemas, biliar y digestivo, del aparato esfinteriano que regula el normal escurrimiento de la bilis.

Este hecho, coloca a la V.B. en condiciones de por sí patológicas, que se suman a las otras por la que fue realizada (Del Campo). Esta nueva patología está dada por:

- a) la alteración del régimen tensional dentro de la V.B.P., con variaciones o disminución brusca de la presión biliar de evacuación;
- b) la evacuación incontrolada de la bilis hacia sectores del tubo digestivo, que no son fisiológicamente los más aptos; sin el ritmo de evacuación que tiene normalmente, y sin el motor primario de la misma, como es la contracción de la vesícula biliar, ausente;

- c) la posibilidad del reflujo digestivo hacia la vía biliar y por consiguiente:
- d) la llegada a la misma de elementos agresivos quimicos, alimentos en degradación, y sobre todo, la *infección ascendente*, dado que la boca anastomótica, como postulado quirúrgico necesario, debe ser amplia.

Una *anastomosis biliodigestiva*, puede ser realizada:

1) Como solución, en un *primer acto operatorio*, a problemas no traumáticos de la V.B.P., pero ella, de por sí, constituye una herida de las mismas; ejemplo: panlitiasis, colédoco atónico litiásico y con angiocolitis, etc.

2) En heridas del V.B.P., como segunda intervención o primera intervención reparadora; ejemplo: en heridas con resección de un segmento de las mismas, que hacen que la anastomosis cabo a cabo sea imposible o dudosa en sus resultados.

3) Como solución, en una *reintervención*, en una estenosis postquirúrgica ya reparada, sea en continuidad, o como solución a una A.B.D. anteriormente realizada que se estenosó; de esta situación, conocemos casos de *dos* y *tres* reintervenciones.

Complicaciones de las anastomosis biliodigestivas

Son las inherentes a las complicaciones de toda anastomosis de V.B.P.; pero en este caso adquieren una fisonomía propia. Hay algunos hechos que queremos resaltar:

—Una A.B.D. con vesícula y/o cístico intermedio, tiene mayor tendencia a la estenosis, que si ésta es directamente practicada sobre la V.B.P.

—Si se hace sobre la V.B.P., serán tanto mayores las dificultades y las posibilidades de complicaciones, cuanto más cerca del *hilio* hepático tenga que ser realizada; ejemplo: hepaticoduodenostomías, hepaticoyeyunostomías.

—De gran importancia para el porvenir de la anastomosis, es el hecho de hacerla sobre un ansa intestinal desfuncionalizada, o por el contrario, sobre un ansa intestinal en continuidad con la canalización digestiva; en este último caso hay mayores posibilidades de infección, y su consecuencia es, por razones obvias, la *estenosis*.

—El factor *reflujo*, en la V.B.P. de distinta entidad según la altura, amplitud de la neoboca y tipo de anastomosis; en general el *reflujo* por sí, no provoca molestias, si no existe estasis; cuando aquél existe, es buen signo de permeabilidad de la neoboca anastomótica.

—La *infección* de la V.B.P. luego de una A.B.D. en íntima relación con el reflujo, son factores ya tratados anteriormente.

—La dehiscencia de la sutura de una A.B.D. puede dar origen a una *colorragia externa*, o a complicaciones peritoneales, que ya han sido mencionadas. Una fístula en la zona anastomótica externa o no, agrava las posibilidades de estenosis y todas sus consecuencias.

—El síndrome del saco ciego, en la coledocoduodenostomía externa, con infección del mismo, es también factor de estenosis de la neoboca; últimamente hemos asistido a un caso de este tipo.

—Pancreatitis crónica; en múltiples ocasiones, las enfermedades biliares van acompañadas de pancreatitis crónica, sobre todo cefálica, con obstrucción de su desembocadura y por tanto sufrimiento retrógrado.

—En cuanto a la responsabilidad que a la táctica y técnica quirúrgica, tienen en las complicaciones de una A.B.D., se ocupará otro miembro de esta Mesa.

Pero son sobre todo (en el factor *cirugía*), las *reintervenciones*, donde se encuentra esclerosis pedicular, desarrollo venoso debido a una hipertensión portal, cirrosis, que complican su solución; las *fístulas* biliares internas o externas disminuyendo la luz de la V.B. proximal a las mismas, son factores que dificultan esta compleja cirugía y por tanto agravan considerablemente el pronóstico.

LA CIRROSIS BILIAR SECUNDARIA COLOSTATICA, COMO TERMINO FINAL A CUALQUIER FORMA DE ESTENOSIS DEL ARBOL BILIAR

Como una de las etapas finales del proceso de repercusión de una hipertensión biliar supraestenótica sobre el parénquima hepático y, por supuesto, aún más allá del mismo:

1) La repercusión parenquimatosa que lleva a esta situación, está dominada sobre todo, por la *colostasis* y su corolario, la *hipertensión biliar* (Caroli, Paraf, etc.).

2) Pueden existir empujes de angiolitis ascendentes, o de hepatitis parenquimatosa satélite, pero, el factor mecánico de por sí, es fundamental, siendo los otros, contingentes, sin desconocer su importancia.

3) Cuando la estenosis de la V.B. es incompleta o está en curso con largo tiempo de evolución, es cuando aparecen con más nitidez la progresión del proceso cirrótico hepático. Por el contrario, el curso rápido de una estenosis (otras situaciones), no da lugar a que pueda instalarse una cirrosis, y, sus consecuencias, son otras.

4) En definitiva: para la instalación de una cirrosis poststenosis cicatricial, se necesita “*tiempo*”; si a ésta se le suma la colangitis a síntomas mínimos, mantenida por tiempo largo, se da la mejor situación para desembocar en una cirrosis. Aun la presencia de una fístula de descarga no impide llegar a esta situación.

5) Es necesario afirmar la idea “de que no toda colostasis con hipertensión, van indefectiblemente a la cirrosis”. En cuanto a su tiempo de aparición, Hess (24) da como promedios, luego de instituida una estenosis, entre un mínimo de 15 meses y un máximo de 42 meses (sobre una estadística de 28 casos).

6) No entraremos en la anatomopatología de la misma, pero recordamos la gravedad de los trastornos parenquimatosos secundarios a la estenosis (Moschowitz).

7) Levantando el obstáculo al libre flujo de la bilis, o salvando la estenosis, puede aparecer la detención del proceso progresivo de cirrosis y aun una mejoría del mismo. Por supuesto que las lesiones esclerosas ya instaladas son irreversibles, pero pueden detenerse las lesiones precirróticas en evolución. El grado de evolución del proceso en sí, incide fundamentalmente en el pronóstico.

8) Cuando el proceso de estenosis es próximo al hilio hepático con un proceso de fibrosis extensiva del mismo, la cirrosis es de más rápida aparición.

9) En cuanto a sus complicaciones, en sus etapas avanzadas va a la cirrosis portal; por tanto, las complicaciones de ésta son las mismas que las de esta última.

10) De las tres grandes complicaciones de la cirrosis portalizada de la cirrosis biliar, hemos visto, en orden decreciente de frecuencia:

—ascitis, que la hemos visto reproducirse a pesar del tratamiento de la V.B.P.;

—La insuficiencia hepática lenta y progresiva, en general la causa de muerte;

—y en último término, la hemorragia digestiva masiva, por hipertensión portal, esta última de distintas patogenias: ruptura de várices esofagogástricas, úlcera duodenal, gastritis, etc., o algunos de estos factores asociados.

BIBLIOGRAFIA CONSULTADA

1. ALBOT, G. et POILLEUX, F.—La stase biliaire et la cirrose cholostatique. “Actualités Hepato-Gastr. del Hôtel Dieu”. Masson-Paris, 1959.
2. BARAVALLE, J.—Obstrucción biliar a nivel de la encrucijada. Operación de Soupault-Couinaud. “Bol. Soc. Cir. Rosario”, 20: 296; 1964.

3. BAY, R.—Consideraciones generales sobre la cirrosis colostática. "Prensa Méd. Arg.", 45: 41; 1958.
4. BOCKUS, H. L.—Obstrucción del colédoco terminal; aspecto etiológicos y diagnósticos. "Pren a Méd. Arg.", 54: 970; 1967.
5. BRULL, R.—"Estenosis postoperatorias de la V.B.P.". Tesis Doctorado, Barcelona, 1961.
6. CAROLI, J.—Afecciones de las vías biliares. "Prensa Méd. Arg.", 54: 999; 1967.
7. CATTELL, R. and BRAASCH, J.—General considerations in the management of benign strictures of bile ducts. "New Engl. J. Med.", 261: 929; 1959. "Surg. Gynec. Obst.", 109: 531; 1959.
8. CATTELL, R. and BRAASCH, J.—Two stages repairs of benign strictures of the bile duct. "Surg. Gyn. Obst.", 109: 691; 1959.
9. CATTEL, R. y BRAASCH, J.—Primary Repair of Benign Strictures of the Bile Duct. "Surg. Gyn. Obst.", 109: 531; 1959.
10. CATTELL, R. y BRAASCH, J.—Repair of Benign Strictures of the Bile Duct Involving Both or Single Hepatic Ducts. "Surg. Gyn. Obst.", 110: 55; 1960.
11. CENDAN ALFONZO, J. E.—Reintervenciones por infección biliar. "XVI Congreso Urug. de Cirugía", 2: 113; 1965.
12. CENDAN ALFONZO, J. E.—Anastomosis biliodigestivas indicaciones y resultados. "XXXII Congreso Arg. de Cir.", 2: 109; 1961.
13. COLE, W.—Precautions in the treatment of strictures of the common duct. "Ann. Surg.", 20: 234; 1954.
14. COSCO MONTALDO, H.—Reintervenciones en heridas accidentales de la V.B.P. Estudio sobre 41 8 intervenciones de vías biliares. "XXXV Cong. Arg. Cir.", 2: 163; 1964.
15. COLE, W.; IRENEUS, C. et al.—Strictures of the common bile duct studies in 122 cases. "Ann. Surg.", 142: 537; 1955.
16. COSMAN, B. and PORTER, M.—Benign strictures of bile ducts. "Ann. Surg.", 152: 730; 1960.
17. DEL CAMPO, J. C.—Anastomosis biliodigestivas. Curso de Cirugía de vías biliares. Hosp. Italiano. B. A. "El Día Méd. Arg.", 35: 1754; 1963.
18. GARRIZ, R. et al.—Lesión quirúrgica de vías biliares. "La Prensa Méd. Arg.", 55: N° 24; agosto 1968.
19. GLENN, F.—Post-operative strictures of the extrahepatic bile ducts. "Surg. Gyn. Obst.", 120: 650; 1965.
20. GUTMAN, R. et HEPP, J.—Les fistules biliaires internes de Actualités Hep-Gast. de Hôtel-Di u. "Les Voies Biliares". Masson, Paris, 1952.
21. HEPP, J.—Les anastomoses bilio-digestives intra-hepatiques. "Gastroenterology", 86: 507; 1956.
22. HEPP, J.—Repair of injuries of the bile ducts. The hepatico-jejunal anastomoses. "The Amer. Dig. Dis.", 6: 676; 1961.
23. HEPP, J. and GRINOUD, M.—Fistules biliaires externes. "54 Congrès Français de Chirurgie", pp. 325; Paris. 1952.

24. HESS, W.—Enfermedades de las vías biliares y páncreas. Ed. Científico-Médica, Barcelona, 1963.
25. LATASTE, J. et DOQUIER, J.—Les Anastomoses bilio-digestives extra-hepatiques dans les affections non tumorales. "Journ. Chirur. (Paris)", 92, N° 4: pp. 313; Octob. 1966.
26. LONGMIRE, W.; PASSARO, E. and JOSEPH, W.—The surgical treatment of hepatic lesions. "British. J. Surg.", 53: 852; 1966.
27. MALLET-GUY, P.—Acerca del significado del síndrome postcolecistectomía. "Prensa Méd. Arg.", 54: 996; julio 1967.
28. MALLET-GUY, P. Sur les retrécissement post-operatoire de la V.B.P. "Lyon Chir.", 40: 239; 1945.
29. McDERMOT, W.; PALAZZI, et al.—Elective portal systemic shunt. An analysis of 237 cases. "New Engl. J. Med.", 264: 419; 1961.
30. MENICK, F.—Rubber tube stent in common bile duct repair. "Am. J. Surg.", 110: 466; 1965.
31. MOSCICOWITZ, E.—Morphology and pathogenesis of biliary cirrhosis. "Arch. Path.", 54: 259-275; 1952.
32. MUÑOZ MONTEAVARO, C. et col.—Temas de hepatología. "Cirrosis biliar colostática". Montevideo, 1966.
33. NEGRI, A. "Accidentes operatorios en el curso de las intervenciones sobre las vías biliares. Sus causas, profilaxis y tratamiento". Edit. El Ateneo, Buenos Aires, 1952.
34. NORCROSS, J. and DADEY, J.—Medical complications of operative bile duct injuries. "New Eng. J. Med.", 257: 1216; 1957.
35. PRADERI, R. Reintervenciones por fístulas y estenosis biliares altas. XVI Congr. Urug. Cir.", tomo II: pp. 159; diciembre 1965.
36. REVETRIA, R.—"Lesiones y estenosis benignas de la V.B.P.". Tesis de Doctorado. Montevideo, 1965.
37. SALEMBIER, J.—Retrecissements post-operatoires des voies biliaires "Jour. Chir.", 87: 560; 1964.
38. SEDGWICK, J. E. et al.—Management of bile duct stricture with associate portal hypertension. "Surg. Gyn. Obst.", 108: 627; 1959.
39. SMITH, R. Hepatico-jejunostomy with trans-hepatic intubation. "Brit. Jour. Surg.", 51: 186; 1964.
40. SOUPAULT, R. et col.—"Las anastomosis bilio-digestives et pancreato-digestives". Masson & Cia., Editeurs, Paris, 1961.
41. VALDONI, R. y col. Tratamiento de las estenosis cicatrizales postoperatorias de las vías biliares. "La Prensa Méd. Arg.", 54: 986; julio 1967.
42. VELAZCO SUAREZ, C.—Lesiones quirúrgicas accidentales de las vías biliares y sus secuelas. Alegato en pro de la anastomosis cabo a cabo. "Bol. Soc. Cir.", Buenos Aires, 45; 1961. 46; 1962.
43. VERNEJOU, R. et al.—"Les retrécissement post-operatoire des Voies Biliares". Ed. Masson, Paris, 1953.
44. WARREN, K. and HARDY, K. The damaged bile duct. "Surg. Clin No Am.", 47: 1077; 1967.
45. WARREN, K. et al.—Facts and fictions regarding strictures of the extra-hepatic bile ducts. "Ann. Surg.", 159: 996; 1964.