

# Quistes del Colédoco en Adultos: Estudio de dos casos y revisión de la literatura.

Demian Spinetti R. \*, \*\* Hans Concho L., \*\* Nelson Ramírez,\*\*\* Yajaira Briceño L.

\* Hospital "San José" de Tovar. Edo. Mérida. Venezuela.

\*\* Servicio de Cirugía General del Hospital Universitario de Los Andes, Mérida. Venezuela.

\*\*\* Hospital Universitario de Los Andes. Mérida. Venezuela.

## Resumen

La finalidad de este trabajo en la rareza de la entidad clínica y tratar de determinar la incidencia en nuestro principal centro hospitalario. Hasta el momento el total de la causística en nuestro país no sobrepasa los 30 casos, y en una revisión que comprende 12 años (1980-1992) a nivel de nuestro centro (H.U.L.A.) solo se reportaron dos casos. Presentamos dos casos de quistes del colédoco en dos adultos de sexo femenino con edades respectivas 20 y 22 años, portadoras de quistes del Colédoco tipo 1, las cuales mostraron la tríada clásica de dolor en hipocondrio derecho, ictericia y masa intraabdominal, planteándose como tratamiento la exéresis de los quistes y hepaticoyeyunostomía en Y de Roux, observándose evolución satisfactoria.

Palabras claves: Quistes. Colédoco. Adulto.

## Choledochal cysts in adults: By the way of two cases and review of the literature.

### Abstract

The objective of this study, based on the rarity of this clinic entity: Choledochal Cyst, was to determine the incidence in the Hospital Universitario de los Andes, Mérida - Venezuela. This review includes twelve years (1980 - 1992). In our hospital only two cases were reported: two females adults, 20 and 22 years old respectively. Both with Choledochal Cysts, type 1, without symptoms six months or one year before the clinical presentation. They had the classic presentation, a triad of abdominal pain, jaundice, and mass in right upper quadrant. They were treated with total excision of the cyst and Roux-en-y hepaticoyejunostomy, with good clinical results.

Key Words: Cyst. Choledochal. Adult.

## INTRODUCCIÓN

### HISTORIA

En la literatura el primer quiste del colédoco mencionado, es el reportado por Vater en el año de 1723, y el primer caso bien documentado lo presentó Douglas en 1852 (un quiste en una mujer de 17 años). Y no es sino hasta 1943 cuando Shallow, Eger y Wagner recogieron 175 del total de la literatura mundial (Flanigan, 1975). En 1956 Tsardakas y Robnett añaden 67 nuevos casos totalizando un total de 242. En el año de 1959 Alonso-Lej presentó una nueva serie de 161 casos para un total de 403 casos en la literatura mundial. Se le debe además a este autor una de las primeras revisiones de casos más a fondo y de haber clasificado por primera vez los diferentes tipos de quiste del colédoco en tres variedades. Basado en la anatomía de los casos por él reportados (Flanigan, 1975; Todani et al., 1977; O'neil et al., 1987). Flanigan revisó una serie de 955 casos, incluyendo 451 casos observados entre 1969 y 1975 (Flanigan, 1975; Yamaguchi, 1980). Es de hacer notar, las series reportadas por los japoneses; porque ésta es una patología rara, y sin embargo, es bastante frecuente en

la raza asiática. Shimura et al. presentaron 131 casos y para 1965 Kobayashi et al. sumaron 85 nuevos casos totalizando 216. En el último reporte de la literatura japonesa, Yamaguchi señala 1433 casos, siendo en su totalidad japoneses. Actualmente el número de casos debe oscilar en 1500, de los cuales gran número es de origen japonés (Flanigan, 1975; Todani et al., 1977; Yamaguchi, 1980; Powell et al., 1981).

Dentro de la literatura médica venezolana el primero en presentar un caso de quiste del colédoco fue Dr. Jacobo Vazquez; en el VI Congreso Venezolano de Cirugía en 1961. (Bermúdez et al., 1983; Navarro et al., 1987). En 1965, Alvarez de Lugo et al. publican el caso de un joven de 20 años que fue diagnosticado por estudio gastroenterológico. Para 1967, F. R. Coronil y Trejo Padilla hacen mención de 7 casos diagnosticados y tratados en el hospital de niños "J. M. De los Ríos". En 1968 R. Tellez y A. Carvajal presentan un caso que se refiere a la primera extirpación de quiste del colédoco en nuestro país en un adulto. Para 1969 se presenta otro nuevo caso. Hasta la actualidad solo se encontraron un total de 25 casos dentro de la literatura venezolana, por lo que calculamos en la actualidad aproximadamente 30 casos, tomando en cuenta los reportados en ésta serie (Bermúdez et al., Navarro et

al., 1987 Guekrud et al., 1989; Briceño et al., 1981).

## ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS

En cuanto a la edad de presentación, esta patología se diagnostica principalmente en infantes, niños y adultos jóvenes; sin embargo se han reportado en fetos y ancianos en necropsias, pudiendo presentarse en cualquier edad, señalando la literatura mundial que aproximadamente el 20 a 30% del total se presenta en adultos y, que el 40% de todos los casos se diagnostica antes de los diez años, y el 50% antes de los 14 años. (Flanigan, 1975; Todani et al., 1977; Yamaguchi, 1980; Vanderpool et al., 1988; Orozco et al., 1989).

La incidencia para la población general de los quistes del colédoco se estima en un rango de 1 en 13.000 a 1 en 2.000.000 de pacientes (se habla de 1 en 13.000 admisiones de hospitalarias en U.S.A.) (Vanderpool et al., 1988; Little et al., 1989; Savader et al., 1991). Como se mencionó anteriormente, esta patología se presenta en mayor proporción en la raza asiática. Siendo una rara condición en los países occidentales y europeos, siendo la incidencia estimada de 1 en 100.000 a 1 en 150.000 nacimientos vivos. Tsardakas y Robnett encontraron solo 1 caso en 26.000 admisiones en el Hospital de Londres; mientras que el rango en el Hospital de Japón está cerca de 1 en 1000 admisiones (Flanigan, 1975; Todani et al., 1977; Yamaguchi, 1980; Vanderpool et al., Rattner et al., 1983; López et al., 1991; Tan et al., 1988).

En relación con el sexo, se ha visto mayor incidencia en el sexo femenino, encontrándose una relación que oscila entre 2,5: 1 hasta 4:1 (mujer/hombre) dependiendo de las series estudiadas (Todani et al., 1977).

## CLASIFICACIÓN

En el año 1959 se clasificaron los quistes del colédoco (por primera vez) en tres tipos. Posteriormente otras modificaciones fueron descritas y añadidas a la clasificación. Las tres formas descritas en su serie original fueron las siguientes: El tipo I ó dilatación quística del conducto común. Constituye aproximadamente el 85 al 90% de los pacientes en todas las series reportadas, con dos variantes una dilatación fusiforme y otra cilíndrica del conducto. En esta forma de anomalía la vesícula puede incluirse en el quiste, y los conductos hepáticos derecho e izquierdo, así como los conductos intra-hepáticos mantienen su tamaño normal.

El tipo II consiste en una malformación diverticular del conducto común y el resto de las vías biliares tanto intra como extra hepáticas se mantienen normales.

El tipo III también descrito como colédococele, consiste en la penetración del conducto común del

conducto pancreático o desembocando ambos en una unión pancreatobiliar anómala con un esfínter común o ambos con esfínteres por separado. Komi et al. (1992) han estudiado a fondo estas variaciones anatómicas creando una subclasificación en relación a este tipo de unión; y a la vez en conjunto con otros autores han formulado una teoría etiológica en la génesis de los quistes coledocianos (Rattner et al., 1983; Iwai et al., 1992; Gerritsen et al., 1988; Komi et al., 1992).

Posteriormente Todani et al. describieron otras dos formas de presentación, y completaron la clasificación (tal como se conoce y utiliza hoy en día). El tipo IV que consiste en múltiples quistes tanto intra como extrahepáticos (IV A) o solamente extrahepáticos (IV B) dependiendo de la presentación de la entidad. Y por último el tipo Y que presenta como un quiste intrahepático único o múltiples quistes intrahepáticos y cuando estos quistes intrahepáticos están asociados con fibrosis hepática conforman la denominada enfermedad de Caroli, que fue descrita por Caroli et al. en 1958.

Añadido a estas anomalías descritas del colédoco (las mas frecuentes) otras formas han sido reportadas. Zheng et al. describieron un caso de dilatación coledocal con un conducto hepatobiliar aberrante el cual drenaba del segmento posterior del lóbulo derecho del hígado.

Así también Serena et al. describieron un caso de dilatación quística del conducto cístico, proponiendo incluir esta anomalía en un grupo diferente de las dilataciones quísticas del árbol biliar. Sonde mencionar además los hallazgos de Klotz y Kasai de ciertas formas de quistes biliares asociados a algunas formas de atresia biliar (Flanigan, 1975; Vanderpool et al., 1988; Savader et al., 1991; Serena et al., 1991; Kim, 1981; Altman, 1990; O'Neill, 1991).

## ASPECTOS ETIOLÓGICOS

Múltiples teorías sobre la etiología de los quistes biliares han sido formuladas. La mayor controversia concierne al origen congénito o adquirido de los quistes. Se propone una teoría en la que la desigualdad de la proliferación de las células epiteliales (del colédoco) en el estado o fase sólida de las primitivas vías biliares. Si la proliferación celular es más activa en la porción proximal que en la distal durante la fase de la oclusión epitelial, entonces en el momento de la canalización, la porción proximal será anormalmente dilatada y la porción distal será normal o en ocasiones estenótica. Se plantea que los quistes tipo IV pueden estar sustentados en esta teoría congénita de los quistes.

Se ha hablado también de una combinación de debilidad local de las paredes del conducto, producida durante la fase de vacuolización del colédoco, en conjunto con una obstrucción distal del conducto.

Se ha propuesto un concepto teórico-etiológico, basados en una anomalía anatómica en la

conjunción pancreatobiliar formando el conducto común un ángulo recto al insertarse en el conducto pancreático y a una distancia anormal de la ampolla de Vater. Esta condición conlleva a una pérdida del mecanismo esfinteriano de la unión pancreatobiliar. Proponiendo así que la presión secretoria del páncreas es mayor que la del sistema hepatocoleodociano; llevando esto a un reflujo libre de jugo pancreático en el conducto biliar común. Esto se sustenta por los altos valores de amilasa determinados por el laboratorio en el aspirado del quiste biliar. También debemos mencionar que con esta teoría se quieren explicar los cambios histológicos y los daños de la pared inclusive la producción de neoplasias a expensas de la pared del quiste.

Por otra parte esta hipótesis sustenta la presentación tardía de los casos en los adultos y aquellos que sostienen la teoría congénita que este factor sería concluyente, pero que por alguna razón desconocida el quiste o el defecto permanece asintomático hasta la adultez.

Kozloff et al., en una revisión de 5 casos; explican que estos pacientes fueron sometidos a una exploración del conducto común, siendo negativa, y solamente se encontraron quistes en una reoperación subsiguiente. Esto soportaría el origen adquirido de los defectos quísticos, pero obviamente no niega la posibilidad de una anomalía congénita indetectable tal como una parte de debilidad localizada de la pared del conducto biliar. Si aplicamos esto a los quistes múltiples podríamos suponer el defecto congénito, pero no hay evidencias que nieguen que pueda ser secundario a una obstrucción en el sistema biliar y se desarrolle por múltiples debilidades congénitas de la pared.

Todani et al. reportaron pacientes con quistes del colédoco los cuales no presentaban estenosis de la porción distal del conducto ni una unión pancreatobiliar anormal. En contraposición a lo arriba mencionado, ha sido producir quistes biliares en cachorros, lesionando (rasgando) la mucosa de los ductos biliares, y seguido a esto, lo ligó el tercio distal del conducto común. Pero este mismo efecto no fue posible reproducirlo en perros adultos.

En general es aceptado el origen congénito de los quistes biliares pero después de las pruebas que han expuesto diferentes investigadores sería razonable asumir que en algunos casos los quistes pudieran ser adquiridos, secundarios a defectos congénitos que todavía no han sido determinados.

Como un detalle interesante, debemos mencionar que, en los estudios más recientes de Kusunoki et al. (1988) tratan de explicar los defectos quísticos la vía biliar debido a una reducción de la cantidad normal de

los cuerpos de células post-colinérgicas, lo cual conlleva a una disfunción autonómica y así, a la dilatación (Oligoganglioneurosis en la porción distal del colédoco). Esto lo comprobaron contando los cuerpos de las células ganglionares en pacientes con quistes del colédoco, y en pacientes con colédocos normales; encontrando una disminución significativa del número de células en la porción distal de colédocos dilatados, sustentando el concepto de Oligoganglioneurosis de la porción distal del colédoco y el subsecuente papel de la misma en la producción del quiste.

La búsqueda de una explicación lógica de la etiología solo queda en innumerables teorías no probadas (Altman, 1990; Flanigan, 1975; Kusunoki et al., 1988; Little et al., 1989; Matin et al., 1992; Navarro et al., 1987; Oguchi et al., 1988; Orozco et al., 1989; Savader et al., 1991; Vanderpool et al., 1988;).

## MATERIALES Y MÉTODOS

### Presentación de Casos

#### Caso 1.

A. B. Paciente femenina de 22 años. Presentó dolor en hipocondrio derecho, acompañado de fiebre, vómitos y evacuaciones diarreicas, siendo tratada como una hepatitis viral, 6 meses después presenta tumoración en hipocondrio derecho, acompañada de ictericia. Además cursaba con embarazo de 16 semanas, el cual fue interrumpido por vía abdominal. Posteriormente hubo mejoría de la ictericia y 4 meses después reapareció, acompañándose de pérdida de peso y persistencia de la tumoración.

Al examen físico, se encontró tinte icterico acentuado y tumoración en hipocondrio derecho que llega a HD, dolorosa a la palpación.

Exámenes de laboratorio: Bilirrubina total: 4.36 mg %, bilirrubina directa: 2.62 mg %, bilirrubina indirecta: 1.74 mg %, hemoglobina: 10.5 g %, hematocrito 32%, fosfatasas alcalinas: 992 u/l, TGO 32 u/l, TOG: 60 u/l, proteínas totales, pruebas de coagulación, urea, creatinina, glicemia, VDRL, y orina dentro de los límites normales.

Rx de tórax normal. Ultrasonido abdominal reportó aumento de tamaño del hígado, dilatación de vías biliares intra y extrahepáticas y hacia el colédoco distal imagen eco libre que está en relación con el mismo. Laparoscopia reveló vesícula distendida y a su lado gran imagen que corresponde a quiste de colédoco. ERCP: evidencia gran dilatación de vías biliares intrahepáticas, hepático común y colédoco proximal dilatados, terminando el mismo en una zona de estenosis debajo del quiste.

Se realizó laparotomía transrectal derecha

encontrando quiste del colédoco, de aproximadamente 20 cm de diámetro con capacidad de 3 litros, sin cálculos en su interior, realizándose la exéresis total del mismo (clasificado tipo 1) + colecistectomía + hepaticoyunostomía en Y de Roux. En el postoperatorio se presenta pancreatitis necrohemorrágica que ameritó laparotomía y drenaje, evolucionando satisfactoriamente. La Biopsia no reveló células no estructuras malignas.

## Caso 2.

R. P. Paciente femenina de 20 años, consultó a emergencia por presentar dolor en hipocondrio derecho irradiado a epigastrio, continuo que fue aumentando en intensidad, acompañado de fiebre e ictericia, de 1 mes de evolución a su ingreso. Al examen físico de ingreso se apreció tinte icterico generalizado. Se encontró tumoración palpable en hipocondrio derecho que se extiende a epigastrio y mesogastrio, no bien definida. Había recibido tratamiento médico ya que se había interpretado como una hepatitis sin mejoría.

Exámenes de Laboratorio: Bilirrubina total: 7.70 mg %, bilirrubina directa: 4.90 mg %, bilirrubina indirecta: 2.70 mg %, hemoglobina: 10.2 g %; hematocrito 29%, fosfatasa alcalinas: 735 u/l, TGO: 55u/l, TGP: 64u/l, Amilasas: 151 u/l, LDH, proteínas totales, pruebas de coagulación urea, creatinina, calcio, fósforo, glicemia, VDRL, y orina dentro de límites normales.

Rx de Tórax: normal. El ultrasonido abdominal reveló masa anecoica con ecos finos en su interior, bien delimitada que se extiende transversalmente desde hipocondrio derecho al izquierdo, en sentido longitudinal se extiende desde epigastrio casi hasta la cicatriz umbilical (supraumbilical).



Figura 1.

## Caso 2:

Se visualizó conducto de Wirsung.

ERCP: Se visualizó el conducto de Wirsung (Fig. 1)

y se apreció plenificación parcial el quiste. Tomografía Axial Computarizada Abdominal: Imagen expansiva, multilocular, de contornos precisos e hipodensa a nivel de la cabeza del páncreas. Las paredes son finas regulares y no se modifican sus características después de la inyección del medio de contraste E. V.

Se observa ligero desplazamiento del ángulo hepático del colon, y asas delgadas haciendo contacto posterior con la superficie anterior del riñón derecho. Hay ligera dilatación de vías biliares intrahepáticas. La vesícula parecía comprimida y ligeramente desplazada. (Figs. 2a y 2b). Ante estos hallazgos y por la presencia de traumatismo abdominal, fue catalogado como pseudo quiste pancreático, por lo que realizó laparotomía exploradora encontrándose tumoración quística con múltiples adherencias a páncreas, estómago y epiplón, realizándose drenaje a 2da. porción del duodeno (cistoduodenoanastomosis). Evoluciona en forma tórpida ya que se mantiene la ictericia y la tumoración palpable por lo que es reintervenida comprobándose que el quiste hace cuerpo con el resto de la vía biliar, pero como habían múltiples adherencias solo se realizó drenaje externo del contenido del quiste (bilioso, sin cálculos) con sonda de Foley, a través de la cual se realizó colangiografía plenificándose completamente la cavidad quística que hace cuerpo con colédoco el cual se encuentra dilatado, conducto hepático común y vías biliares intrahepáticas en las cuales no hay dilataciones. No hubo paso del contraste a duodeno. Se realizó laparotomía transrectal derecha y se procedió a realizar extirpación completa del quiste (clasificado como tipo 1) + colecistectomía + hepaticoyunostomía en Y de Roux. Se drenó aproximadamente 500 ml de contenido bilioso. La evolución postoperatoria fue favorable egresando al sexto día.

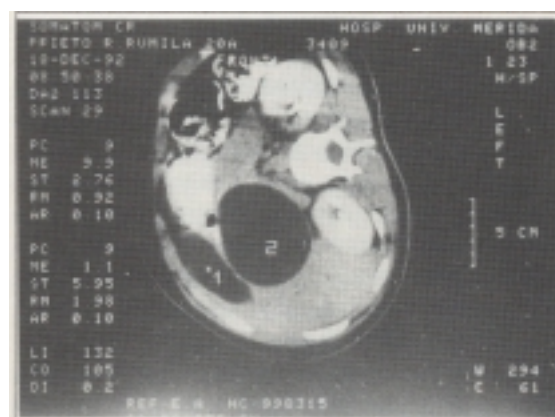
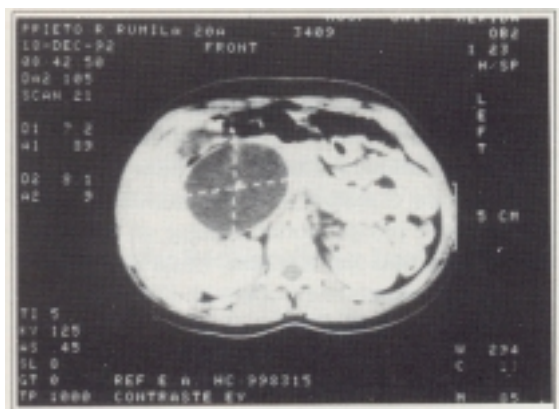


Figura 2a.



**Figura 2b**

**Caso 2: Vesícula parecía comprimida y ligeramente desplazada**

### **PRESENTACIÓN CLÍNICA**

La mayoría de los autores definen una llamada tríada clásica en la presentación de esta patología la cual se define a través de la localización de una masa abdominal a nivel de hipocondrio derecho, dolor abdominal y por último la presencia de ictericia. Estos signos y síntomas son la llamada "tríada clásica" de la enfermedad quística del colédoco.

Esta "tríada clásica" no es algo constante en todos los casos de dilatación quística; ya que las diferentes series reportan que el porcentaje de pacientes que la presentan oscilan de un 18 a un 60% del total de pacientes.

En los niños ésta es menos común, ya que el síntoma más común es la ictericia, aunque, el dolor, la masa abdominal y vómitos pueden estar presentes, sobre todo en el grupo de edades mayor de los 6 meses de edad en los que se consigue más comúnmente dolor abdominal e ictericia.

En los infantes se manifestará como un cuadro de atresia de las vías biliares, manifestándose como una ictericia de larga data, e inclusive se han descrito casos asociados de atresia de vías biliares con quistes coledocales. La primera manifestación de la enfermedad se puede ver también como un cuadro clínico totalmente diferente, como por ejemplo, el cuadro de una ictericia obstructiva (Patel et al., 1991), una colangitis, una hepatitis, una pancreatitis, una litiasis biliar (presentación muy frecuente en adultos) etc., estos cuadros se asocian y constituyen las complicaciones. Estos síntomas pueden ser intermitentes o progresivos. (Todani et al., 1984; Nuñez et al., 1982; Okada et al., 1990; Altman, 1990; O'Neill, 1992).

En cuanto a la presentación de la enfermedad como una pancreatitis, es interesante mencionar una observación de Todani 1990, en pacientes conquistes

coledocianos y episodios recurrentes de dolor abdominal e hiperamilanemia, pero que evidenciaron pancreatitis en el momento de la intervención, catalogándolos como pseudopancreatitis. Pero en una alternativa de análisis de estos pacientes con dolor abdominal inespecífico, Oguchi et al. 1988, realizaron un estudio describiendo dos grupos de pacientes, el primer grupo con una marcada dilatación quística con predominancia en fibrosis en la pared del quiste al examen histológico (Véase Histopatología) y una disminución de la actividad de amilasas en bilis. Estos pacientes presentaron principalmente ictericia y poco o ausencia de dolor abdominal. En el segundo grupo predominó el dolor abdominal, el quiste de colédoco presentaba una dilatación más cilíndrica, con más elementos glandulares en la pared del quiste y más alta actividad de amilasas en la bilis (Oguchi et al., 1988).

En la serie que nos ocupa, la presentación de todos los casos se asocia a la tríada clásica en un 100%, (cuadro colestásico) y otros síntomas asociados como fueron, fiebre, vómitos y pérdida de peso.

Con respecto a los cuadros clínicos asociados a los quistes coledocianos, Moir et al. (1987) describen la presentación de los cuadros de la siguiente manera: "Las dilataciones congénitas del árbol hiliar son raramente consideradas como una causa de colangitis en el paciente adulto."

Frecuentemente se confunde con una colecistitis y una colelitiasis, los quistes del colédoco usualmente se presentan con ictericia, fiebre y dolor en el cuadrante superior derecho". Esta clínica la basa principalmente en la atención de pacientes que han sido manejados en emergencia, que se han debido someter a intervenciones de emergencia, sosteniendo su estudio que el diagnóstico preoperatorio se obtuvo en más del 48% de los pacientes (guiándose por la clínica descrita). Para finalizar debemos mencionar una manera muy infrecuente de la presentación de la patología que es la ruptura del quiste, conllevando esta ruptura a un cuadro de peritonitis biliar. (Nagorney et al., 1984; Karrer et al., 1990).

### **Histopatología**

Antes de adentrarnos en las alteraciones histológicas de las paredes de la vía biliar sometida a esta enfermedad describiremos, la histología normal de los ductos biliares. Es generalmente aceptado que la constitución normal de los ductos biliares, consta de un solo estrato de epitelio columnar y un estrato fibroso con unas pocas glándulas y fibras musculares.

Al revisar las descripciones histopatológicas de las diferentes series; casi en su totalidad nos reportan como hallazgos lo siguiente: Se demuestra en los cortes

histológicos; un adelgazamiento de la pared del ducto, estructurada de un tejido conectivo muy denso entrelazado con bandas de fibras musculares muy finas. Además se encuentra diferentes grados de reacción inflamatoria, el cual se ha encontrado mucho más severo de acuerdo con la edad del paciente, siendo la reacción inflamatoria directamente proporcional a la edad. En los casos de quistes intrahepáticos esta reacción es mucha más severa. Algunos autores describen casos donde se han encontrado "islas" dispersas de epitelio columnar. (Olham et al., 1981; Rattner et al., 1983; Moir et al., 1987; Karrer et al., 1990; O'Neill, 1992).

En el caso de la vesícula no se encuentran corrientemente alteraciones histológicas, salvo casos excepcionales mencionados en la literatura (Ozmen et al., 1991).

En el caso de los colédocos celes, el quiste esta delimitado de mucosa duodenal (O'Neill et al., 1987). Debemos de nuevo hacer mención del estudio clínico y experimental de Oguchi et. al., el reflujo de jugo pancreático dentro de los ductos biliares dilatados. Proponen los estudios (Oguchi et. al., 1988 y Okada et. al., 1990) dilucidar, como una anómala unión pancreatobiliar y el reflujo pancreático afecta a los pacientes con dilataciones coledocales. Primeramente se dividieron dos grupos de acuerdo a la forma de la dilatación, en dilataciones quísticas y dilataciones cilíndricas relacionándolas con resultados histológicos, de laboratorio, de acuerdo a la actividad de amilasas en el reflujo pancreático y de acuerdo a los signos y síntomas clínicos de la siguiente manera: Los pacientes con dilatación quística presentaron un estrato de tipo fibrotico, una baja actividad de amilasa en el reflujo biliar y como síntoma cardinal la ictericia. En tanto que los pacientes con dilataciones cilíndricas presentaron un estrato de tipo glandular, una alta actividad de amilasas en el reflujo biliar y como síntoma cardinal períodos prolongados de dolor abdominal. Correlacionando así el tipo de unión pancreatobiliar al tipo de dilatación y a todos los parámetros ya mencionados. (Okada et. al., 1990; Oguchi et. al., 1988; Rattner et al., 1983).

En nuestro estudio, se realizaron estudios histológicos, que reportaron solamente reacción inflamatoria severa, sin células, ni estructuras malignas.

### Diagnóstico

Antes de mencionar los recursos paraclínicos y de imagenología disponibles para el diagnóstico de esta

enfermedad; los autores mencionan que es la excepción y no la norma, el realizar el diagnóstico de los quistes del colédoco preoperatorio. Aunque en las nuevas series revisadas se reportan hasta un 80% de diagnóstico preoperatorio correcto. (Salto et al.). En contraste con las series anteriores, como la de Alonso-Lej y Lee, donde el diagnóstico preoperatorio fue realizado en 35% y un 27% respectivamente.

En nuestros casos, el diagnóstico de ambos, se realizó intraoperatoriamente, confundiendo los cuadros clínicos con enfermedades tales como, hepatitis viral y en un caso con un Pseudoquiste pancreático.

La importancia de la realización del diagnóstico preoperatorio se basa en lo afirmado por Tsardakas et. al., donde demostraron que el diagnóstico preoperatorio influye en la tasa de mortalidad, exponiendo que la tasa de mortalidad en quistes no diagnosticados mostró un 56.6%, mientras que solo un 30.5% de mortalidad en los casos con diagnóstico preoperatorio, aunque en el presente la mortalidad operatoria esta cerca de un 4% (Flanigan, 1975; Vanderpool et al., 1988).

Las razones por la cual no se hace el diagnóstico son múltiples, pero se sostiene que la más común es porque no se incluye en el diagnóstico diferencial, de pacientes con ictericia, dolor en el cuadrante abdominal, que son los signos y síntomas que se asocian a la enfermedad y más fuertemente, si son intermitentes y se extienden en largos períodos de tiempo (Flanigan, 1975; O'Neil, 1992).

### Laboratorio

En cuanto a los recursos paraclínicos tenemos que podemos utilizar el perfil bioquímico, el cual será variable de acuerdo al tipo de quiste ya la enfermedad hepatobiliar asociada.

En líneas generales se puede encontrar un cuadro colestásico, secundario a la obstrucción extrahepática de las vías biliares. Se reflejará en un aumento de los valores séricos de Fosfatasa alcalina, transaminasas y bilirrubina. En ocasiones los niveles de AST, TOP y TUO pueden estar marcadamente aumentados, sobre todo en el caso de una colangitis aguda. Puede haber un prolongación del tiempo de protombina, y rara vez se produce hipoalbuminemia, la cual solo se hallará en los pacientes con cirrosis avanzada o colangiocarcinoma. Los niveles de amilasa sérica estarán aumentados en pacientes con pancreatitis. Algunos autores sostienen que este tipo de exámenes tiene el propósito de valorar el estado y las condiciones del paciente antes que realizar el diagnóstico (Karrer et al., 1990; Altman, 1990; O'Neil, 1992).

## Estudios Radiográficos e Imagenología

En el pasado, los estudios radiográficos simples y con medios de contraste baritados, eran los únicos posibles de realizar. Dentro de estos las series esófago, estómago, duodeno no era informativa en pacientes adultos. En las Rx anteroposterior se notaba como la primera y segunda porción del duodeno estaban desplazadas hacia abajo ya la izquierda, mientras que en la Rx lateral el duodeno se desplazaba hacia abajo. En pacientes jóvenes y niños esta técnica no es exitosa ya que no revela los desplazamientos, ni deformaciones provocadas por el quiste.

La colescistografía oral nunca ayudó a un diagnóstico preoperatorio al igual que la colangiografía endovenosa, teniendo un resultado muy mediocre en el diagnóstico en las primeras sedes, esto se debe a que las técnicas son inefectivas en pacientes con cuadros icterios agudo, por la disminución de la capacidad de concentración del medio de contraste en la vesícula y el resto de las vías biliares. Dentro de las técnicas más recientes de la imagenología se mencionan el ultrasonido de tiempo real, la colangiografía transhepática percutánea, la colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (ERCP), la tomografía axial computarizada (TAC), y más actual la resonancia magnética nuclear (RMN), debiendo hacer mención de dos técnicas no muy utilizadas hoy en día que serían la Radioscintigrafía con tecnecio-99, sola o combinada con doppler (Suárez et al., 1980; Parvey et al., 1990).

El auxiliar inicial de todos los estudios mencionados es probablemente el ultrasonido abdominal. Cualquier paciente con un cuadro de ictericia obstructiva se beneficiará de la realización de una revisión inicial con el ultrasonido, siendo capaz este estudio de mostrar todo el árbol biliar, tanto intrahepático como extrahepático, la vesícula, y el páncreas junto con su ducto. Teniendo este estudio la ventaja de no necesitar preparaciones especiales y puede ser realizado en los pacientes sin importar su estado general, con el único inconveniente de que este estudio no es capaz de delimitar la anormalidad del árbol biliar.

Parvey et al. (1990) menciona que posterior a evidenciar una lesión quística abdominal, se realizó una cistografía hepatobiliar en conjunto con el Doppler y pudieron corroborar el diagnóstico al confirmar la naturaleza avascular de la lesión quística (Parvey et al., 1990).

Se menciona que en un paciente adulto que por ultrasonografía presente una sospecha de alteración quística de vías biliares, es candidato a la realización de una ERCP para demostrarla anatomía del conducto común, del conducto pancreático y de su conjunción, si no se encuentra alteración se recomienda la realización de una colangiografía transhepática percutánea, la cual revelará más fielmente los detalles de la vía biliar

intrahepática. Como inconveniente de estas técnicas está su naturaleza invasiva y el riesgo de injuria hepática, e inclusive la muerte por sepsis ascendente a gérmenes gramnegativos. Es una realidad que al combinar los diferentes métodos 6 técnicas tanto invasivas como no invasivas, se mejora la especificidad del diagnóstico preoperatorio (Flanigan, 1975; Vanderpool et al., 1988; Little et al., 1989; Suárez et al., 1980; Savader et al., 1991; Parvey et al., 1990; Yamaguchi et al., 1980; Shemesh et al., 1988; Wiedmeyer et al., 1989; Ystgaard et al., 1992; Karrer et al., 1990; Altman, 1990; O'Neill, 1992).

En cuanto a la resonancia magnética (RMN), hay en la literatura un estudio de Ystgaard et al. 1992, los cuales evaluaron una serie de 3 pacientes con RMN, afirmando que esta provee de información más precisa que otras técnicas imagenológicas, particularmente al delinear las relaciones anatómicas de la pared del quiste, de estructuras neoplásicas y del hilio del hígado. Esto basado en la gran variedad de planos de imágenes que se pueden obtener con la RMN. Se debe mencionar que estos pacientes fueron sometidos antes a ultrasonido, TAC y ERCP, pero ellos sostienen que preoperatoriamente la RMN provee de mejores imágenes que los métodos ya mencionados, además de poner en claro, lesiones que muy posiblemente puedan ser neoplásicas (Ystgaard et al., 1992).

## Tratamiento

El manejo de los quistes coledocales; se ha comprobado que debe ser quirúrgico en todos los casos. Esto se comprueba, al revisar los porcentajes de mortalidad en pacientes que se manejan médica-mente, en los cuales alcanzan del 90% al 100% de acuerdo a los diferentes autores revisados (Nagorney et al., 1984; Joseph, 1990; Deziel et al., 1986; Okada et al., 1987; Ono et al., 1982; Powell et al., 1981; López et al., 1991; Altman, 1990; O'Neill, 1992).

El manejo quirúrgico de los adultos, con quistes del colédoco, se basa en el tipo de quiste presente y en la enfermedad hepatobiliar asociada. Entre los objetivos principales dentro del manejo preoperatorio, está una definición colangiográfica completa del proceso quístico. Para comenzar debemos mencionar el manejo del paciente adulto, con deterioro notable de sus condiciones generales, icterico, febril, álgido, y con una probable infección del árbol biliar. En este paciente se impone la realización de una técnica de drenaje interno o externo transitorio, para estabilizar primero la condición general del paciente y en un segundo tiempo una cirugía definitiva (Moir et al., 1987).

En cuanto a la escogencia del tipo de drenaje, hay

autores que defienden la realización del drenaje externo, ya que éste tiene doble utilidad, porque aparte de servir para la estabilización del paciente, sirve para la realización de técnicas colangiográficas para planificar el acto quirúrgico en un segundo tiempo. Hay detractores de esto, ya que afirman que la realización del procedimiento favorece la infección ascendente de gérmenes gramnegativos y hasta la muerte (Moir et al., 1987).

El drenaje interno definitivo, sin técnicas antireflujo, es atacado generalmente, ya que después de la realización del mismo, dificulta la realización de la cura operatoria en un segundo tiempo por el proceso adherencial ya formado y de esta manera se pierde en ciento grado la anatomía y alarga el tiempo operatorio. Estas técnicas de drenaje interno (cistoenterostomías, cistoduodenostomías) fueron durante mucho tiempo y debieron ser desechadas por las dos importantes complicaciones como fueron las estenosis de las estructuras anastomóticas, obligando a una reintervención y a la producción de neoplasias a expensas de las paredes del quiste.

En la actualidad, el tratamiento de los quistes se basa en el tipo de quiste presente en cada paciente: En el tipo 1 las técnicas más aceptadas hoy en día son la escisión completa del quiste y la hepaticoduodenostomía respectivamente. Para los tipo II, se tratan simplemente con la escisión del quiste, con cierre primario del cuello del quiste o descompresión con un tubo en T y cierre en segundo tiempo. Los resultados de esta técnica son inmejorables, debido a la poca morbilidad y a la infrecuencia de ensayo de otras técnicas. El tipo III, se trata a través de la escisión transduodenal, con o sin esfinteroplastia y en ocasiones simplemente con una esfinterotomía endoscópica. El tipo IVA con componente extrahepático, se trata con la escisión y una hepaticoyeyunostomía en Y de Roux o hepaticoduodenostomía. Con componente intrahepático se realizará resección hepática más hepaticoyeyunostomía en Y de Roux y la eventual intubación transhepática. En el IVB se realiza escisión, hepaticoyeyunostomía en Y de Roux o hepaticoduodenostomía y eventualmente esfinteroplastia transduodenal. Y para finalizar los tipo V se tratan con resección hepática y la realización de una colangioyeyunostomía intrahepática en Y de Roux o la intubación transhepática (Nagorney et al., 1984; Joseph, 1990; Deziel et al., 1986; Okada et al., 1987; Ono et al., 1982; Powell et al., 1981; López et al., 1991; Altman, 1990; O'Neill, 1992).

Es de hacer notar, el consenso general de que hay

que realizar la extirpación total del quiste, ya dentro de las complicaciones que citaremos a continuación se contempla la malignización de la pared posterior del mismo, además de realizar en todas las técnicas una colecistectomía profiláctica, para tratar la enfermedad vesicular, o su eventual presentación. La hepaticoyeyunostomía en Y de Roux, se impone hoy día, sobre la hepaticoduodenostomía, se dice que esta técnica elimina la posibilidad de pancreatitis por discontinuidad pancreático-biliar y posiblemente reduce el riesgo de degeneración maligna.

El procedimiento quirúrgico utilizado en nuestros pacientes fue la extirpación total del quiste + colecistectomía + hepaticoyeyunostomía en Y de Roux.

### Complicaciones

Las complicaciones de los quistes del colédoco en los adultos se pueden catalogar en dos grupos, las inherentes al acto operatorio y las que derivan de la patología hepatobiliar asociada.

En el primer grupo, se señalan entre las más importantes el sangramiento abundante en el acto quirúrgico o el daño a cualquiera de los vasos hepáticos mayores (Altman, 1990; O'Neill, 1992).

En el segundo grupo tenemos: Cálculos en el quiste, colecistitis litiasica, pancreatitis, colangiocarcinoma, colangitis, abscesos intrahepáticos y cirrosis con hipertensión portal. Además se menciona fibrosis hepática congénita asociada al quiste (en niños) (Jones et al., 1990; Ramírez et al., 1989).

Los estudios realizados (Ono et al., Nagorney et al) sugieren que casi un 80% de los pacientes que padecen de quistes coledocales están complicados con una o más de las afecciones mencionadas. Siendo la presencia de cálculos dentro del quiste la condición acompañante más frecuente. (Flanigan, 1975; Todani et al., 1977; Yamaguchi, 1980; Altman, 1990). En cuanto a la enfermedad vesicular esta puede presentarse de nuevo y llevar al descubrimiento accidental del quiste o desarrollarse después del tratamiento del mismo. La pancreatitis se asocia a las dos patologías ya mencionadas y la unión pancreatobiliar anómala, explicándose como precipitante la impactación de un cálculo en la unión anómala o como mecanismo alternativo de reflujo de bilis al conducto pancreático. La incidencia no se ha podido establecer pero no es una condición muy frecuente, variando del 2% al 33% de acuerdo con las diferentes series.

Una de las complicaciones de más importancia, es la malignización del quiste, la pared posterior del mismo, o de las estructuras biliares, Todani et al., 1984, especulan que la mucosa degenerada del quiste es un riesgo para la producción de carcinoma, estopor la irritación crónica, ulceración, y posterior regeneración del epitelio del quiste. Nagorney et al., 1984,

enfataron que la malignización no está limitada al quiste coledocal, sino que puede ocurrir en otras áreas del tracto biliar, especialmente la vesícula, no siendo esto muy frecuente, como lo describen Ozmen et al., 1991, en un paciente con adenocarcinoma de vesícula asociado a quiste coledocal y unión anómala pancreatobiliar (Yoshida et al., 1989).

La frecuencia de estos cambios malignos se incrementan con la edad y se reportan de un 23.0% a un 39.4%. Estimando que la frecuencia, o riesgo de aparición en niños antes de los 10 años de edad es de 0.7%, comparado con pacientes en la segunda década de la vida de 6.8% y mayores de 14.3%. Estas tasas son marcadamente altas en comparación con las de carcinomas de vías biliares en la población general que están en 0.003% a 0.004% (Yoshida et al., 1989; Eliscu et al., 1988; Poole, 1989; Ueyama et al., 1992; Jones et al., 1990; Coyle et al., 1992; Torrisi et al., 1990; Voyles et al., 1983).

En cuanto a la localización de los mismos, Todani (Yoshida et al., 1989) los distribuyó de la siguiente forma: Vías biliares extrahepáticas, 49.5%; vías biliares intrahepáticas, de 2.3%; hígado y páncreas, 0.7%. Y, de acuerdo con el tipo histológico, el tipo de células más comunes fueron las del tipo de adenocarcinomas (90%), pero hubo casos de células indiferenciadas, de células escamosas y adenoacantomas que también fueron reportados (Flanigan, 1975; Todani et al., 1977; Yamaguchi, 1980; Olham et al., 1981; Vanderpool et al., 1988; Kim, 1981; Powell et al., 1981; Ozmen et al., 1991; Ohi et al., 1990; Rossi et al., 1987; Tsuchiya et al., 1977; Yoshida et al., 1989; Ueyama et al., 1992; Coyle et al., 1992; Voyles et al., 1983; Goldberg et al., 1980; Iwat et al., 1990; Altman, 1990; O'neil, 1992).

Es digno mencionar como complicaciones menos frecuentes la ruptura espontánea traumática o no traumática de los quistes, reportándose incluso ruptura durante la preñez, ocasionando peritonitis biliar (Flanigan, 1975).

Menos frecuente aún, es un caso reportado por Eliscu et al., 1988; de hematemasia secundario a un pseudo aneurisma, complicando un quiste coledociano. Y como complicación más rara aún, fue un paciente con quiste coledociano, con degeneración maligna, la cual causaba un Síndrome de Trousseau's, que se expresaba clínicamente con tromboflebitis migrante, resistentes a la anticoagulación, y como causante, un tumor oculto productor de mucina (Poole, 1989).

Y como última complicación, debemos mencionar la reoperación, después de los procedimientos escisionales y de reconstrucción como complicación postoperatoria tardía, debido a la estenosis anastomóticas (Todano et al., 1988).

De nuestras pacientes, tuvimos como complicación inmediata una pancreatitis necrohemorrágica.

## DISCUSIÓN

Las publicaciones de casos de quistes de colédoco comenzaron en 1723 (Vater); posteriormente siguieron reportándose casos, hasta el punto de llegar a conocerse cerca de 1500 casos a nivel mundial. En Venezuela, el primer caso se reportó en 1961 y hasta la fecha se han publicado cerca de 30 casos. Los quistes de coledocianos se presentan principalmente en niños, aunque pueden encontrarse a cualquier edad, siendo más frecuentes en el sexo femenino.

De acuerdo con las características anatómicas del quiste, han sido clasificados en 5 tipos: Tipo I: Dilatación quística del conducto colédoco, más frecuente (85%). Como lo comprobamos en nuestros dos casos. Tipo II: Malformación diverticular. Tipo III: Colédococeles. Tipo IV: Múltiples quistes intra y extrahepáticos (IVa) o solamente extrahepáticos (IVb). Tipo V: Quiste intrahepático único o múltiples.

Muchas teorías tratan de explicar el origen de los quistes de colédoco; entre ellas:

a) Desigualdad en la proliferación de las células epiteliales de las vías biliares.

b) Anormalidad anatómica en la conjunción pancreatobiliar, formando el colédoco un ángulo recto al insertarse en el conducto pancreático y a una distancia anormal de la ampolla de Vater. Esto hace que la función secretora del páncreas sea mayor que la del sistema coledociano, produciéndose un reflujo libre de jugo pancreático en el colédoco; comprobándose esto por determinación de altos valores de amilasa en el contenido del quiste.

c) Oligoganglioneurosis en la porción distal del colédoco, como la teoría más recientemente expuesta. Clínicamente se presenta la tríada de dolor abdominal, masa abdominal e ictericia. Manifestándose de ésta manera en nuestra corta serie, con otros concomitantes, ya mencionados. Puede iniciarse como una ictericia obstructiva, una colangitis, una hepatitis, o una pancreatitis.

El diagnóstico se realiza con base en los hallazgos clínicos y de laboratorio, encontrándose un aumento en los valores de transaminasas, bilirrubina y fosfatasa alcalina, hallazgos positivos en nuestra serie. Puede aumentar la amilasa si hay pancreatitis. El estudio imagenológico se puede realizar por medio del ultrasonido, colangiografía transhepática y la colangiopancreatografía retrógrada endoscópica. También son de utilidad la Tomografía axial computarizada y la resonancia magnética. La colangiopancreatografía endoscópica demuestra la anatomía del colédoco, del conducto pancreático y de la unión de ambos, además de las vías biliares intrahepáticas. En nuestra serie, la imagenología no fue útil para la realización del

diagnóstico, en ningún caso, solo sirvió para detallar la anatomía y posterior planificación de la intervención.

El tratamiento es siempre quirúrgico. Pueden realizarse drenajes externos; cuando las condiciones del paciente no sean adecuadas para realizar el tratamiento definitivo y además nos sirven para realizar estudios radiológicos.

Anteriormente fueron utilizadas técnicas de drenaje interno (cistoenterostomía, cistoduodenostomía), pero se observó alta tasa de complicaciones, principalmente colangitis.

Actualmente el tratamiento depende del tipo de quiste. El tipo 1: Extirpación del quiste y hepaticoyeyunostomía en Y de Roux. Si es con componente intrahepático, resección hepática y hepaticoyeyunostomía en Y de Roux ó intubación transhepática. Los casos presentados, se clasifican como tipo 1 y se trataron como tal, realizando extirpación total del quiste + colecistectomía + hepaticoyeyunostomía en Y de Roux. Hoy día se impone la hepaticoyeyunostomía en Y de Roux, ya que hay menos complicaciones.

Las complicaciones que pudieran presentarse, podrían catalogarse, como las inherentes al acto operatorio, y las que derivan de la patología hepatobiliar asociada. Teniendo como las más importantes y temibles, la colangitis y la malignización.

## CONCLUSIONES

Observamos que desde que Vater(1723) reconoció el primer caso de quistes del colédoco, hasta nuestros días se estiman no más de 1500 casos en la literatura mundial hasta la fecha. Tomando esto en cuenta y llevándolo a nuestra incidencia, observamos que desde que el Dr. Vásquez presentó el primer caso en nuestro país en 1961; tenemos información de que solo se han presentado aproximadamente 30 casos a nivel nacional, incluyendo los 2 presentados aquí. Con respecto a su clasificación se confirma que el quiste tipo 1 es el más frecuente y son estos los encontrados en nuestra revisión, acoplándose a esto, la sintomatología presentada fue la clásica dada por ictericia, tumoración palpable y dolor.

El diagnóstico preoperatorio no fue realizado, en ambos casos, confirmandose al realizar laparotomías exploradoras a pesar de haber utilizado técnicas imagenológicas invasivas y no invasivas, realizando en una de las pacientes estudios contrastados preoperatorios para planificación de la intervención.

En cuanto al tratamiento en ambas pacientes se hizo exéresis total satisfactoria, sin reporte de complicaciones tardías hasta el momento.

## REFERENCIAS

ALTMAN RP. 1990. Quistes del Colédoco. En: Blumgart LH., eds: Cirugía del Hígado y de las Vías Biliares. México: Editorial Panamericana. pp. 1167-1176.

ALTMAN RP. 1983. Choledochal Cyst. En: Dudley H.Carter D. eds: Operative Surgery Rob & Smith's 4th Ed: Philadelphia: Ed. Butterworths. 453-458.

ALTMAN RP. 1985. StolarC.: Pediatric Hepatobiliary Disease: Choledochal Cyst. The Surg. Clinic. of North Am. 65:1252-1257.

ARTASONA M. Puyal MJ, Huerta A. 1989. Cartas al editor: Quiste Gigante del Colédoco. Rev. Clin. Española, 184:449-450.

BARLOW B. Tabor E. Blanc. WA, Santulli TV, Harris RC. 1976. Choledochal Cyst: A Review of 19 Cases. J. of Pediatr, 89:948-940.

BELTRAN - B F. González - C JL.1983. Dilatación Quística Congénita del Colédoco Tipo 1C Presentación de un Caso. Rev. Soc. Med-Quir. Hosp. Emer "Pérez de León", 18:43-51.

BRICEÑO - I L, Montilva CJ, Calcano - L G, et al.1981. Quistes de Colédoco. Gac. Med. Caracas, 89:445-460.

BRUNELLEF.1990. Letters: Common Chanele Ectasia in Choledochal Cyst, AJR, 155:421.

COYLE K, BRADLEY EL. 1992. Cholangiocarcinoma Developing After Simple Excision of a Type II Choledochal Cyst. South. Med. Journal. 85:540-544.

DE LANGE E, SLUTSKY V. SHAFFER H. CALHOUN P. HANKS J. 1988. Choledochocoele: A Rare Form of Choledochal Cyst. South Med. Journal, 81:265-266.

DEZIEL DJ. ROSSI RL, MUNSOSN L. BRAASCH JW, SILVERMAN ML. 1986 Management of Bile Ducts Cystin Adults. Arch. Surg. 121:410- 415.

ELISCU EH, WEISS GM. 1988 Hematobilia Due a Pseudoaneurysm Complicating a Choledochal Cyst. AJR, 151: 783-784.

- FILLER R. STRINGEL G. 1980. Treatment of Choledochal Cyst by Excision. *J. Pediatr. Surg.* 15:437-442.
- FLANIGAN, P. 1975. Biliary Cyst. *Ann. Surgery*, 5:635-649.
- GERRITSEN JJ. Janssens AR. Kroon HM. 1988. Choledochocoele: Treatment by Endoscopic Sphincterotomy *Br. J. Of Surg.* 75:495-496.
- GHAZI A. Washington M. 1989. Endoscopic Sphincterotomy in Choledochal. Cyst. *The Surg. Clin. of North am.* 69:1261-1270.
- GOLBERG P. Long WB, Oleaga JA, Mackie.1980. Choledochocoele as a Cause of Recurrent Pancreatitis. *Gastroenterol*, 78:1041-1045.
- GRYBOSKY J. WALKER WA. 1985. Problemas Gastrointestinales en el Lactante. 2da. Ed. México: Ed. Panamericana. 315-325.
- GUELRUD M. JAEN D. MENDOZA S. TORRES P. 1989. La Utilidad de la Pancreatocolangiografía Endoscópica Retrograda en el Diagnóstico del Quiste de Colédoco en la Infancia. *GEN.* 43:9-12.
- IWAI N. DEGUCHI E. YANAHIGARA J. 1990. Cancer Arising in a Choledochal Cyst in a 12-Year Old Girl. *J. of Pediatr. Surg.* 25:1261-1263.
- IWAI N. YANAGIHARA J. TOKIWA K. SHIMOTAKE T. NAKUMRA K. 1992. Congenital Choledochal Dilatation with Emphasis on Pathophysiology of the Biliary Tract. *Ann. Surg.* 215:27-30.
- JONES E., CUDMORE R. 1990. Choledochal Cyst and Congenital Hepatic Fibrosis. *J. of Pediatr. Surg.* 25:1259-11260.
- JOSEPH VT. 1990. Surgical Techniques and Long-Term the Treatment of Choledochal Cyst. *J. of Pediatr. Surg.* 25:782-787.
- KARRER FM. et. al. 1990: Congenital Ciliary Tract disease: Choledochal Cyst. *The Surg. Clin. of North Am.* 70:1410-1418.
- KIM SH. 1981. Choledochal Cyst: Survey by the Surgical Sections of the American Academy of Pediatrics. *J. Pediatr. Surg.* 16:402-407.
- KOMI N. TAKEHARA H. KUNITOMO K. MIYOSHI Y. YAGI T. 1992. Does the Type of Anomalous Arrangement of Pancreatobiliary Ducts Influence the Surgery and Prognosis of Choledochal Cyst. *J. of Pediatr. Surg.* 27:728-731.
- KUSUNOKI M. SAITOH N. YAMAMURA T. FUJITA S. TAKAHASHI T. UTSUNOMIYA J. 1988. Choledochal Cyst: Oligoganglioneurosis in the Narrow Portion of the Choledochus. *Arch. Surg.* 123:984-986.
- LILLY JR. 1989. Letters to the Editor. *Ann Surg.* 209:503.
- LOPEZ RR, PINSON W. CAMBELL JR. HARRISON M. KATON RM. 1991. Variation in Management Based on Type of Choledochal Cyst. *The Am. J. of Surg.* 161:612-615.
- MARTIN RF, BIBER BP. BOSCO JJ. HOWELL DA. 1992. Symptomatic Choledochocoeles in Adults: Endoscopic Retrograde Cholangiopancreatography Recognition and Management *Arch. Surg.* 127:536-539.
- MARVIN J. SMITH R. 1975. Jejunal Mucosal Graft. A. Sutureless Technic for Repair of High Bile Duct Structure. *Am. J. of Surgery.* 129:204-11.
- MOIR CR., SCUDAMORE CH. 1987. Emergency Management of Choledochal Cyst III Adults Patients. *Am. J. Surg.* 153:434-438.
- NAGORNEY DM. 1990. Quistes Coledocianos en el Adulto. En: Blumgart LH, eds: *Cirugía del Hígado y de las Vías Biliares*. México: Editorial Panamericana. PP. 1177-1188.
- NAGORNEY DM. McIlrath DC, Adson MA. 1984. Choledochal Cyst in Adults: Clinical Management. *Surgery*, 96:656-663.
- NAVARRO - M J. GANDERELA B. SALAZAR A. CAMPOS A. 1987. Quiste de Colédoco: Presentación de un Caso. *GEN*, 41:104-107.
- NG. W. LIU K. WONG MK. et. al., 1992. Endoscopic Sphincterotomy in Young Patients with Choledochal Dilatation and a long common channel: A preliminary Report. *Br. J. of Surg.* 79:550-552.

- NUÑEZ - HOYO M. LEES CD, HERMANN RE. 1982. Bile Ducts Cysts: Experience with 15 Patients. *Am. J. Surger*, 144:295-299.
- OGUCHI Y. OKADA A. NAKAMURA T. et. al., 1988. Histopathologic Studies of Congenital Dilatation of the Bile Duct as Related to an Anomalous Junction of the Pancreatobiliary Ductal System: Clinical and experimental Studies. *Surgery*, 103:168-173.
- OHI R., KOIKE N. MATSOMOTO Y. OHKOHCHI N. KASSAI M. 1985. Changes of Intrahepatic Bile Duct Dilatation After Surgery form Congenital dilatation of the Bile Duct. *J. Pediatr. Surg.* 20:138-142.
- OHI R. YAOITA S. KAMIYAMA T. et. al. 1990. Surgical Treatment of Congenital Dilatation of the Bile Duct with Special Reference to late Complications After Total Excisional Operation. *J. of Pediatr. Surg.* 25:613-617.
- OKADA A. NAKAMURA T. HIGAKI J. et. al., 1990. Congenital Dilatation of The Bile Duct in 100 Instances and Its Relationship with Anomalous Junction. *Surg. Gynecol & Obst.* 171:291-298.
- OKADA A. NAKAMURA T. OKUMURA K. OGUCHI Y. KAMATA S. 1987. Surgical Treatment of Congenital Dilatation of Bile Duct (Choledochal Cyst) with Technical Considerations. *Surgery*, 101:238-243.
- OLHAM KT, HART MJ, WHITE TT. 1981. Choledochal Cyst Presenting in childhood and adulthood. *Am. J. Surgery*. 141:567-571.
- O'NEILL JA. 1992. Current Problems in Surgery: Choledochal Cyst. 1 st. ed. St. Louis: Mosby-Year Book, Inc.
- O'NEILL J, TEMPLETON JM, SCHNAUFER L et. al., 1987. Recent Experience with Choledochal Cyst. *Ann. Surg.* 205:533-540.
- ONOJ. SAKODA K. AKITA H. 1982. Surgical Aspect of Cystic Dilatation of the Bile Duct: An Anomalous Junction of the Pancreatobiliary Tract in Adult. *Ann. Surg.* 195:203-208.
- OROZCO-S. J. CARREON - C JJ, BENITEZ - S JA, et. al., 1989. Quiste Congénito del Colédoco. Tratamiento Quirúrgico con Excisión Total del Quiste. *Bol. Med. Hosp. Infant. Mex.* 46:121-129.
- OZMEN V. MARTIN PC, IGCI A, CEVIKBAS U. WEBB W. 1991. Adenocarcinoma of the Gallbladder Associated with Congenital Choledochal Cyst and anomalous Pancreatobiliary Ductal Junction. *Eur. J. surg.* 157:549-551.
- PARVEY HR. EISENBERG RL, WOLFSON J, WOOD M. 1990. Complementary Use of Doppler Sonography and Delayed Right Lateral Scintigraphy for the Diagnosis of Choledochal Cyst. *South. Med. Journal*, 83:970-972.
- PATEL S. STERKIN L. DONAHUEPE, YOUNG E. 1991. Congenital Cyst of Common Bile Duct: An Unusual Case of Obstructive Jaundice. *Surgery*, 109:333-335.
- POOLE GV. 1989. Trousseau's Syndrome Caused By Malignant Degeneration of a Choledochal Cyst. *South. Med. Journal*, 82:1283-1284.
- POWELL C. SAWYERS JL. REYNOLDS VH. 1981. Management of Adults Choledochal Cyst. *Ann Surg.* 193:666-676.
- RAMÍREZ - A MJ, NIETO - ZJ, VALENCIA - MP. 1989. Fibrosis Hepática Congénita Asociada a Quiste del Colédoco, *Bol Med. Hosp. Infant. Mex.* 46:803-807.
- RAFFENSPERGER JG. 1990. Swenson's Pediatric Surgery. Fifth Ed. New York: Appleton & Lange. 661-666.
- RATTNER DW, SCHAPIRO RH, WARSHAW AL. 1983. Abnormalities of Pancreatic and Biliary Duct in Adults Patients with Choledochal Cyst. *Arch. Surg.* 118:1068-1073.
- ROBERTSON JFR, RAINE PAM. 1988. Choledochal Cyst.: A 33 years review. *Br. J. of Surg.* 75:799-801.
- ROSSI RL, SILVERMAN ML, BRAASCH JW, MUNSON JL, REMINE SG. 1987. Carcinomas Arising in Cystic Conditions of the Bile Duct: A Clinical and Pathologic Study. *Ann. Surg.* 205:377-384.
- RUDOLPH AM. 1991. Rudolph's Pediatrics. 19 th ed. New York: Appleton & Lange. 1073-1075.
- RUSTAD DG.: 1987. Letters to the Editor: Cylindrical Dilatation of the Choledochus. *Surgery*. 101:250-251.
- SARRIS GE, TSANG D. 1989. Choledochale: Case report, literature review and a proposed Classification. *Surgery*, 105:408-411.
- SAVADER SJ, BENENATI JF, VENBRUX AC, et. al., 1991. Choledochal Cyst: Classification and

Cholangiographic Appearance. *AJR*, 156:327-331.

SHEMES E. CZERNIAK A. KLEIN E, AVIGAD I. 1988. The Role of Endoscopic Retrograde Cholangiopancreatography in The Diagnosis and Treatment of Adult Choledochal Cyst. *Surg. Gynecol. & Obst.* 167:423-426.

SERENA - S AF. SANTAMARÍA - LE, HERRERA - GR. 1991. Cystic Dilatation of the Cystic Duct: A New Type of Biliary Cist. *Surgery*, 109:320-322.

STEVENSON .RJ. 1985. Abdominal Masses: Choledochal Cyst *The Surg. Clin. of North Am*, 65:1498-1504.

SUAREZ CA, BLOCK F. BERNSTEIN D. et. al., 1980. The Role of H.I.D.A./P.I.P.I.D.A. Scanning in Diagnosing Cystic Duct Obstruction. *Ann Surg.* 191:391-396.

TAKIFF H. STONE M. FONKALSRUD EW. 1985. Choledochal Cyst: Results of Primary Surgery and Need for Reoperation in Young Patients. *Am J. of Surg.* 150:141-146.

TAN KC. HOWARDER. 1988. Choledochal Cyst: A 14 Years Surgical Experience with 36 Patients. *Br. J. of Surg.* 75:892-895.

TODANI T. WATANABE Y. FUJII T et. al., 1984. Congenital Choledochal Cyst With Intrahepatic Involment. *Arch. Surgery*, 119:1038-1043.

TODANI T. WATANABE Y. MIZUGUCHI T. FUJII T. TOKI A. 1981. Hepaticoduodenostomy at the Hepatic Hilum After Excision of Choledochal Cyst. *Am. J. of Surgery*, 142:584-587.

TODANI T. WATANABE Y. NARUSUE M. TABUCHI K. OKAJIMA K. 1977. Congenital Bile Duct Cyst. *Am. J. Surg.* 134:263-268.

TODANI T. WATANABE Y. TOKI A. URUSHIHARAN. SATO Y. 1988. Reoperationa for Congenital Choledochal Cyst. *Ann. Surg.* 207:142-147.

TODANI T. URUSHIHARA N. WATANABE Y. et. al., 1990. Pseudopancreatitis in Choledochal Cyst in Children: Intraoperative Study of Amylase Levels in tile Serum. *J. of Pediatr. Surg.* 25:303-306.

TORRISI JM. HALLER JO. VELCEK FY. 1990. Choledochal Cyst and Biliary Atresia in the Neonate: Imaging Findings in Five Cases. *AJR*.

155:1273-1276.

TSUCHIYA R. HARADA N. ITO T. et. al., 1977. Malignant Tumors in Choledochal Cyst. *Ami. Surg.* 186:22-28.

UEYAMA T. DING J. HASHIMOTO H. TSUHEYOSHI M. ENJOJI M. 1992. Carcinoid Tumor Arising in tile Wall of a Congenital Bile Duct Cyst. *Arch. Pathol. Lab. Med.* 116:291- 293.

VANDERPOOL D. LANE W. WINTER J. ETTINGER J. 1988. Choledochal Cyst. *Surg. Gynecol & Obst.* 167:447-451.

VOYLES CR. SMADIJA C. SHANDS C. BLUMGART LH. 1983. Carcinoma in Choledochal Cyst *Arch. Surg.* 118:986-988.

WIEDMEYER D. STEWART E. DODDS W. GEENEN J. Vennes JA, Taylor AJ. 1989. Choledochal Cyst: Findings on Cholangiopancreatography with Emphasis on Ectasia of the Common Chanel. *AJR.* 153:969-972.

YAMAGUCHI, M. 1980. Congenital Choledochal Cyst. Analysis of 1433 patients in the Japanese Literature. *Am. J. Surg.* 140:653-657.

YAMAGUCHI M. SAKURAI M. TAKEUCHI S. 1980. Observation of Cystic Dilatation of the Common Bile Duct by Ultrasonography. *J. Pediatr. Surgery.* 15:207-210.

YOSHIDA H. ITAI Y. MINAMI M. et. al., 1989. Biliary Malignancies Occurring in Choledochal Cyst. *Radiol*, 173:389-392.

YSTGAARD B. MYRVOLD HE, NILSEN G. 1992. Magnetic Resonance Imaging in Preoperative Assessment of Choledochal Cyst. *Eur. J. Surg.* 158:567-569.

YUE P. Choledochal Cyst. 1974. A Review of 18 cases. *Br. J. of Surg.* 61:896-900.

*¡Escriba en MedULA!*

MedULA publica artículos de investigación, de revisión y de opinión, así como de información general sobre aspectos de interés para el sector salud. La revista, en principio, está dirigida al médico general, aun cuando en cada numero se incluyen artículos de interés para los especialistas. Envíenos artículos o información relevante que tenga cabida MedULA al apartado 870, Mérida