MALFORMACION CONGENITA QUISTICA DEL COLEDOCO

Por los Dres. HUMBERTO GARCÉS, MANUEL NEIRA y ALBERTO GUZMAN

Hospital Roberto del Río.

El objetivo principal que nos ha movido a hacer esta publicación es el de difundir entre nosotros el conocimiento de esta afección, cuyo diagnóstico se hace tardíamente, las más de las veces en la mesa de operaciones o en la de autopsias. El tenerla presente permite hacer el diagnóstico precoz, único medio de llegar al tratamiento quirúrgico en un período en que resulta eficaz.

Esta enfermedad no constituye, como podría creerse, una rareza, puesto que en el Hospital "Roberto del Río" hemos tenido ocasión de observar los 3 casos cuya descripción se hará más adelante, en un período menor de 2 años. Ha recibido diversos nombres: Judd y Greene³, que hicieron la primera recopilación sobre ella, la llaman simplemente quiste del colédoco; Blocker, Williams y Williams¹ la denominan quiste congénito del colédoco; en tanto que Gross², en una revisión sobre 52 casos en niños y Ladd y Gross⁴, en su magnífico libro, del cual tomamos la mayoría de los datos sobre esta enfermedad, prefieren la denominación de dilatación idiopática del colédoco.

La afección que estudiamos consiste, como sus nombres lo indican, en una dilatación de origen congénito de este conducto en forma de quiste, sin que exista una verdadera obstrucción en su extremo inferior. No es, pues, una dilatación del colédoco secundaria a estenosis, ya que los conductos hepático y cístico y la vesícula biliar aparecen de tamaño normal. Se trata de una dilatación primitiva del colédoco, cuya pared está constituida por tejido conjuntivo, faltando habitualmente la capa elástica,

la muscular lisa y el epitelio de la mucosa. A nivel de la desembocadura del colédoco en la ampolla de Vater, han sido descritos, en algunos casos, la existencia de una pequeña válvula o de una acodadura o angulación del conducto, que al parecer son consecuencia de la dilatación que lo desvía de su posición normal y no su causa, ya que nunca impiden por completo el vaciamiento de la bilis al duodeno; en la mayor parte de los casos no se observa ninguna anomalía. El colédoco, en su porción dilatada, puede contener hasta 1 ó 2 litros de bilis y por debajo de ella aparece de calibre y estructura normal.

El hígado se encuentra habitualmente aumentado de volumen y, en los casos de larga evolución, con los conductos biliares intrahepáticos dilatados y un grado más o menos avanzado de cirrosis biliar. No es raro observar infección secundaria colangítica, con supuración intracanalicular y formación de exudado, recubriendo la pared del quiste, que presenta en este caso signos de inflamación crónica.

La etiología de esta enfermedad ha sido muy discutida y son numerosas las teorías que se han emitido para explicarla. Creemos que lo fundamental, por el hecho de afectar únicamente al colédoco, con indemnidad del resto de las vías biliares extrahepáticas, sea que el quiste se origine de una malformación de la pared de este conducto, carente de capa elástica y muscular, que permite la acumulación de la bilis por falta de capacidad para expulsarla hacia el duodeno; el aumento de la presión en su interior puede ser favorecido por un fac-

tor que dificulte su vaciamiento al intestino, ya sea de carácter anatómico (acodadura, angulación, formación valvular, etc.) o simplemente funcional (achalasia del esfínter de Oddi, que no se relaja en el momento oportuno).

El cuadro clínico de esta afección, que parece ser mucho más frecuente en el sexo femenino, puede reducirse a 3 síntomas capitales: dolor abdominal, tumor abdominal e ictericia. Antes de entrar a estudiarlos más detenidamente, diremos que la enfermedad puede evolucionar durante meses y años en forma completamente asintomática y que, en no raros casos, las manifestaciones clínicas aparecen sólo en la segunda infancia. Nuestros 3 casos, sin embargo, se hicieron evidentes en la primera infancia: 1 a los 15 días de edad, el segundo caso a los 2 meses y el tercero al año.

El síntoma dolor se acusa en la mayoría de los casos, cuando la edad del niño le permite relatar este síntoma. Generalmente es epigástrico o referido a la región umbilical. No es un dolor intenso, sino que más bien se le describe como una sensación de presión; en ocasiones puede tomar tipo cólico. No hay ninguna relación entre el tamaño del quiste y la sensación dolorosa, ya que grandes quistes pueden evolucionar con leves molestias subjetivas.

El tumor abdominal se encuentra en el 90 % de los enfermos. En más o menos la mitad de los casos relatados se le describe como una masa blanda, elástica, bien delimitada, que se palpa por debajo del borde inferior del hígado. Cuando se ha desarrollado cirrosis biliar, el hígado agrandado rechaza al quiste hacia la izquierda y abajo, localizándose en la línea media del abdomen. El tamaño y la consistencia del tumor pueden variar de acuerdo con los cambios cuantitativos de la bilis en su interior y su mayor o menor facilidad de vaciamiento al duodeno. El desarrollo de ascitis por la cirrosis, así como la producción de una peritonitis biliar por perforación del quiste, dificultan la palpación abdominal y enmascaran, natu-

ralmente, este síntoma, que cuando es típico, casi asegura el diagnóstico.

La ictericia se observa también en cerca del 90 % de los casos. Puede ser intermitente o permanente, pero con notables variaciones en su intensidad y casi nunca es muy pronunciada. Sólo adquiere un curso progresivo cuando se complica de cirrosis hepática, en los casos avanzados.

El diagnóstico es fundamentalmente clínico y para ello debe tenerse presente que no siempre se encuentran los 3 síntomas capitales en un mismo enfermo en un momento determinado. La intermitencia de estos síntomas es una característica clínica que debe recalcar-se. Cualquiera de ellos puede aparecer primero y uno sólo puede ser la única manifestación durante mucho tiempo.

En los casos publicados excepcionalmente el diagnóstico se ha hecho antes de abrir el abdomen. Sin embargo, al leer la descripción del cuadro clínico que presentaban estos enfermos, se puede concluir con Ladd y Gross⁴ que el diagnóstico clínico habría sido posible si se hubiera tenido presente esta posibilidad diagnóstica.

La radiología puede auxiliarnos al poner de manifiesto la existencia de una tumoración abdominal, sin prejuzgar de su naturaleza.

El diagnóstico diferencial debe plantearse con el quiste hidatídico, la colelitiasis, el absceso hepático, la atresia congénita de las vías biliares, los neoplasmas abdominales y las peritonitis enquistadas.

La evolución es lenta y la afección puede ser bien tolerada por meses y años. Sin embargo, hay casos en que rápidamente se llega a la cirrosis biliar, como en una de nuestras observaciones, o el quiste se rompe, desencadenando la peritonitis biliar, como sucedió en otro de nuestros casos, causando la muerte del paciente. La otra complicación posible es la infección de las vías biliares.

El pronóstico de la enfermedad depende de la precocidad del diagnóstico. Según Ladd y Gross^{2, 4} el diagnóstico se hace por término medio 3 años después

de iniciadas las primeras manifestaciones clínicas.

El tratamiento es quirúrgico y consiste en practicar un drenaje de la bilis al intestino. El procedimiento de elección es la anastomosis entre el quiste o la vesícula biliar y el duodeno (colédoco-duodenostomía o colecisto-duodenostomía). La extirpación del quiste nunca debe tentarse, por ser innecesaria, por prolongar el tiempo operatorio y por aumentar las posibilidades de shock quirúrgico. Cuando se ha establecido una adecuada derivación de la bilis al duodeno, el quiste se reduce progresivamente de tamaño. Hay que advertir que la boca anastomótica no debe hacerse muy grande para evitar el reflujo del contenido intestinal a las vías biliares, con la consiguiente producción de colangitis.

La intervención quirúrgica, practicada oportunamente, da muy buenos resultados. En 52 casos de niños recopilados por Gross², la mortalidad general fué de 69 %; los no operados fallecieron todos, en tanto que en los que se practicó la anastomosis bilio-intestinal, la mortalidad fué sólo de un 9 %. Ladd⁴ ha operado 6 casos con 5 mejorías; el paciente fallecido fué uno tratado con extirpación del quiste y drenaje del conducto hepático. El único enfermo de los nuestros que llegó al Hospital sin complicaciones y que fué operado, practicándosele una colédoco-duodenostomía, mejoró completamente.

Observaciones clínicas.

CASO N° 1. — W. T. — Sexo masculino. Edad: 8 meses. (Obs. 16260).

Sus antecedentes hereditarios son: padres sanos, tercer hijo, los otros 2 son sanos. Nacido en parto normal de término, con un peso de 4 kg. Alimentado al pecho exclusivo durante 3 meses, en seguida mixta con Elelón hasta 4½ meses y después artificial con leche condensada; desde los 7 meses agrega sopas de verduras.

Su enfermedad actual se inicia a los 15 días de edad, en que aparece ictericia acompañada de orinas oscuras y deposiciones poco teñidas. Este cuadro icterico se ha mantenido, pero con variaciones de intensidad hasta la fecha de su hospitalización. En las últimas semanas la ictericia se ha hecho

progresiva y aparece aumento de volumen del abdomen. Desde 3 días antes de su ingreso presenta tos, disnea y fiebre alta, por lo cual es traído a la Policlínica, siendo hospitalizado.

La exploración clínica permite comprobar un lactante con estado nutritivo deficiente. Febril. Ictericia de tinte verdínico de la piel y de las mucosas. Pulmones: cuadro bronquial difuso. Abdomen muy abultado, con circulación venosa colateral marcada. Ombligo evertido. Hígado aumentado de volumen a 4 traveses de dedo por debajo del reborde

FIG. N° 1.—Pieza anatómica del caso N° 1, en que puede verse el quiste del colédoco abierto.

costal derecho, de consistencia dura y de superficie irregular. El bazo se palpa duro a 4 traveses bajo el reborde costal izquierdo. Dada la gran tensión intra-abdominal, no es posible practicar una palpación profunda del resto del abdomen.

Con estos datos clínicos se hacen los diagnósticos de ingreso de: "Distrofia. Bronquitis. Ictericia obstructiva. Cirrosis hepática". Como tratamiento se le indica penicilina, metionina, colina y complejo vitamínico B y dieta hiperproteica e hipograsa.

Durante su estadía en el Servicio se le practican los siguientes exámenes de Laboratorio: Orina: hay pigmentos y ácidos biliares. Bilirrubinemia: directa, 13,65 mg %; indirecta, 4,45 mg %; total, 18,10 mg %. Colesterolemia: 1,18 g o/oo. Reacción de cefalina-colesterol: positiva +++++. Reacción de Takata-Ara: positiva +++++. Hemograma: anemia hipocroma y leucocitosis de 12,500 con desviación a la izquierda de 36 %. El sondaje duodenal permitió extraer bilis A, B y C y demostró que se producía vaciamiento vesicular con el sulfato de magnesio.

El niño hace una evolución febril, agravándose rápidamente y comprometiéndose su estado general. Las deposiciones son acólicas y la orina francamente pigmentada, de color oscuro. Al 7º día de su hospitalización aparece una bronconeumonía bilateral, que no cede al tratamiento de penicilina, cardiotónicos, oxígeno, etc. y fallece al 9º día después de su ingreso.

El estudio anatómo-patológico de la cavidad abdominal (Protocolo N° 49-233) permitió comprobar: Abierto el abdomen se encuentra que el peritoneo y las vísceras presentan coloración ictericia. El colédoco se halla transformado en un gran quiste que mide 9.5 cm de alto por 8 cm de ancho y cuya capacidad puede estimarse en unos 250 cc. Abierto el duodeno se puede ver que presionando el quiste pasa bilis mucoidea espesa en pequeña cantidad, apreciándose una dificultad para el vaciamiento de la bilis a nivel de la ampolla de Vater. La vesícula biliar, el conducto cístico y el hepático tienen aspecto normal. El hígado está muy aumentado de tamaño, tiene consistencia firme, coloración café-verdosa y superficie externa granulosa. La superficie del corte presenta color café-ictérico y está surcada por múltiples bandas grisáceas, observándose las vías biliares dilatadas. Al examen microscópico se comprueba una total pérdida de la estructura hepática, con formación de pseudo-lobulillos de diferente tamaño, separados por tejido conjuntivo hiperplasiado, que presenta gran neoformación de canaliculos biliares e infiltrados de inflamación crónica; hay marcados signos de retención biliar, en parte con necrobiosis ictericia. Conclusión: "Quiste del colédoco. Cirrosis biliar".

CASO N° 2. — E. G. — Sexo masculino. Edad: 3 meses. (Obs. 16969).

Sin antecedentes hereditarios de importancia. Hijo único. Nacido en parto normal de término con un peso de 3,100 g. Alimentado con leche humana hasta los 25 días, luego mixta con Eledón, y finalmente, desde los 2 meses, artificial con Eledón.

Su enfermedad actual se inicia a los 2 meses de edad con decaimiento, vómitos y constipación, a lo que 3 días después se agrega ictericia. Algunos días más tarde aparece fiebre y la ictericia aumenta de intensidad. Por este cuadro consulta a la Policlínica, donde se hace el diagnóstico de hepatitis por sepsis, indicándosele penicilina y transfusiones de sangre, tratamiento con el cual mejora el estado general y disminuye la ictericia, pero persisten los vómitos. En los días siguientes recae, aumentando nuevamente la ictericia y agregándose postración, fiebre alta, diarrea mucosanguinolenta y aumento de volumen del abdomen, por lo que es traído nuevamente a la Policlínica, siendo hospitalizado.

Al examen físico constatamos un lactante muy distrófico y en estado grave. Deshidratado. Escleredema del tronco. Ictericia no muy intensa de la piel y mucosas. Abdomen abultado con circulación colateral y eversion del ombligo. Matidez a la percusión y sensación de onda líquida. La palpación es difícil por la gran tensión intraabdominal, pero es posible apreciar el borde inferior del hígado un poco por debajo del reborde costal derecho. El bazo también se palpa.

Al ingresar se le hacen los diagnósticos clínicos de: "Distrofia. Sepsis. Peritonitis. Enterocolitis". Se le indica hidratación mediante flebotomía con suero gluco-salino, penicilina sódica, estreptomycin oral, cafeína, extracto suprarrenal y alimentación con leche humana descremada.

Durante los primeros días de su hospitalización se le practicaron los siguientes exámenes de laboratorio: Orina: albuminuria, abundantes pigmentos biliares, piuria, hematuria y cilindruuria. Deposiciones: hay mucus, pus y sangre; los exámenes bacteriológico y parasitológico fueron negativos. Hemograma: leucocitosis de 14,200, con polinucleosis y desviación a la izquierda. Hemocultivo: hubo desarrollo de neumococos.

El niño evoluciona en estado de suma gravedad, persistiendo la diarrea y los vómitos intensos y aumentando progresivamente la tensión abdominal, con clara sensación de onda líquida dentro de él. Al séptimo día de estada se le practica una paracentesis, extrayéndose 160 cc de líquido bilioso, cuyo examen demuestra: Albúmina, 21 g o/oo; reacción de Rivalta positiva +++ y abundante contenido de bilis; el cultivo resultó negativo. Simultáneamente se le practica un estudio radiológico abdominal: al examen radioscópico simple se ve una gran masa de densidad homogénea, ovoidea, que ocupa gran parte de la cavidad abdominal; sus contornos son nítidos y regulares y las asas intestinales se observan rechazadas hacia la derecha, abajo y atrás. Después de la ingestión de papilla opaca, se observa que el estómago está rechazado hacia arriba. El resto del tránsito intestinal es normal. El estudio radiológico permite concluir en la existencia de un tumor quístico abdominal.

A pesar del tratamiento indicado a su ingreso, el estado del niño empeora paulatinamente y fallece a los 8 días de estada. No se le practicaron pruebas hepáticas, habida consideración de la gravedad del enfermo. Por igual motivo no se intentó practicarle una laparotomía.

El examen anatómo-patológico del abdomen (Protocolo N° 49-297) demostró: Abierta la cavidad abdominal se ve que todo el peritoneo está teñido con bilis. En la parte alta del abdomen, inmediatamente por debajo del hígado, se encuentra una formación quísti-

FIG. Nº 2.—Radiografía simple del abdomen del caso Nº 2. (Descripción en el texto).

FIG. Nº 3.—Radiografía lateral del abdomen después de la ingestión de papilla de bario, en el mismo enfermo. (Descripción en el texto).

ca constituida en su mayor parte por el epiplón mayor, adherido por delante a la pared abdominal, por atrás a la cara inferior del hígado, por abajo al colon transverso y por encima al estómago y al bazo. Desprendidas las adherencias, aparece otra formación quística más pequeña, situada entre el duodeno y la vesícula biliar, que corresponde al colédoco dilatado. Esta cavidad quística contiene 850 cc de líquido biliar oscuro. Inyectando una solución de formol por la vesícula biliar, se puede comprobar que el líquido distiende la cavidad quística y sale por una pequeña ruptura de ella. Abierto el colédoco dilatado, se comprueba la ruptura a más o menos 2 cc por encima de la ampolla de Vater. Abierto el duodeno, no se aprecia obstrucción a nivel de la desembocadura de las vías biliares, que pueden cateterizarse fácilmente. El hígado es de tamaño y aspecto normales. Al corte presenta coloración café-amarillenta. Conclusión: "Dilatación y ruptura del colédoco. Peritonitis biliar enquistada".

CASO Nº 3. — P. M. — Sexo femenino. Edad: 1 año 4 meses. (Obs. 24515).

Antecedentes hereditarios: Hija de padres jóvenes y sanos, 2 hijos vivos, el otro es sano. Nacida en parto normal de término, con peso de 3,200 g. Alimentada en forma satisfactoria, bajo control médico. En su pasado mórbido sólo acusa una ictericia de poca in-

tensidad, que duró una semana, sin acompañarse de acolia de las deposiciones.

Su enfermedad actual se inicia 15 días antes de su ingreso, en que presenta nuevamente ictericia, inapetencia, orinas oscuras y deposiciones poco teñidas. Consulta médico en un pueblo del sur, quien, en consideración a la repetición de la ictericia y al hallazgo de lo que él interpretó como una gran hepatomegalia, aconseja su traslado a Santiago.

Por el examen clínico se constata una niña afebril, con buen estado general y normal desarrollo pondoestatural. Tinte subictérico de la piel y conjuntivas. Abdomen de paredes tensas, ligeramente abultado. Por palpación se puede comprobar una masa de consistencia blanda, renitente, indolora, del tamaño de una cabeza de feto, de límites no bien precisos, que ocupa las 2/3 partes de la cavidad abdominal, extendiéndose principalmente en el lado derecho y llegando por abajo hasta la cresta iliaca. Es posible comprobar que esta masa no forma cuerpo con el hígado, cuyo borde inferior liso se palpa a nivel del reborde costal. El bazo no se palpa.

A su ingreso, tomando en consideración que esta tumoración abdominal no comprometía el estado general de la niña, a pesar de haber alcanzado un tamaño tan enorme, hicimos el diagnóstico de probabilidad de un quiste del mesenterio.

Durante los primeros días de su hospitalización su evolución fué afebril y se alimentaba bien. Las orinas ligeramente coloreadas y las deposiciones poco teñidas, se normalizaron a los pocos días, junto con la desaparición de la ictericia. La bilirrubinemia dió: directa, 1,7 mg %; indirecta, 0,3 mg %; total, 2 mg %. La falta de eosinofilia y la negatividad de las reacciones biológicas de hidatidosis, nos permitieron desechar esa posibilidad diagnóstica, muy poco probable por la poca edad de la enfermita y la magnitud de la tumoración.

Con el objeto de precisar la posición del quiste y su probable lugar de origen, se le practicó una exploración radiológica, con ingestión previa de papilla baritada, que demostró un rechazo del estómago hacia arriba por una masa redondeada, de opacidad homogénea a los rayos X, situada un poco hacia la derecha de la línea media, que también rechaza al duodeno, que se presenta abierto rodeando al tumor y proyectado hacia adelante. El resto del tránsito intestinal sólo demostraba un rechazo de las asas intestinales hacia la izquierda y abajo por el tumor. Para completar la investigación radiológica se le hizo un neumoperitoneo, que permitió comprobar que dicho tumor se hallaba separado del hígado, del bazo y de los riñones.

Con estos datos concluimos en el diagnóstico de un tumor abdominal quístico, que se

FIG. N° 4.—Radiografía abdominal, previa ingestión de papilla opaca, del caso N° 3. (Descripción en el texto).

FIG. N° 5.—Radiografía de abdomen en posición frontal del caso N° 3, previo neumoperitoneo artificial. (Descripción en el texto).

FIG. N° 6.—Radiografía de abdomen en posición lateral de la misma enferma, previo neumoperitoneo artificial. (Descripción en el texto).

localizaba en la región pancreático-duodenal o en la transcavidad de los epiplones, que comprimía ocasionalmente las vías biliares, y decidimos practicarle una laparotomía.

La operación se hizo bajo anestesia general con éter-oxígeno en circuito cerrado. La parotomía transrectal derecha. Se encuentra un enorme quiste, que impide explorar la cavidad abdominal, por lo cual se punciona, extrayéndose 1,600 cc de bilis. Se cierra el orificio de la punción con garetta. Explorado ahora el abdomen, se puede comprobar que el quiste correspondía a una gran dilatación del colédoco. La vesícula biliar y el conducto cístico aparecen de tamaño normal. La expresión manual del colédoco pone en evidencia que hay dificultad para el vaciamiento de éste a nivel de la ampolla de Vater, sin existir compresión exterior ninguna. Se practica una colédoco-duodenostomía entre el colédoco dilatado y la primera porción del duodeno, con sutura en 2 planos y cubriendo la anastomosis con el epiplón gastrocólico. Cierre de la pared por planos. (Prof. A. Johow y Dr. G. Ziegler).

Durante la intervención se le practicó una transfusión de sangre gota a gota de 150 cc. El cultivo de la bilis extraída del quiste no dió desarrollo de gérmenes patógenos. Después de la operación se le indicó flebotomía con suero gluco-salino, penicilina y aureomicina. En la tarde misma se inició la realimentación con Eledón en pequeñas cantidades. La evolución post-operatoria fué favorable, aun cuando la fiebre se mantuvo alta durante los primeros días. El apetito era bueno y no tuvo vómitos, lo que nos permitió aumentar rápidamente el volumen de Eledón y reemplazarlo por leche de vaca al 6º día y llegar a un régimen normal al 10º día. Las deposiciones, al principio hipocólicas, se tiñen paulatinamente, llegando a hacerse normalmente coloreadas desde el 20º día. La tolerancia digestiva a la alimentación completa fué perfecta, subiendo 1,150 g de peso en 50 días de post-operatorio. Antes de su alta se le practicaron en 2 ocasiones pruebas de digestión de las grasas, las que resultaron normales. En el momento de su alta sólo se apreciaba clínicamente una mayor resistencia en el epigastrio, sin delimitarse ningún tumor por palpación. Por lo demás, la niña está normal.

Resumen.

Se describen 3 casos de malformación congénita quística del colédoco en niños de primera infancia, destacándose la importancia del diagnóstico precoz de esta enfermedad, para realizar su tratamiento quirúrgico en época oportuna,

antes de que se desarrollen graves complicaciones. El primer caso en un lactante de 8 meses, que presenta ictericia desde los 15 días de edad y que fallece por una cirrosis biliar secundaria a esta afección; el segundo en un lactante de 3 meses de edad, cuya muerte se produce a consecuencia de una peritonitis biliar, causada por la ruptura del quiste, y el tercero en una niña de 1 año 4 meses que presenta una dilatación quística del colédoco no complicada y que es operada, practicándosele una colédoco-duodenostomía, con mejoría definitiva.

Summary.

Three cases of Congenital Cystic Malformation of the Choledochus in infancy are reported, emphasizing the importance of precocious diagnosis of this condition in order to perform the surgical treatment opportunely, before than severe complications develop. The first case in a 8 months old infant, who present jaundice since the age of 15 days, died because of a Biliary Cirrhosis of the liver; the second one in a 3 months old infant, who dies of a Biliary Peritonitis, following a rupture of the cyst; and the third one in a girl of 1 year and 4 months of age, having a no complicated Congenital Cystic Malformation of the Choledochus, who was operated by choledochoduodenostomy, with complete recovery.

Bibliografía.

- 1.—BLOCKER, T. G.; WILLIAMS, H. and WILLIAMS, J. E. — "Traumatic rupture of a Congenital Cyst of the Choledochus". Arch. Surg. 34: 695, 1937.
- 2.—GROSS, R. E. — "Idiopathic Dilatation of the common bile duct in children". Journ. of Ped. 3: 730, 1933.
- 3.—JUDD, E. S. and GREENE, E. I. — "Choledochus Cyst". Surg. Gynec. and Obst. 46: 317, 1928.
- 4.—LADD, W. E. and GROSS, R. E. — "Abdominal Surgery of Infancy and Childhood". W. B. Saunders Co. Philadelphia. 1941.