

UNIVERSIDAD DE VALENCIA

Facultad de Medicina



**CONJUNCION  
BILIOPANCREATICO-DUODENAL  
ESTUDIO EXPERIMENTAL  
VALORACION CLINICO-QUIRURGICA**



Tesis Doctoral  
Presentada por  
Ramón Trullenque Peris

Dirigida por el Profesor  
José Cano Ivorra

UMI Number: U607437

All rights reserved

INFORMATION TO ALL USERS

The quality of this reproduction is dependent upon the quality of the copy submitted.

In the unlikely event that the author did not send a complete manuscript and there are missing pages, these will be noted. Also, if material had to be removed, a note will indicate the deletion.



UMI U607437

Published by ProQuest LLC 2014. Copyright in the Dissertation held by the Author.  
Microform Edition © ProQuest LLC.

All rights reserved. This work is protected against  
unauthorized copying under Title 17, United States Code.



ProQuest LLC  
789 East Eisenhower Parkway  
P.O. Box 1346  
Ann Arbor, MI 48106-1346

**TITULO DE LA TESIS :** CONJUNCION BILIOPANCREATICO-DUODENAL  
ESTUDIO EXPERIMENTAL VALORACION CLINICO-QUIRURGICA

**AUTOR** Ramón Trullenque Pérís

**DIRECTOR** José Cano Ivorra

**TRIBUNAL:** **Prof.Dr.D.** Carlos Carbonell Antolí  
**Prof.Dr.D.** Fcº.Javier García-Conde Gómez  
**Prof.Dr.D.** José Viña Giner  
**Prof.Dr.D.** José Cano Ivorra  
**Prof.Dr.D.** Ramón Zaragoza Puelles

**FECHA DE LECTURA:** 12 de Noviembre de 1980

**CALIFICACION OBTENIDA:** SOBRESALIENTE "CUM LAUDE"



D. CARLOS CARBONELL ANTOLI, Catedrático Numerario de Patología y Clínica Quirúrgicas y Jefe del Departamento de Cirugía de la Facultad de Medicina de la Universidad de Valencia

CERTIFICA: Que el trabajo "CONJUNCION BILIO-PANCREATICO-DUODENAL. ESTUDIO EXPERIMENTAL. VALORACION CLINICO-QUIRURGICA", que presenta D. RAMON TRULLENQUE PERIS, Licenciado en Medicina y Cirugía, para obtener el grado de Doctor, ha sido realizado en este Departamento de Cirugía en el Servicio de Cirugía General "A" del Hospital Provincial de Valencia.

Valencia a 9 de octubre de 1.980



D. JOSE CANO IVORRA, Profesor Jefe de Sala  
y Director del Servicio de Cirugía General  
"A" del Hospital Provincial de Valencia

CERTIFICA: Que el trabajo "CONJUNCION BILIO-  
PANCREATICO-DUODENAL. ESTUDIO EXPERIMENTAL.  
VALORACION CLINICO-QUIRURGICA", que presenta  
D. RAMON TRULLENQUE PERIS, Licenciado en Me-  
dicina y Cirugía, para obtener el grado de  
Doctor, ha sido realizado en este Servicio  
de Cirugía, bajo mi dirección.

Valencia a 9 de octubre de 1.980

AL PROF. J. CANO IVORRA

Padre, al principio  
amigo, después  
maestro, siempre.

A MI FAMILIA

## AGRADECIMIENTO

Quiero expresar mi mas profundo agradecimiento a a todos cuantos me han ayudado a llevar a cabo - el presente trabajo: A los Profs. BARRAYA, HESS, y MALLETT GUY, que atendieron mis demandas y allanaron mi camino con la magnanimidad de los grandes hombres. Al Prof. CARBONELL ANTOLI, Jefe de este Departamento, que una vez mas ha mostrado su amplio criterio del auténtico sentido universitario de la Docencia, al Prof. LLOMBART BOSCH, que me asesoró en el estudio de la histopatología, al Prof. VIÑA GINER, que me dió la oportunidad de conocer los fundamentos fisiopatológicos, a través de sus agradables "charlas de café", al Prof. GIBERT CALABUIG y al Dr. DIAZ GIMENEZ, que me han iniciado al estudio de las piezas de necropsia, y al Dr. PICARDO CASTELLON, que me ayudó, ademas de con su experiencia y ponderado criterio, permitiendonos operar y estudiar gran parte de sus enfermos.

Este es el fruto del trabajo de equipo de todos los componentes del Servicio de Cirugía General "A", en especial de los Dres. FABRA RAMIS y LLORCA CLIMENT, así como del Sr. FERNANDEZ, autor de los estudios radiomanometricos y debímétricos.

Por último la Dra. FERNANDEZ, que me ha asesorado en el estudio estadístico y los Dres. CANO PERAL y SAEZ TORMO, que me han permitido acceder a la literatura científica germana.



I

INTRODUCCION

Grandes han sido los progresos de la Cirugía biliar en las últimas décadas, si pensamos que hace solo cuatro, MIRIZI estableció las bases de la exploración colangiográfica preoperatoria; que hace tan solo tres CAROLI y MALLET GUY planifican la posibilidad de estudio manométrico; que en la década de los cincuenta se empieza a generalizar el abordaje quirúrgico del esfínter de Oddi; que en la pasada década HESS y BRUCKE ponen a punto el estudio debimétrico, y que hace muy pocos años se ha iniciado, con CLASSEN, LIGOURI, etc. la endoscopia de la papila que abre el paso a ~~muchas~~ técnicas diagnósticas y te <sup>NUEVAS</sup> rapéuticas.

Consecuencia de este progreso es el gran número de cirujanos que han comunicado y realizado la sección del esfínter de Oddi, tanto mas cuanto que se trata de una patología muy frecuente: en E.E.U.U. se calcula que se descubren ~~un~~ millón = UN de nuevos casos cada año, y en nuestro Servicio llevamos intervenidos mil ochocientos enfermos de vías biliares de las cerca de 25.000 historias que comprenden nuestro Archivo.

Los trabajos publicados han demostrado ampliamente la posibilidad de obstáculo al flujo biliar a nivel del esfínter de Oddi, pero en cambio vemos grandes divergencias a la hora de valorar los distintos medios diagnósticos, vemos preferencias por determinadas técnicas, incluso dudas en la interpretación de las imágenes histopatológicas, lo que lleva a abordar quirúrgicamente el esfínter con una frecuencia muy dispar según las distintas experiencias, y aún dentro de una misma. En la nuestra hemos observado fluctuaciones mas acentuadas de las que condicionan la inquietud y evolución de todo cirujano.

Esta tal vez, es la razón por la que el esfínter de Oddi es hoy un tema de actualidad, como demuestra el hecho de que se organicen Symposiums y conferencias en todo el mundo para ocuparse de él, (Third gastrointestinal symposium of Ni-

ce - 1976. Jornadas Hispanofrancesas de Gastroenterología -San-  
tiago de Compostela-1979. Congreso Europeo del Colegio Inter-  
nacional de Cirujanos -Paris 1979).

Y, no obstante, es evidente que en el estudio de la Pa-  
tología Oddiana persisten abiertos muchos interrogantes:

- ¿existe alguna traducción clínica que ponga de mani-  
fiesto un obstáculo funcional u orgánico del flujo  
biliar?
- ¿existe alguna situación clínica capaz de enmascarar  
o simular este cuadro?
- ¿podemos detectar la causa del obstáculo?
- ¿existe algún método que nos permita tener confirma-  
ción de la naturaleza del obstáculo?
- ¿la cirugía del esfínter de Oddi puede realmente y  
de forma duradera suprimir el obstáculo al flujo -  
biliar?
- ¿cual es la técnica quirúrgica que responde mejor al  
fin perseguido?
- ¿cual es el futuro de los enfermos intervenidos so-  
bre el esfínter?.

Responder a estos interrogantes y a otros muchos que  
aún tiene planteados la Cirugía biliar sería empresa preten-  
ciosa e irrea~~l~~izable. Por ello el fin de nuestro trabajo no  
es reemprender el estudio completo de la Patología Oddiana, -  
sino plantear una serie de trabajos que contribuyan a esclare-  
cer alguna parcela de la ya hoy compleja Patología Oddiana.

Hemos realizado un estudio de la estructura anatómica  
de la unión coledoco-duodeno-pancreática, como base para el -  
diagnóstico clínico quirúrgico del obstáculo oddiano, inten-  
tando objetivar la lesión responsable a nivel puramente biliar  
o encuadrada dentro del marco del sistema bilio-duodeno-pan-  
creático, o aún a un nivel mas amplio, en su repercusión gene-  
ral sobre la persona enferma. Por último, analizamos las dis-

tintas técnicas quirúrgicas con los resultados obtenidos en un lapso de tiempo que llega a los quince años.

Este trabajo fué inspirado por mi maestro el Prof. CA  
NO IVORRA, quien me infundió su especial predilección por es-  
ta patología, fruto de la cual fué la monografía publicada en  
1972 que nos abrió una serie de posibilidades de diagnóstico  
y por tanto de tratamiento, que se vieron materializadas en -  
una nueva sistemática de estudio peroperatorio mediante un -  
aparato diseñado por nosotros.

Esta inquietud nos llevó a asistir al Servicio del Prof.  
HESS, en Zurich, aprendiendo de él la técnica de debimetría, -  
que aplicamos posteriormente a nuestro aparato. Visitamos el  
Servicio del Prof. CAROLI, en Paris, pudiendo comprobar el va  
lor de las alteraciones funcionales, y fundamentalmente farma- - ,  
cológicas, de los estudios peroperatorios, lo que nos permitió  
corregir algunos defectos de nuestra sistemática de estudio. El  
Prof. BARRAYA, en Niza, nos destacó la importancia de la ana-  
tomía microscópica de la zona esfinteriana, razón por la que  
introducimos en nuestra práctica la coledocografía de contacto.

Hoy presentamos este trabajo que tal vez responda a al-  
guno de los interrogantes planteados, al menos con la tempora-  
lidad de las verdades científicas.

II

ESTUDIO  
EXPERIMENTAL

## II-I INTRODUCCION.-

"Es un deso común de todos los hombres  
el que en medio de tantos millones de caras  
no exista ninguna idéntica a la suya".

Sir Thomas Browne, 1605-1682  
Religio Medici, pt (ii)2

La anatomía del coledoco distal y de los conductos pancreáticos ha sido sometida en el pasado a la mas intensa investigación. Las piezas han sido disecadas, maceradas y examinadas microscópicamente, se han preparado moldes y se han hecho estudios embriológicos y radiológicos. A pesar de todo persiste - una marcada divergencia de opinión respecto a múltiples detalles.

Se han postulado teorías patogénicas, se han descrito técnicas operatorias, se han defendido múltiples modificaciones de estas, basandose en distintas concepciones anatómicas. Así, la localización anatómica de la impactación calculosa ~~de~~ la vía <sup>EN</sup> biliar, las teorías del reflujo en la pancreatitis, los sugeridos síndromes de espasmo esfinteriano y el tratamiento de estas situaciones, depende de un perfecto conocimiento de la anatomía. Además la interpretación de las colangiografías usadas en el diagnóstico de estos procesos tanto preoperatoria como peroperatoriamente depende del conocimiento de estos detalles anatómicos.

Mientras las bases anatómicas permanezcan inciertas, no es extraño que surjan críticas a estas teorías y operaciones, y que la interpretación de las colangiografías operatorias pueda en ocasiones resultar extremadamente difícil. El objetivo principal que perseguimos en este capítulo es intentar clarificar los distintos criterios y en particular correlacionar la anatomía macroscópica con las estructuras microscópicas y las imágenes radiológicas.

## II-2 REVISION HISTORICA.-

"Los libros de historia revelan, sobre todo, las creencias de sus autores"

Gustavo Le Bon, Ayer y mañana  
(1917) Lib.I Cap. VI

Si bien los hechos anatómicos básicos fueron descubiertos hace varios siglos, las aportaciones en este campo han sido continuas, por lo que creemos oportuno dividir el estudio de esta historia en tres periodos: periodo anatómico, periodo radiológico y periodo endoscópico; clasificación que tiene, además de la ventaja de hacer más fácil su exposición, la de que estos tres periodos se han sucedido en el tiempo.

### II-2-1 PERIODO ANATOMICO.-

La historia comienza con VESALIO (1543)(1) quien después de describir la vesícula (vesica, bilis flavae conceptaculum, bilis vesiculae), continua: "El cuello de la vesícula, más consistente que su fondo, se hace gradualmente estrecho... Posteriormente su curso es dividido en dos, uno que se extiende hacia el hígado y otro que se dirige un poco oblicuamente y se implanta en el duodeno, no lejos del comienzo del yeyuno. Aquí descarga la bilis que transporta desde la vesícula hasta el intestino. Sin embargo, el contenido intestinal no regurgita a la vía biliar porque además de que hace la entrada al intestino tortuosa, es ayudada por dos pequeñas membranas que cuelgan laxamente de cada lado del orificio, el cual resulta fácilmente condescendiente al paso del flujo biliar, impidiendo el que algo pueda volver a penetrar en el mismo al unirse ambas y cerrar la boca del conducto". Sin embargo la identidad de estas dos pequeñas membranas debe ser pura especulación y quizás correspondan a los dos labios de la plica longitudinalis o a dos de esas válvulas del orificio coledocal (primeramente descritas por Santorini) que Claude Bernard llamó repliegues coniventes.

El paso siguiente parece haber sido dado por FALOPPIO (1561)(2) al describir el curso oblicuo del conducto biliar a través de la pared intestinal. En 1641 WIRSUNG y HOFMANN descubren el conducto pancreático.

GLISSON (1654)(3) comenta los hallazgos de Falopio y resume la forma del flujo biliar, tal como ha sido defendida después por mucha gente, en las cinco proposiciones siguientes:

- 1-El paso directo (transitum rectum) se abre desde el hígado a los intestinos a través del poro biliar (porus biliaris) y el conducto común (ductus comunis), los cuales se unen entre sí sin que exista ninguna - valvula u obstáculo que impida el paso.
- 2-No toda la bilis que fluye del hígado se desvía necesariamente hacia la vesícula antes de alcanzar el intestino.
- 3-El paso directo desde el hígado se abre dentro del intestino por una inserción oblicua.
- 4-La bilis separada del flujo directo se retiene en la vesícula la cual actua como un divertículo para la bilis.
- 5-La vesícula se llena, no en virtud de ninguna atracción, sino por el reflujo de la misma bilis ya que ésta no - puede fluír a la luz intestinal por la compresión debida a su inserción oblicua.

No contento con esto, nos ofrece los resultados de su estudio de la porción terminal de la vía biliar (1681)(4): "La inserción de este conducto es llamada por algunos válvula (y en verdad hace la función de una válvula), otros, tal vez con mayor acierto, la llaman inserción oblicua porque entra en el intestino de esta manera, sin embargo esta expresión dificilmente sirve para explicar la función y fina textura de esta parte, por - lo que procuraré aportar una descripción de toda la zona: Primero se inserta en la cara posterior del intestino y de allí a - través de sus tunicas se dirige oblicuamente hacia bajo; despues de haber atravesado la primera membrana sigue entre las dos en



un trayecto de una duodécima de pulgada y prosigue hacia abajo atravesando la segunda membrana y entre ésta y la mucosa se desliza en cerca de media pulgada de longitud, y finalmente se abre al intestino a través de una apertura redondeada. Sin embargo tan pronto como el conducto atraviesa la membrana externa, la interna lo rodea laxamente, de forma que puede ser trasladada acá y allá con el dedo y en razón de su movilidad impide que refluya algo desde el intestino. Por otra parte, la gran oblicuidad de la inserción impide que refluya contenido intestinal dentro del conducto, puesto que si algo intenta entrar, al mismo tiempo, la misma presión empuja la membrana interna del intestino contra la otra y así se cierra la entrada. Finalmente todo reflujo en el conducto es impedido por las fibras circulares (fibras anulares), las cuales ocupan no solo la salida sino también todo el trayecto oblicuo. Tan pronto como se rellena de bilis, las fibras circulares se distienden, aumenta la presión y entonces aumenta el flujo de salida. Así también, una vez que el líquido ha escapado, estas mismas fibras cierran interiormente e impiden todo paso hasta que un nuevo aumento algo más grande de líquido se acumule de nuevo y se vacíe la entrada. Sin embargo, a pesar de que existen fibras circulares de esta clase, si se abre el intestino por el lado opuesto a esta salida y se introduce la bilis, al presionar el intestino se observa como inmediatamente la apertura se cierra, impidiendo la entrada de la bilis, lo que no se podría dar sin la ayuda de fibras de esta clase. Igualmente si se coloca un estilete en esta inserción veremos ahora que la apertura mencionada se contrae por acción espontánea, y así he pensado que esta apertura remeda al esfínter del ano, aunque para franquearlo sea necesario un menor esfuerzo".

Por lo visto hasta ahora, parece claro que GLISSON (1681) (5) considera que la función principal del esfínter es la de prevenir el reflujo intestinal y no la de regular el flujo de

la bilis al intestino, lo que él pensaba que era controlado - por otro esfínter situado en el cuello de la vesícula.

Treinta y un años mas tarde BIDLLO (1685)(6) hace la - que probablemente es la primera representación aproximada de la unión del ductus pancreáticus y del meatus biliaris. A la apertura común, no descrita como carúncula o papila, se le llama orificio provisto de fibras circulares. BIANCHUS (1711)(7) destaca el papel fundamental de estas fibras circulares del - coledoco terminal en la replección de la vesícula.

VATER (1720)(8) presentó la primera descripción del tuberculo o divertículo que mas tarde sería conocido como ampolla de Vater. La importancia de este hallazgo no residía en la exactitud del mismo, sino en el reconocimiento de que los conductos biliar y pancreático iban juntos en una combinación no tan simple como habían descrito los anatomicos. El mismo describe sus experiencias en los siguientes términos: "Inyectamos a través del muñón del conducto biliar hacia el intestino, amos el orificio con la intención de rellenar el conducto pancreático y vimos que el material no solo penetraba dentro del canal excretorio del pancreas, sino que alrededor de la apertura había formado un tuberculo que se extendía alrededor del - orificio, si bien de forma irregular y tortuosa, la cual tomamos como el diverticulo de la bilis y el lugar de su mezcla con el jugo pancreático. Verdaderamente, desde entonces no hemos po dido encontrar esta misma disposición cuando hemos repetido la inyección en el mismo sentido, pues no apareció el tuberculo y no se relleno el conducto pancreático".

HALLER (1757)(9) supone la linea divisoria entre la moderna fisiología y todo lo anterior. Destaca el papel ejercido por los cambios de presión duodenales: "Entre la porción de conducto que entra en contacto con el duodeno y el orificio (papilar) hay una cavidad de alrededor de una pulgada de larga, la

cual recibe al coledoco, que esta encerrada entre las membranas de la pared intestinal, de modo que cuando el intestino está lleno, o distendido por gases o cerrado por una violenta acción peristáltica, aquella será, consecuentemente, comprimida y cerrada; pero cuando el duodeno esté relajado y moderadamente vacio, la abrirá. No habrá reflujo desde el duodeno por esta oblicuidad del conducto y por su fruncimiento. Por eso no hay aire del intestino dentro del conducto".

Hacia las mismas fechas en que Vater y Berger describen el divertículo, SANTORINI (10)(11) hizo las primeras observaciones detalladas del orificio de los conductos biliar y pancreático. Señala que un segundo conducto pancreático que ya - había sido encontrado por algunos autores -VESLING (1674), DE GRAAF (1671)- era de aparición normal. El llama a la desembocadura del mas alto "caruncula con forma casi conica" y a la desembocadura del inferior la llama "caruncula mayor". Observó, además, pequeñas elevaciones en la superficie interna de la caruncula mayor que describió como válvulas diminutas colocadas en la extremidad distal del orificio, "acerca de las cuales me he visto inclinado continuamente a obtener información, especialmente donde la gran estrechez del orificio no permitía la inspección, como si este complicado sistema que ha fabricado la Naturaleza para este lugar, no fuese suficiente para el plan establecido (la protuberancia, la inflexión, el engrosamiento, el fraenum, la forma de la apertura y la estrechez) y Ella ha hecho valvulas delgadas pero que encajan para su - función. La inspección de estas es mas fácil cuando se mueven por la inyección de aire, la introducción de una sonda o de - agua clara. Cortando cuidadosamente la carúncula a lo largo las vemos claramente: una es mas grande, dos son casi iguales pudiendo llegar a juntarse y obstruir la luz del conducto. En suma, la forma de estas es sigmoidea, o bien como un cono cortado a la larga, o bien similar a las valvulas de las venas. Parecen guardar mas el orificio del pancreas que el del conducto biliar común, y además de estas

grandes válvulas, distintas como hemos visto en forma, orden y número, pero constantes en posición, hay otras mas pequeñas situadas dentro de la porción terminal del orificio del pancreas.

Los trabajos de Santorini fueron pronto olvidados hasta que CLAUDE BERNARD (1856)(12) estudia ambos conductos, las distintas formas de terminar en la pared duodenal y describe los pliegues mucosos en la superficie interna de la mucosa de la ampolla, llegando a comprobar experimentalmente la capacidad de contracción de la papila. Un poco mas tarde LUTSCHA (1869)(13) no consigue encontrar fibras esfinterianas, por lo que concluye que son las propias fibras musculares del duodeno las que ejercen el control esfinteriano. Describe las ventanas duodenales. En 1879 GAGE (14), un zoologo americano, da la primera descripción anatómica de esta región en el gato. En dicho trabajo establece: "La porción terminal del conducto común en el gato, como pasa oblicuamente a través de las capas musculares intestinales, es rodeada por una estrecha capa de células musculares lisas. Alrededor de la porción terminal del conducto pancreático se encuentra una capa similar. Estas fibras son fibras esfinterianas y parecen estar intimamente conectadas con las fibras de la musculatura intestinal, haciendo difícil la separación de unas con otras". Añade además: "hay otro esfinter común a ambos conductos formado por musculatura intestinal".

Solo una generación después de Claude Bernard, aparece la figura de RUGGERO ODDI (1887) quien consigue demostrar histologicamente las fibras del esfinter, y en su artículo "Di una speciale disposizione a esfintere allo sbocco del coledoco" (14) concluye: 1 -Existe una disposicion muscular esfinteriana a la desembocadura del coledoco en el intestino. 2 -este esfinter esta constituido por fibras musculares lisas y en gran parte independientes de las tunicas musculares del intestino. 3 -la función probable de esta disposición esfinteriana es hacer intermitente y regular la salida de la bilis al intestino. 4 -en la -

desembocadura del Wirsung existe igualmente una disposición muscular esfinteriana. 5 -esta disposición esfinteriana permite conocer algunas enfermedades cuya causa aún no se ha determinado clínicamente.

La existencia de un esfínter independiente del duodeno - fué confirmada mas tarde por Zan niecki (1895), sin embargo LLETU LLE y NATTAN LARRIER (1898)(15), empleando métodos embriológicos considera que el musculo deriva del duodeno y no forma un verdadero

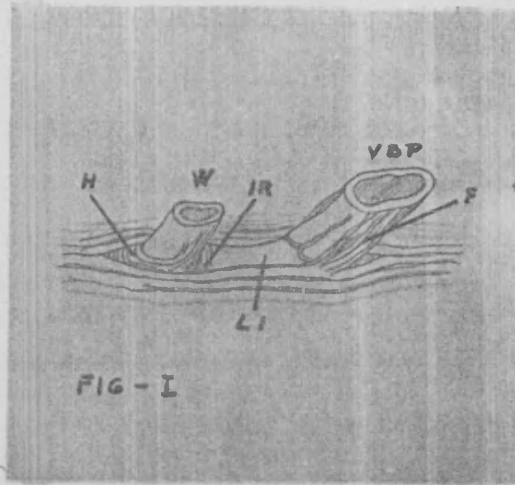


FIG - I

esfínter. No obstante tal vez Tomada de HENDRICKSON la aportación mas importante de LETULLE es la preponderancia que concede a la participación glandular: "pocos organos, a excepción quizás de la prostata, poseen una combinación tan rica de tejido muscular y glandular en racimos a una gran distancia de la superficie del canal excretor fundamental".

HENDRICKSON (1898)(16) hizo la primera descripción anatómica completa del sistema esfinteriano, tanto macroscopica -

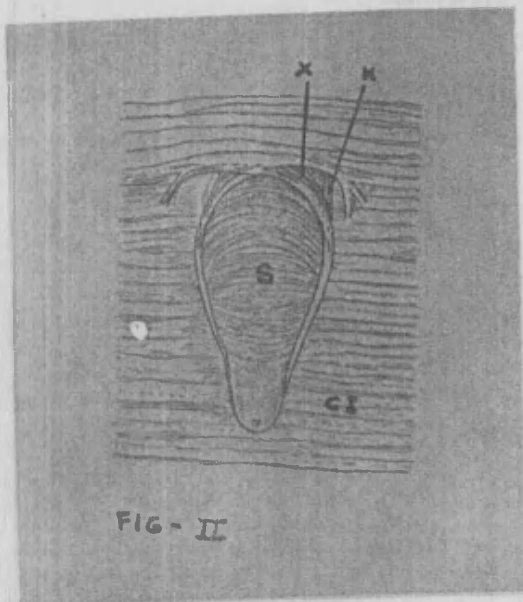


FIG - II

Tomada de HENDRICKSON

como microscopica, descripción que permaneció como clásica largo tiempo y que sirvió como base de trabajos posteriores. Por estas razones creo que es importante conocerla con detalle: "La figura I muestra la entrada de de la via biliar principal (VBP) y el conducto de Wirsung (W) en la pared intestinal. Vemos una simple separación de las fibras longitudinales (LI) a traves de la cual pasan los dos conductos.

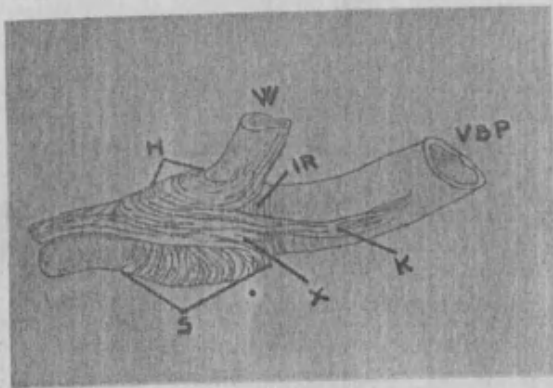
En F encontramos unas fibras saliendo de la capa longitu-

dinal. Estas fibras ascienden por la via biliar principal y se hacen cada vez menos marcadas hasta desaparecer finalmente. Las fibras IR representan unas cintillas musculares que forman un grupo independiente de musculo, alrededor de la via biliar principal, entre ésta y el Wirsung, pero en cuanto llegan a la porción mas cercana a la via biliar principal giran bruscamente y ascienden por Wirsung en sentido longitudinal. Estas fibras disminuyen en volumen a medida que ascienden.

La figura II representa las estructuras vistas después de extirpar la mucosa de la pared intestinal en la región de la papila duodenal. La capa circular interna del intestino se representa por CI. El primer punto que llama la atención es la penetración de la vía biliar principal a través de la capa circular interna. En el lugar de penetración hay una simple separación de las fibras de la capa circular interna. Hay que señalar que en el hombre difiere de la disposición del perro, pues en éste la capa circular interna forma a modo de un tubo que rodea la via biliar principal por una distancia considerable. En el hombre la vía biliar principal entra inmediatamente a través de la capa muscular interna. Las fibras S corren alrededor de la vía biliar principal y son independientes del musculo que rodea al conducto. Ahora, si miramos mas atrás, sobre la via biliar principal cerca del punto en que penetra la capa circular interna, observamos unas fibras musculares X, las cuales no rodean por completo el conducto. Estas fibras están intimamente mezcladas con las fibras circulares independientes que rodean por completo al conducto. La anterior, sin embargo, al alcanzar el nivel de la capa circular gira bruscamente hacia bajo del conducto biliar y, después de correr alguna distancia en dirección a la papila duodenal, finalmente termina en el tejido conectivo de la submucosa del intestino. El dibujo muestra que esta disposición del musculo alrededor de la vía biliar principal, comienza en un punto antes de que el conducto penetre en la ca-

pa circular: unas fibras musculares de la capa circular se incurvan y se continúan con las fibras X. Hay que señalar que las fibras X no terminan en todos los casos de acuerdo con esta descripción; en muchos casos estas fibras, después de rodear la vía biliar principal se decusan con las del lado opuesto y después de tal decusación se continúan con las fibras de la capa circular interna del intestino.

Finalmente en la figura II se pueden ver fibras K corriendo paralelas a la vía biliar principal. Estas fibras salen de la superficie de la vía biliar principal y están cubiertas por las fibras F (fig I). En este caso corren más allá de la capa circular interna y se incurvan alrededor de la parte más baja de la vía biliar mezclándose con las del lado opuesto para formar un asa que rodea al conducto de Wirsung. La figura III mues



tra la disposición muscular del final de la vía biliar principal y del Wirsung después de extirpar todas las fibras de las capas longitudinal y circular. La vía biliar principal y el Wirsung se han dibujado en la misma posición que ocupan en la figura I, pero la extirpación de las capas musculares del intestino permite ver las diversas estructuras de perfil.

HELLY (1899)(18), insiste en la presencia de fibras musculares longitudinales, de retracción papilar, presentes también en los pliegues mucosos longitudinales endopapilares, y que acompañarían al coledoco en sentido proximal. Menciona la íntima relación entre las fibras esfinterianas y la muscularis mucosae. Fué el primero en señalar la "figura en ocho" constituida al rodear las fibras esfinterianas también en parte al conducto de Wirsung.

Apenas empezado el siglo XX, los trabajos de OPIE (1901, 1903)(19,20) dan nuevo impetu a estos estudios; aporta los hallazgos post-mortem en un caso de absceso pancreático asociado con un pequeño calculo impactado en el orificio de la papila de Vater. Mas tarde provoca pancreatitis en perros mediante la inyección de bilis y otras sustancias dentro del conducto pancreático. Todo ello le lleva a defender la hipótesis de que el reflujo de bilis dentro del conducto pancreático, provocado por la impactación de un cálculo, era la causa de las pancreatitis. Para corroborar dicha hipótesis procede a la disección de 100 piezas de autopsia, a fin de determinar con que frecuencia era esto posible. Encuentra un canal común en 89 piezas, variando su longitud de 1 a 11 cms. Considera que la posibilidad de paso alternativo a duodeno, a través del conducto pancreático accesorio, puede modificar e incluso anular los efectos del reflujo, si bien en un 30 % esto no era anatómicamente posible.

ARCHIBALD (1919)(21) revisa sus casos de pancreatitis a la luz de los trabajos de OPIE y solo encuentra calculos en un 50 % de los mismos, lo que le lleva, basado además en sus estudios experimentales, a defender que es suficiente el espasmo del esfínter para producir el reflujo, sin necesidad de obstrucción orgánica.

WETPHAL (1923)(22) se incluye entre los defensores de la independencia del esfínter de Oddi, al que considera constituido por las siguientes partes: 1 -porción antral, que sería la parte inicial de la musculatura por fuera de la pared duodenal relacionada con la musculatura duodenal. 2 -porción intermedia, intramural, 3 -pylorulus o porción terminal relacionada con la muscularis mucosae. En conjunto la ampolla se asemejaría, en cuanto a su constitución y función, a la región pilórica del estómago.

MATSUNO (1926)(23) afirma la existencia de un esfínter



ampliamente relacionado con las fibras musculares duodenales, de las que se distinguirían las fibras esfinterianas por su menor anchura; por fuera de las fibras esfinterianas encontró otras longitudinales y oblicuas. Llamo la atención sobre la constitución de verdaderos complejos adenomusculares originados por la inclusión casi total de los paquetes glandulares - en la musculatura papilar.

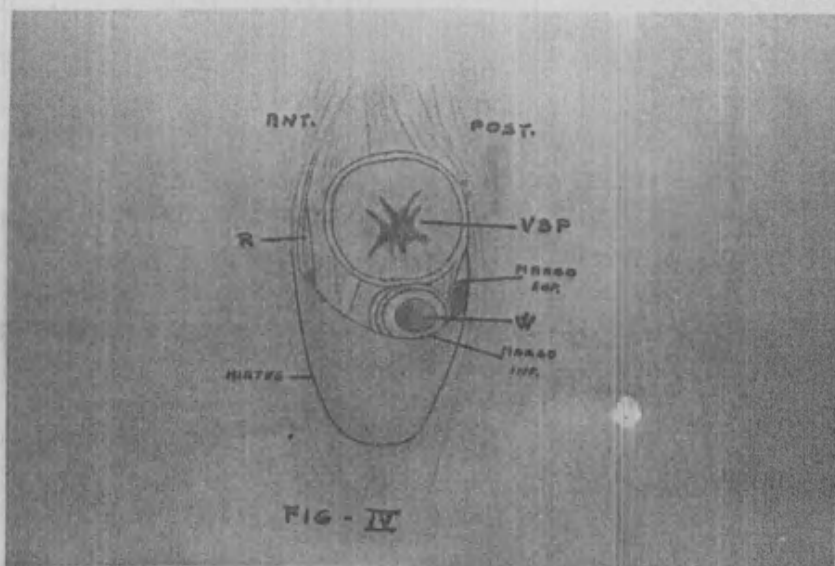
Para NUBOER (1931)(24) existen intimas relaciones musculares coledocoduodenales; describe acertadamente un manto muscular extraduodenal compuesto por fibras transversas, oblicuas y longitudinales. El musculo de Oddi procedería de la capa muscular longitudinal del duodeno. Las fibras se lanzarían alrededor del coledoco o terminarían a lo largo del mismo. Aporta excelentes imágenes de la "figura en ocho", descrita ya por HELLY (1899) y del septo interductal, constituido según él, - por los estratos mas internos de la musculatura propia del coledoco. El manto pancreático sería mas delgado y de menor extensión. En la porción ampular, además del musculo de Oddi, - describe dos tractos musculares longitudinales, anterior y posterior, que existen también a nivel de los bordes de la ventana duodenal. Describe también la relación de las fibras del musculo de Oddi con la muscularis mucosae y la presencia de finos hacecitos musculares en los pliegues mucosos endopapilares.

DARDINSKI (1935)(25) estudió 100 piezas de necropsia sobre las que determina distintas modalidades de desembocadura duodenal de los conductos biliopancreáticos. Mediante disección con lupa describe unos haces musculares, en número de 4 ó 5, laxamente unidos y de dirección oblicua, que corresponderían a los descritos por Oddi como responsables de la acción esfinteriana; lo cual no sería cierto, dado que la máxima acción constrictora no se registra a este nivel sino en la base de la papila, donde un nuevo haz, dependiente de la musculatura circular intestinal, rodea el conducto biliar. Atravesando las fibras musculares aparecen unas glándulas mucosas, racemosas, que vierten su contenido en la luz papilar y que corresponden a excrecencias

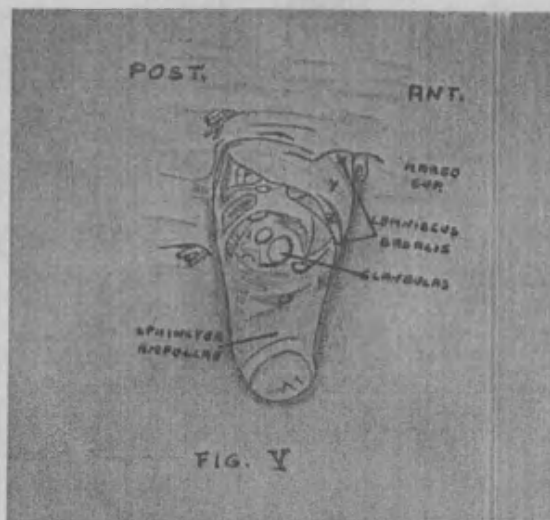
cias del tejido epitelial de la papila.

KREILKAMP y BOYDEN (1940)(26) intentan aclarar la importancia que puede tener la variabilidad en la composición del esfínter de Oddi, en la explicación del mecanismo fisiopatológico de las pancreatitis descrito por OPIE. Como resultado de la disección de 25 piezas de autopsia, de la siguiente descripción:

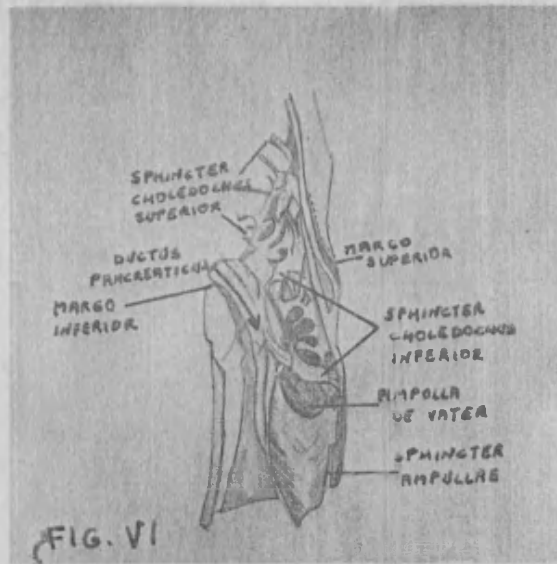
1 -abertura duodenal- en la capa muscular longitudinal del duodeno, existiría una hendidura longitudinal, el hiatus longitudinal, superpuesto a una ventana transversal en la capa muscular circular del duodeno. Fig. IV.



Tomada de BOYDEN



Tomada de BOYDEN



Tomada de BOYDEN

2 -músculos de la abertura coledocoduodenal: fibras R (reinforcing fibers) que unirían los bordes del hiatus y de la ventana; su misión es reforzar los bordes de la ventana y evitar su desgarramiento; corresponden a las fibras X descritas en el feto por SCHWEGLER y BOYDEN (1937)(27). Las fibras C (connecting fibers) unen los márgenes de la ventana con los conductos biliopancreáticos y la papila, pudiendo distinguir fibras  $C_1$ ,  $C_2$ ,  $C_3$ ,  $C_4$  que en esencia vienen a corresponder a las fibras ya descritas por HENDRICKSON como fibras F, K y X, por lo que su función es fijar y poner erecta la papila.

3 -músculos intrínsecos de los conductos y de la ampolla:  
 -fascículos longitudinales, que corren a lo largo de la papila entre los dos conductos y se unen a las fibras C para fijar y poner erecta la papila. -esfínter propio del coledoco, rodea al coledoco desde fuera de la ventana hasta su unión con el Wirsung, obstruye el flujo biliar en los intervalos de las comidas y su espasmo puede dar lugar a disquinesias biliares. -esfínter propio del conducto pancreático, inconstante, presente solo en 1/3 de los adultos. -esfínter de la ampolla, empieza antes de la unión de los conductos y sigue alrededor de la ampolla, está bien definido en 1/6 de los adultos y en algunos casos podría justificar la teoría de OPIE.

SCHREIBER (1944)(28) hizo un análisis morfoestructural de los elementos musculares participantes en la construcción del musculo de Oddi. Por considerar que existen amplias relaciones entre la musculatura duodenal, la papila y los conductos biliopancreáticos propone el termino genérico de *musculus complexus papillae duodeni*, que estaría compuesto por:

1- *M. sphincter basis papillae*, constituido por haces musculares de la base papilar, procedentes de la capa circular del duodeno y que en ocasiones formaría lazos musculares alrededor del coledoco.

2- *M. sphincter dilatator papillae*, que sería una celosía muscular longitudinal procedente de la capa muscular longitudinal y del *m. sphincter basis papillae*. Se relacionaría con vasos y glandulas y terminaría en sentido proximal a nivel de la celosía musculoelástica extraduodenal.

3- *M. sphincter pori papillaris*, delicados haces circulares en parte independientes y en parte relacionados con el *M. sphincter dilatator papillae*.

4- celosía extraduodenal longitudinal, musculoelástica que recibiría aportes del *M. sphincter basis papillae*, de la capa muscular longitudinal duodenal y del *M. sphincter dilatator papillae*.

SCHON (1950)(29) dio una descripción muy semejante a la de SCHREIBER. Para él, el *M. retracter papillae* (*M. dilatator papillae* de SCHREIBER) se descompone en *M. obliquus*, cuyas fibras terminarían en el espacio subpapilar y frenulo y *M. longitudinalis*, propio del coledoco. Detalla la presencia de terminaciones elásticas de las fibras musculares y presta especial atención a la presencia de abundantes venas a nivel del poro papilar.

Sobre estas bases se multiplican los trabajos que, mediante las mas variadas e ingeniosas técnicas, como la reconstrucción tridimensional empleada por THIESSEN (1941)(30) o el es-

tudio de piezas de necropsia de niños de corta edad llevado a cabo por PORSIO (1951)(31), describen las diversas modalidades de distribución de los conductos biliopancreáticos (MILLBOURN (1950)(32), CORDIER (1952)(33), etc) discuten la independencia esfinteriana de la musculatura duodenal (THIESSEN, PORSIO; - SITGES CREUS (1956)(34), o proceden a la cuantificación milimétrica de todas las dimensiones de este complejo aparato esfinteriano (STERLING (1953)(35) - (1954)(36).

En el año 1956 aparecen los trabajos de RETTORI (1956) (37), quien en su tesis doctoral hace un completo estudio de la arquitectura de la zona, ampliando luego en otros trabajos (RETTORI (1956)(38), PAPAMILTIADES y RETTORI (1957)(39) los aspectos anatómicos. Estudia 50 piezas de necropsia mediante disección tras maceración, cortes histológicos y representación tridimensional en moldes de cera.

Confirma las características de la ventana duodenal, ya citadas, así como las fibras que hay que seccionar para separar la pared duodenal de la terminación de los conductos biliopancreáticos, correspondientes a las descritas por KREILKAMP y BOYDEN como connecting y reinforcing fibers.

En cuanto a la arquitectura muscular de la terminación del coledoco y el Wirsung propone, acertadamente, el denominar la "sistema del esfinter del Oddi", que comprendería:

1 -esfinter del coledoco, cuyas fibras aparecen alrededor de 0'5 cms por encima del borde superior de la ventana duodenal, pero los primeros fascículos musculares densos situados - profundamente en la pared del coledoco aparecen mas abajo, a 3-4 mm del borde superior de la ventana duodenal y primero sobre la vertiente intestinal del coledoco, por lo que el borde superior del esfinter es muy oblicuo. Su espesor es de 0'7-0'8 mm. y su diámetro interno de 4-6 mm, por lo que si tenemos en cuenta las vellosidades del corion dentro de la luz y la mucosa comprobamos que el diámetro de la luz es muy estrecho.

2 -esfinter de Wirsung, constante según este autor. Sus fibras densas aparecen a 2 mm de la ventana duodenal en su borde superior derecho y a 1 mm en su borde inferior izquierdo.

3 -el nudo muscular intercanalicular se forma al pegarse los dos conductos. Los esfinteres se confunden, pero se trata más de una yuxtaposición que de una mezcla. De cualquier forma hay un nudo muscular muy espeso que corresponde a la mitad o tercio superior de la papila, sin que sea posible comprobar la forma en ocho descrita por NUBOER. Por bajo de este nudo los dos canales no están separados más que por un tabique mucoso de extensión variable.

4 -esfinter común o ampular. A nivel de la mitad o de los 2/3 inferiores de la papila existe un esfinter que comprende la parte terminal de los dos canales. Este esfinter común está formado por fibras circulares, disociadas por la presencia de gran número de glándulas. Se extiende a una altura de unos 5-6 mm y su borde inferior se confunde con la muscularis mucosae. Su diámetro interior es de 4-5 mm, pero la luz es más reducida por la presencia de numerosas franjas mucosas.

Por orden de importancia, pues, el esfinter propio del coledoco es el más desarrollado, luego el esfinter común y por último el esfinter propio del Wirsung.

Destaca también en su descripción la existencia normal de un punto débil retropapilar, que condiciona la aparición de divertículos paravaterianos, cuya localización y patogenia explica el que puedan repercutir sobre el funcionamiento oddiano.

Por último, aborda el problema de la independencia del sistema del Oddi con relación a la musculatura duodenal, corroborando dicha independencia no solo desde el ángulo morfológico sino también desde el funcional.

Basándose en sus estudios anteriores anatómicos y embriológicos BOYDEN (1957)(40) procede a la disección y estudio microscópico de siete piezas de necropsia, con cuyos hallazgos

hace un estudio crítico de los datos aportados por SCHREIBER, y describe la musculatura de la unión coledocoduodenal como sigue (Fig V):

- ventana duodenal y organos de fijación, acepta la existencia de las fibras "R" y fibras "C", tal como ya habían sido descritas, si bien señala la variabilidad de este aparato auxiliar, lo cual explicaría las distintas descripciones dadas por los autores que se han ocupado del tema.

- musculatura intrínseca, que comprendería:

- esfínter propio del coledoco, es el elemento funcionalmente mas importante, puesto que es el encargado de regular el flujo biliar: su contracción tónica es la responsable de que se llene la vesícula en los intervalos entre las comidas, mientras que por el contrario su relajación, bajo el efecto de determinados estímulos, permite el paso de la bilis al intestino. Este esfínter consta de dos partes: pars inferior del sphincter choledochus, que tendía la principal acción esfínteriana descrita y que es el que rodea la vía biliar principal desde la ventana hasta su confluencia con el Wirsung, y la pars superior del sphincter choledochus, que corresponde a la porción extramural del esfínter (Fig. VI).

- musculatura del ductus pancreaticus, hay unas fibras que rodean a ambos conductos, en forma de ocho, y además otras que rodean al Wirsung, si bien en menor cantidad que alrededor de la vía biliar.

- musculatura terminal de la papila. En el feto hay siempre una ampolla de Vater, la cual suele involucionar luego, si bien la musculatura que la rodea persiste, de modo que en unos casos existira una ampolla con un anillo muscular que rodea el cuerpo de la ampolla hasta cerca del porus (sphincter ampullae), mien-

tras que en otros en que exista un abocamiento separado de ambos conductos, existirá solo a nivel del poro papilar, donde envolverá a ambos, constituyendo el - sphincter papillae (sphincter pori papillaris de SCHREIBER).

- lemniscus basalis, correspondiente al sphincter basis papillae de SCHREIBER, que sería para BOYDEN una banda auxiliar de conexión, de acción esfinteriana discutible y de aparición postnatal.

Como consecuencia, rebate la hipótesis de la dependencia duodenal del sistema esfinteriano con argumentos anatómicos, em briológicos e incluso fisiológicos, que le llevan a concluir en el papel fundamental del sistema esfinteriano para la regulación del flujo biliar.

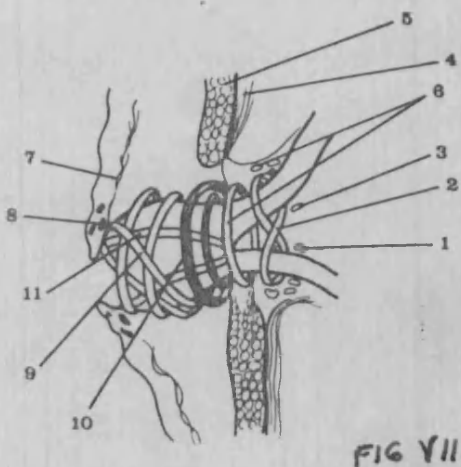
Con las aportaciones de RETTORI (1956)(37)(38)(39) y BOYDEN (1957)(40), y sobre todo con el papel preponderante que empieza a desempeñar la confluencia bilio-duodeno-pancreática en la fisiopatología de múltiples afecciones biliares, con su con secuente abordaje quirúrgico, van a multiplicarse los estudios encaminados a un mejor conocimiento de las dimensiones de sus componentes, de las diversas formas de confluencia de los conductos bilio-pancreáticos, etc, que se traducen en multitud de trabajos: NEWMAN (1958)(41), MILLBOURN (1960)(42), DANIELS (1961)(43), DOWDY (1962)(44), CARROLL (1963)(45), HAND (1963)(46), MESTER (1963)(47), LINDER y GREEN (1964)(48) y KUNE (1964)(49).

En 1964 hay una interesante aportación de ROHDE THIELEN (1964)(50) quien, tras estudiar 25 piezas de necropsia, descri be la ventana duodenal y la musculatura intrínseca (la que deno mina sistema profundo esfinteriano) sin diferencias sustanciales respecto a la descripción de BOYDEN (1957)(40).

Indudablemente la importancia de su trabajo radica en el



estudio del que denomina sistema superficial esfinteriano, y en especial a la arquitectura musculo-elástica: dentro del sistema esfinteriano superficial describe la base de la papila, mostrando acuerdo respecto a las tesis sustentadas por SCHREIBER (1944)(28) y su M. sphicter basis papillae, así como respecto a la naturaleza duodenal de sus fibras. A nivel del cuerpo de la papila (Fig. VII) describe unos haces oblicuos, procedentes en parte también de la capa circular del duodeno y en parte de las espiras musculares periductales, que estructuran una celosia de mallas rombicas o poligonales, a las que se hallan adaptados los vasos, las glándulas y el estroma de la papila; entre las mallas de esta celosia se encuentran unas anastomosis musculares que terminan a nivel de los pliegues mucosos endopapilares. Por debajo de estas espiras musculares encontramos haces musculares longitudinales, que procedentes de la base de la papila irradian hasta el poro papilar. Este sistema muscular, junto con la disposición de las fibras elásticas que calcan su misma forma en celosia, se integran armonicamente con las glandulas y los vasos, de modo que en conjunto vienen a constituir auténticos sistemas funcionales mio-elásticos.



Tomada de RODHE-THIELEN

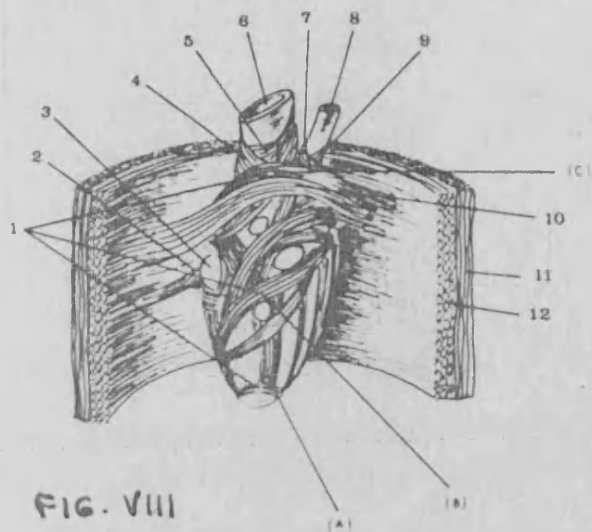


FIG. VIII

Tomada de RODHE-THIELEN

- glandulares (Fig. VIII).

Por último avanza una posible interpretación del significado funcional de estas diversas estructuras, en la que explica habilmente las discrepancias existentes hasta el momento respecto a la independencia del sistema esfinteriano de Oddi y acordes con las importantes experiencias de RITTER (1955)(51): la red elástica periglandular tiene una tensión dependiente, por un lado de la contracción de las fibras musculares de la base papilar y de las oblicuas del cuerpo, la cual a su vez exprimirá las abundantes glándulas que vierten su secreción al interior de la ampolla, con lo que aumentará a su vez la tensión favoreciendo la expulsión biliar. Al cesar la onda peristáltica la papila vuelve a su posición inicial gracias a la fuerza de retracción musculo-elástica. No obstante existir esta base estructural para defender el sinergismo funcional duodeno-coledociano no se puede negar una actividad independiente del esfinter profundo del coledoco.

La esfinterotomía, si bien había sido descrita 30 años antes por LORENZ, MOSKOWICZ y GOEPEL, no se había prodigado - por la excesiva mortalidad que tenía entonces; pero en cambio resultaba una intervención atractiva, al menos desde un punto de vista teórico ya que garantizaba la eliminación segura de obstáculos orgánicos al flujo biliar, y posiblemente pancreático, a nivel de la papila, y constituía además un procedimiento mecánicamente lógico por cuanto suponía un drenaje biliar en el punto mas declive. Estas razones fueron las que impulsaron fundamentalmente a los cirujanos a un mejor conocimiento de la anatomía -ROUX (1961)(52), SMITH (1966)(53), PUESTOW (1972)(54) y en especial de los detalles a tener en consideración para prevenir accidentes y complicaciones en el abordaje quirúrgico de la papila -PERA BLANCO MORALES (1966)(55), (1970)(56), PERI - (1968)(57), PI FIGUERAS (1969)(58) -fundamentalmente la irrigación- HESS (1963)(59), SPANGLER (1970)(60) -las relaciones con los conductos pancreáticos- STELMASIAK (1973)(61), (1973)(62) -y las posibles anomalías y variaciones topográficas -PEDINIELLI (1969)(63), PEREIRA LIMA (1974)(64).

Los trabajos de HAND (1968)(65), (1973)(66), vienen a su poner la puesta a punto actual del problema. Basado en un importante trabajo de investigación, con un sentido muy pragmático, hace mediciones de los distintos elementos, estudia la estructura muscular, irrigación, inervación, etc.; pero de sus aportaciones hay que destacar, fundamentalmente la descripción del coledoco como conducto constituido por dos partes de características distintas: una superior, larga, de ancha luz y finas paredes, y otra inferior, corta, de luz estrecha y paredes gruesas (thickened segment). Esta segunda porción correspondería a la musculatura esfinteriana intrínseca y su longitud superior al grosor de la pared duodenal explica el que no se pueda realizar una esfinterotomía completa (ya que no se puede sobrepasar el espesor de la pared duodenal) así como el que persista una ac-

ción esfinteriana después de la esfinterotomía. Ambas partes del coledoco quedarían pues separadas por una muesca en el perfil del coledoco, que estaría situada inmediatamente por fuera de la pared duodenal.

Paralelamente a este mejor conocimiento anatómico disminuye la mortalidad operatoria y asistimos a una auténtica euforia de la cirugía del esfínter de Oddi. No obstante - persisten graves complicaciones postoperatorias, como la pancreatitis aguda, quedan múltiples incógnitas que se intentan resolver objetivando unas bases morfológicas de las alteraciones funcionales -BOCKUS (1969)(67), PLESSIER (1971)(68), KYOSOLA (1974)(69) -conociendo mejor las dimensiones de los diferentes elementos y sentando unos criterios de normalidad- MAHOUR (1967)(70), LESLIE (1968)(71).

Otra vía de investigación que se amplía en estos años es la constituida por los estudios histológicos, encabezados por los trabajos de FERNANDEZ CRUZ y PERA BLANCO MORALES (1969)(72). (1970)(73), (1971)(74). quienes describen las características histológicas de la luz del conducto, así como de la mucosa, haciendo especial hincapié en las alteraciones histológicas de carácter involutivo, consistentes fundamentalmente en alteraciones de los vasos, alteraciones de la secreción, metaplasias, displasias y heterotopias histicas. Se estudia el epitelio del conducto biliar con microscopio electrónico -YAMADA (1969)(75)- con microscopio óptico -KRICKE (1972)(76)- y con histoquímica - PARAF (1975)(77)- dedicando atención a la presencia de fibras musculares lisas en la pared de los conductos -LUDWICK (1966)(78), MAHOUR (1969)(79), KARSKI (1974)(80)- por haberse descrito en algunos animales y por la trascendencia que su demostración en el hombre tendría para poder sustentar determinadas hipótesis fisiopatológicas.

En la década de los 70 proliferan los trabajos encamina



dos a esclarecer la inervación del sistema esfinteriano, problema del que ya se habían ocupado anteriormente BREITFELLNER (1963)(81), BURNETT (1964)(82) y JACOBOWITZ (1965)(83) entre otros, quienes partiendo de los trabajos clásicos de DOGIEL, - aportan muchos detalles útiles en cuanto a la morfología de - los plexos ganglionares intramurales de las vías excretoras - biliares. Posteriores aportaciones -MORI (1971)(84)- confirman, mediante estudios fluorohistoquímicos, la existencia de - fibras nerviosas adrenérgicas en la musculatura lisa de la región del esfinter de Oddi en conejos, que contraerían o relajarían el esfinter regulando el flujo biliar. Esta acción adrenérgica -KYOSOLA (1973)(85), (1973)(86)- puede ser mediada por tres vías diferentes: 1, por inervación directa de las células musculares lisas 2, indirectamente por la inervación adrenérgica de las neuronas colinérgicas intramurales y 3, por influencia de las neuronas simpáticas intramurales sobre las fibras musculares lisas, bien directa o indirectamente.

KIOSOLA ha sido, tal vez junto con BURNETT, quien mas ha trabajado en este campo y sus últimas publicaciones -KYOSOLA - (1974)(87) suponen sin duda una puesta al día del problema.

Sin embargo, a pesar de los muchos años de esfuerzo, no existe uniformidad de criterios respecto a los mecanismos de - control del flujo biliar -TNASY (1974)(88), PERSSON (1976)(89)- ni aún respecto a múltiples detalles anatómicos -DIDIO (1968) (90), que se reflejan en los títulos de algunos artículos, como el publicado por MARVIN (1962)(91): "El segmento vateriano y la ampolla fantasma", y en consecuencia llevan a proponer nuevas nomenclaturas y clasificaciones para los conductos y la papila -SMANIO (1969)(92)-. Incertidumbre que llega al extremo de que FLOQUET (1877)(93), aporta una comunicación al III Symposium de Gastroenterología de Niza (1976) titulada: "¿El esfinter de Oddi es una realidad en el hombre?". Y mas recientemente, BISMUT (1979)(94) niega practicamente la existencia de una patolog'ia inflamatoria del esfinter de Oddi.

II-2-2 ETAPA RADIOLOGICA.-

A raíz del descubrimiento de ROENTGEN en 1897, se intenta aplicar el nuevo método diagnóstico a la detección de los - calculos biliares, con resultados logicamente irregulares, y a la exploración radiológica de las vías biliares a partir de las replecciones de las fístulas, tal como lo practicó REICH en 1918 por primera vez, seguido pocos años después por CARNOT y BLAMOUTIER (1922)(95).

A partir de los trabajos de investigación de GRAMAN y COLE (1924)(96) la radiología da un paso gigante al conseguir opacificar la vesícula biliar, abriendo el importante capítulo de los contrastes yodados. Como consecuencia se practican cada vez con mayor frecuencia visualizaciones del sistema biliar a través del drenaje en T- COTTE (1929)(97) SANCHEZ SANJULIAN - (1969)(98). En 1931 BUSI (99) publica las primeras imágenes ra- diológicas de la papila. Sin embargo estas colangiografías - servían, sin duda, para revelar los errores cometidos, pero no para evitarlos.

El paso decisivo lo dió PABLO MIRIZZI (100) quien el 18 de junio de 1931, emplea por primera vez la radiología durante la intervención, con el abdomen abierto. La exploración, colan- giografía operatoria, consistía en la inyección de Lipiodol con jeringa y proporcionaba datos muy valiosos sobre cálculos, estre- checes, etc.; no obstante su desarrollo fué lento, posiblemente a causa de sus inherentes fuentes de error, que hacen del proce- dimiento un método útil para detectar alteraciones morfológicas pero no para el estudio dinámico y funcional, en donde MIRIZZI llega a conclusiones erróneas que mantiene aún en publicaciones posteriores (1948)(101).

El procedimiento recibió un gran impulso en los años cua- renta, a raíz de las aportaciones de CAROLI (1945)(102), (1946) (103), quien, gracias al empleo de una sustancia de contraste en solución acuosa que es introducida en las vías biliares. me-

diante un menómetro con tubo de salida, consigue la correspondencia exacta entre las presiones registradas y las imágenes radiológicas. Paralelamente en 1944 MALLEY-GUY (104) publica los principios de un método de control manométrico peroperatorio, en el que venía trabajando desde 1937, destacando la necesidad de conocer el estado funcional de las vías biliares, para lo que propone la prueba de hipertensión provocada que lleva a cabo con suero y no con contraste, y a presiones máximas fisiológicas, con lo que dice eliminar ciertas fuentes de error. Desde estos primeros momentos empiezan a aparecer trabajos que estudian la radioanatomía del coledoco distal -FELDMAN (1941) (105), ROYER (1944)(106)- describiéndose múltiples signos: "cabeza de serpiente", "cabeza de serpiente decapitada", "gota -colgante", "gota aislada" cuya significación y explicación anatómico-funcional se ha conseguido con posterioridad.

En realidad el estudio anatomoradiológico del coledoco distal ha despertado el interés que suscitan todos los problemas de difícil solución, pues si bien las aportaciones de CAROLI y MALLEY-GUY parecían haber resuelto definitivamente el problema, lo cierto es que aún persisten múltiples incógnitas: la radiografía nos proporciona una imagen estática de una zona que sabemos en continuo movimiento ¿existe alguna forma de un estudio dinámico?; el hecho de que las exploraciones radiológicas se lleven a cabo durante el acto operatorio supone la necesidad de practicarlas en un enfermo anestesiado ¿hasta que punto esta situación no fisiológica es capaz de alterar las imágenes del coledoco distal?; tratándose de una zona de tan exiguas dimensiones (su calibre llega a ser de 1 mm) ¿no habrá alguna forma de mejorar la calidad de las imágenes?; el conducto pancreático que contribuye, junto con el coledoco distal, a la formación del aparato papilar; ¿tenemos alguna forma de estudiarlo?; respecto a la actividad peristáltica duodenal ¿hasta que punto puede influir en la morfología de la zona?. Todas estas interrogan

tes se han intentado responder desde entonces, buscando no solo un mejor conocimiento morfológico sino también funcional. - Así CAROLI (1956)(107) y TORSOLI (1961)(108) mediante estudios cinecolangiográficos comprueban la acción esfinteriana compuesta por unos movimientos de apertura, que obedecen a la relajación progresiva de sus distintas partes, de arriba hacia bajo, hasta que se produce la eyaculación en el duodeno, y unos movimientos de cierre que parecen realizarse por un acto rápido de contracción que comenzará hacia la mitad de la parte intramural: la porción superior se contrae de bajo hacia arriba mientras que, al mismo tiempo, la parte inferior se contrae de arriba hacia bajo inyectando su contenido en el duodeno (CAROLI, - (1977)(109) llama a esta modalidad tipo pilórico); en otras ocasiones la contracción comienza distalmente (contracción antiperistáltica) y progresa proximalmente, adoptando en conjunto una forma de cono; mientras que en otras se produciría una contracción espasmódica mas violenta que incluiría toda la longitud del segmento esfinteriano.

NEBESAR (1966)(110) confirma el llamado fenómeno del azoete, descrito por CAROLI años antes y que consiste en una angulación del coledoco distal coincidente con la actividad peristáltica duodenal, para recuperar el eje longitudinal del conducto, cuando esta cesa, y proseguir el juego normal del esfinter. Vendría a actuar ~~en~~ pues, como un mecanismo antireflujo.

La última aportación de la cinerradiomanometría ha venido de la mano de HESS (1980)(111) al poner de relieve que "no debemos imaginarnos a la actividad del esfinter como un mecanismo rígido de cierre y apertura, al modo de un grifo. De hecho, el esfinter se encuentra casi ininterrumpidamente en una actividad viva, como peristáltica". En efecto se calcula que cada minuto se producen 3-8 contracciones, pero lo que varía sobre todo y facilita una regulación del flujo biliar, es la fracción de tiempo de la apertura y el cierre. Si se coloca el esfinter



en la necesidad de dejar pasar cantidades mayores no se acelera el peristaltismo del esfínter, al contrario se retarda algo, pero fundamentalmente a base de alargarse la fase de apertura, de modo que se impulsa más bilis al duodeno. Por el contrario, cuando hay que aportar menos bilis al duodeno, entonces ocurre todo lo contrario: se acortan las fases de apertura y se prolongan las fases de cierre.

Otro aspecto del estudio anatomoradiológico de la papila que ha despertado gran número de publicaciones ha sido el de la influencia de la anestesia y distintos fármacos sobre las imágenes colangiográficas. Ya muy pronto, apenas cinco años después de los trabajos de CAROLI y MALLEY-GUY aparece un trabajo de THIESSEN (1946)(112) en el que analiza los efectos de ciertas drogas sobre el esfínter de Oddi, y poco después uno de ROUX (1949)(113) que se ocupa del tema estandarizando la técnica anestésica a emplear en la cirugía biliar con control radiomanométrico, pasando a constituir uno de los capítulos más controvertidos -HUGUENARD (1966)(114), DURAN (1967)(115), LANDE (1969)(116), ECONOMOU (1971)(117), MARTINEZ CORBALAN (1972)(118), CASQUERO (1973)(119)- si bien parece que hoy su interés persiste más en el plano experimental y de investigación que en el terreno clínico, en donde parece existir cierta unanimidad respecto a la poca trascendencia que tienen sobre la morfología del coledoco distal las pautas anestésicas recomendadas para este tipo de cirugía.

Mejorar la calidad de la imagen radiológica del coledoco distal ha sido otro reto hoy superado. Cuando un haz de rayos X atraviesa un material cualquiera sufre modificaciones que dependen de tres parámetros, GHARBI (1975)(120): la calidad de los rayos X utilizados, la naturaleza del material atravesado y el espesor del material atravesado. Este es el fundamento de la coledocografía de contacto, técnica que consiste en colocar una pequeña placa detrás del duodeno movilizado mediante una maniobra



Fig. 20  
Fotografía con  
microscopio de  
la papila. Pie  
za de necropsia.

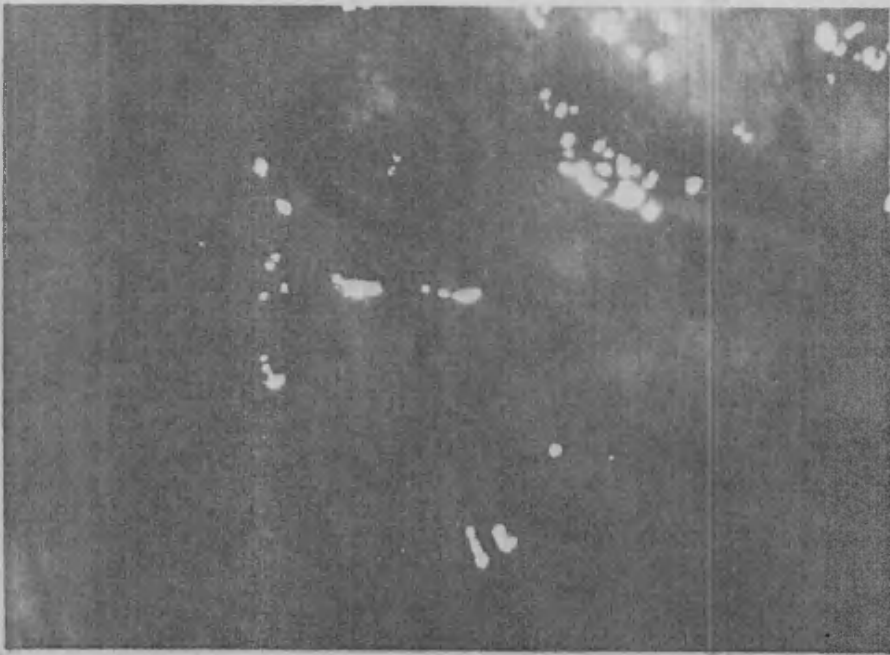


Fig. 21  
Fotografía con  
microscopio de  
la papila. Pie  
za de necropsia.

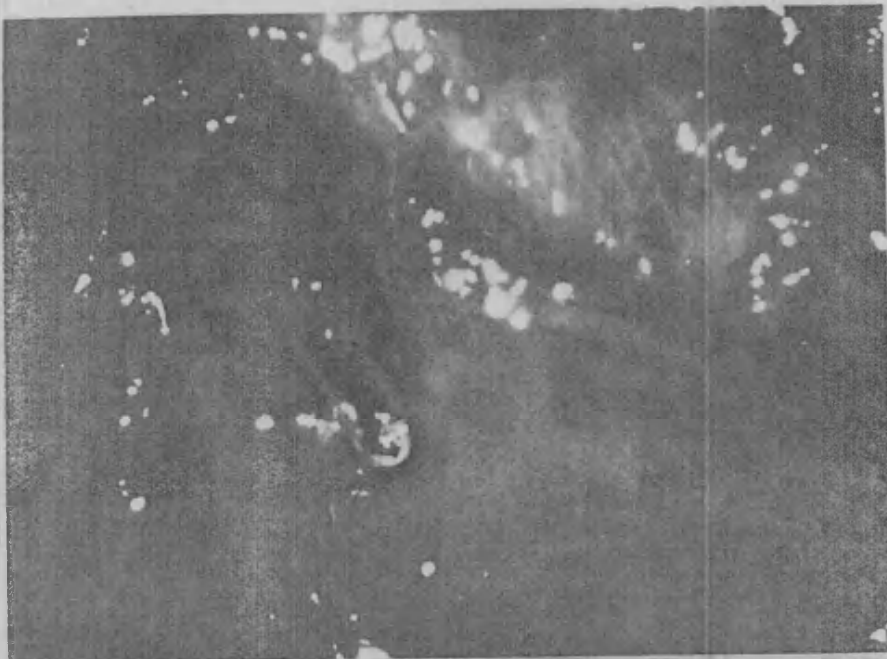


Fig. 22.  
Fotografía con  
microscopio de  
la papila. Pie  
za de necropsia.

de Kocher. Fue ideada por un cirujano francés llamado CADENAT, sin embargo, la primera publicación con reproducciones de imágenes obtenidas se debe a GOSSET (1957)(121), siendo introducida en nuestro País por MORA SOLER (1962)(122) y difundida por PUJOL SOLER (1965)(123) y fundamentalmente por IVERGNEAUX (1969) (124) y BARRAYA (1970)(125) que son quienes mas han trabajado en esta materia y quienes recientemente han dado una descripción de la anatomo-radiología de la región que es considerada como una puesta a punto de la situación actual del tema, prueba de ello es su inclusión en L'encyclopedie medico-chirurgicale - en el año 1978 -BARRAYA (126).

Otro problema muy debatido ha sido el del reflujo pancreático y la exploración de los conductos pancreáticos. Las bases del debate ya las estableció MIRIZZI al concederle un significado patológico al reflujo y NEGRI (1945)(127) se ocupó tempranamente del tema avanzando posibles mecanismos que explicarían el reflujo bilio-pancreático. En cambio la tendencia actual parece negarle esta significación, como hemos tenido ocasión de comprobar en los trabajos de esta tesis. La exploración de las vías pancreáticas empezó en 1949, fecha en la cual LEGER y BREMANT aportan al Congreso Frances de Cirugía los trabajos de CATTEL. El estudio peroperatorio de los conductos pancreáticos, mediante las técnicas descritas por LEGER (1952)(128) asociado al de dichos conductos en piezas de necropsia, iniciados en 1919 por PALLIN han permitido un conocimiento detallado del drenaje pancreático y fundamentalmente de sus relaciones con las vías biliares (MILLBOURN 1950)(32) a nivel de la desembocadura duodenal.

La íntima relación entre la musculatura de la pared duodenal y el aparato esfinteriano, situado en la porción intramural de los conductos, ha suscitado una larga controversia entre los partidarios de una completa independencia en la acción de ambos órganos (ODDI, 1887(15), HENDRICKSON (1898)(17) y los que niegan la acción del esfínter -SCHREIBER (1944)(28) y SCHON (1950) (29), o al menos con los que consideran que existe una íntima relación entre la acción esfinteriana y la musculatura del duode-

no -MATSUNO (1923)(23). WESTPHAL (1933)(22), PORSIO (1951)(31). En tanto en cuanto el problema fué abordado por anatómicos la solución era dudosa, no ya por la dificultad de la ~~di~~rección, sino porque como acertadamente señaló SITGES CREUS (1956)(34) "la simple investigación anatómica no permite sentar bases definitivas respecto a la fisiología". Aquí ha jugado un papel decisivo la radiología, que ha permitido la descripción de tres esfínteres duodenales funcionales, interrelacionados con los esfínteres anatómicos del árbol biliar; el apicobulbar de KAPANDJI, ubicado en el ángulo superior del bulbo, el esfínter contrapapilar de BUSI, que se halla frente a la papila de Vater y el esfínter de OCHSNER, a nivel de la rodilla inferior del duodeno.

El funcionalismo duodenal comprende -COSCO MONTALDO (1964) (129)- una función de tránsito y una función digestiva. Esta última que es la que aquí nos interesa se explora mediante la ingesta de una comida grasa que es evacuada en pequeñas cantidades al bulbo duodenal, donde tras ser retenida un cierto tiempo pasa a la segunda porción duodenal, donde se observa una dilatación notable de todo el segmento, con marcada atonía parietal, mientras los dos esfínteres limitantes, el apico-bulbar y el de OCHSNER aparecen contraídos. Se asiste entonces a la formación de un pequeño estómago, en el que se produce un verdadero y típico bloqueo del material retenido, en cuyo interior se aprecian escasos movimientos activos de mezcla.

Después de un tiempo mas o menos largo el material encerrado se desbloquea de improviso por contracciones aparentemente originadas a nivel de la parte media de la segunda porción duodenal y por relajación del esfínter de OCHSNER, siendo así proyectado velozmente hacia el yeyuno.

Esta retención de la comida en la segunda porción duodenal es indispensable para que el quimo sufra las transformacio-

nes necesarias (variaciones del pH, degradación de sus componentes protéicos, saponificación de las grasas, etc.). Pero el estasis no es suficiente, hace falta la colaboración de los jugos biliares y pancreáticos, luego en estos momentos el esfínter de Oddi deberá estar abierto, como realmente ocurre -COSCO MONTALDO (1969)(130)-.

Existe por tanto una dinámica independiente del esfínter de Oddi -COSCO MONTALDO (1969)(131)- demostrable por cinerradiología y electromiografía, y detectable en los espacios interdigestivos. Pero durante la digestión, la contracción duodenal gobierna y anula cualquier acción autónoma del Oddi, al decir de COSCO MONTALDO, este se duodeniza y se comporta como un esfínter de naturaleza duodenal.

Otro aspecto del tránsito duodenal al que se ha prestado gran interés ha sido la identificación de imágenes duodenales compatibles con la impronta de la papila. En realidad el tránsito convencional era poco explícito para este estudio -OTTONELLO (1934)(132). POPPEL (1956)(133), pero recibió un gran impulso con la técnica de duodenografía hipotónica puesta a punto por LIOTTA (1955)(134) para evaluar la morfología de la cabeza del páncreas, pero que ha permitido un mejor conocimiento de la papila, como se comprueba en la excelente monografía de JACQUEMET (1965)(135) y en los trabajos de FAYS (1971)(136) (1972)(137) y RAUBER (1972)(138).

No obstante la aparición de la duodenofibroscofia y de la ~~FRPE~~ han proporcionado posibilidades de exploración insospechadas, que han superado los datos proporcionados por el tránsito duodenal.

### II-2-3 PERIODO ENDOSCOPICO.-

Hasta hace tan solo unos años, no se había conseguido el cateterismo de la papila mas que a vientre abierto, en unas condiciones anatómicas y sobre todo fisiológicas necesariamente al

teradas.

Con el progreso de la endoscopia se inicia una nueva etapa en el conocimiento de la papila. La observación endoscópica del duodeno fue realizada por primera vez por HIRSCHOWITZ (1958) (139) con la ayuda de un gastrofibroscopio. No obstante las limitaciones de este aparato hacen que esta exploración resulte incompleta, dolorosa, y de resultados decepcionantes. En 1965 WATSON (140), con la ayuda de un gastrofibroscopio, explora la ampolla de Vater y aporta las primeras observaciones, y en el mismo año RABINOV y SIMON (1965)(141) después de identificar la papila por duodenografía, consiguieron la introducción de una sonda en la ampolla de Vater.

Pero aunque estos primeros intentos y los conceptos iniciales fibroópticos de transmisión de la luz surgieron en los E.E.U.U. y en Europa -KAPANY (1960)(142), GOLDMAN (1965)(143)- el Japon ha sido un importante contribuyente a su posterior aplicación en ingeniería y medicina -TAKEMOTO (1966)(144). El instrumental desarrollado tanto en los E.E.U.U. como en Japon ha sido ampliamente utilizado y perfeccionado hasta conseguir que la endoscopia fibroóptica se convierta en una técnica segura y precisa en la evaluación del tracto gastrointestinal.

Por ello no es hasta 1967, con la aparición de las fibro duodenoscopias, cuando el exámen duodenal se hace posible. Así RIDER en 1967 franquea el píloro, si bien aún explora el duodeno con dificultad; MAC CUNE (1968)(145) utilizando un duodenoscopio de EDER, franquea el píloro en el 50 % de los casos y publica el primer cliché de Wirsungografía.

No obstante, la extensión de los métodos fibroópticos para la evaluación del sistema biliar y pancreático es un avance potencialmente importante desarrollado también en Japon, fundamentalmente en el Servicio del Prof. Oi. TAKEMOTO, utilizando un aparato fabricado por Mashida, realiza los primeros cateterismos

demostrativos. Paralelamente en el "Cancer Research Institute" de Tokyo, TAKAGI realiza asimismo esta exploración de forma regular. Los resultados de estos autores son presentados al Congreso de Endoscopia de Copenhague, en 1970 -OI (1970)(146), - RAKAGI (1970)(147).

Esta técnica fué introducida en Europa por CLASSEN (1970) (148) y por JEANPIERRE (1971)(149) llegando a España de la mano de GANDARA y GONZALEZ CAMPOS (1975)(comunicación personal) y RODRIGO (1976)(150) y a Valencia de la de SALA FELIS (1977)(151). En 1979 con motivo del IV Congreso Mundial de Endoscopia Digestiva, Miguel COLLELL (1979)(152) lleva a cabo una encuesta en ocho centros hospitalarios de España en que la practicaban recogiendo 786 intentos de CPRE, con un 76 % de éxito.

La difusión de estas técnicas endoscópicas, a mas de su gran aportación clínica, ha contribuido en gran manera al mejor conocimiento de la anatomía, tanto de la papila -LJUNGGREN (1977) (153), FLOQUET (1975)(154), OI (1974)(155)- como de los conductos biliopancreáticos -LIGOURY (1974)(156), CLASSEN (1973)(157), LAURENT (1975)(158)- con lo que ha quedado abierto el camino para exploraciones manométricas -WURBS (1978)(159), VONDRASEK - (1974)(160), HAGENMULLER (1977)(161), NEBEL (1975)(162)- y electromiograficos -SARCES (1974)(163), SALDUCCI (1977)(164)-, que permitiran clarificar nuestros conocimientos aún imprecisos respecto a algunos aspectos anatómicos y funcionales del sistema esfinteriano de Oddi.

Otra técnica endoscópica, la coledoscopia, ha pasado - por las mismas vicisitudes que la anterior y si bien entró pronto en la historia de la cirugía biliar (BAKES)(1930) las graves limitaciones técnicas de los primeros aparatos impidieron su aceptación general. Solo a partir de los trabajos de BERCI (1972) (165) se consigue un aparato manejable por la mayoría de cirujanos, con un mínimo de apredizaje y experiencia, que permite - estudiar la configuración anatómica normal del coledoco terminal -VOSSE (1977)(166), BERCI (1978)(167).

II-3 ESTADO ACTUAL.-

"Son malos descubridores los que piensan que no existe la tierra cuando no pueden ver nada más que el mar".

Francis Bacon 1561-1626

Advancement of Learning

II-Vii 5

II-3-1 EMBRIOLOGIA.-

En 'epocas muy tempranas del desarrollo embrionario, cuando el embrión alcanza tres milímetros de longitud (alrededor de las cuatro semanas de vida intrauterina), aparece una zona engrosada de endodermo sobre la superficie ventral del tracto gastrointestinal primitivo, a nivel de una curvatura del duodeno fetal que BOYDEN (1937)(1) designa con el nombre de "Flexura biliaris". A este nivel emerge un pequeño divertículo del que se van a desarrollar el hígado, los conductos biliares extrahepáticos, la vesícula y la yema ventral del páncreas.

II-3-1-1 Divertículo hepático primitivo.-

Como el divertículo hepático crece dentro del mesogastro ventral, se divide en dos yemas: superior e inferior. De la superficie superior del divertículo, proximalmente a sus dilataciones terminales, aparece la yema pancreática ventral.

II-3-1-11 Pars hepática. La dilatación craneal del divertículo (la mayor de las dilataciones terminales) lo empuja hacia delante y arriba dentro del primitivo septum transversum, que separa la cavidad torácica de la celómica. Esta yema cefálica está compuesta de una masa sólida de células endodérmicas que se propagan dentro de la sustancia del septum transversum en forma de columnas celulares, que rodean un plexo vascular que emana de las venas vitelinas. Cordones de dos células de espesor dan lugar al parénquima hepático y los canalículos biliares intracelulares, mientras que otros cordones de cuatro o cinco células de espesor se transforman en células ductales que darán lugar a





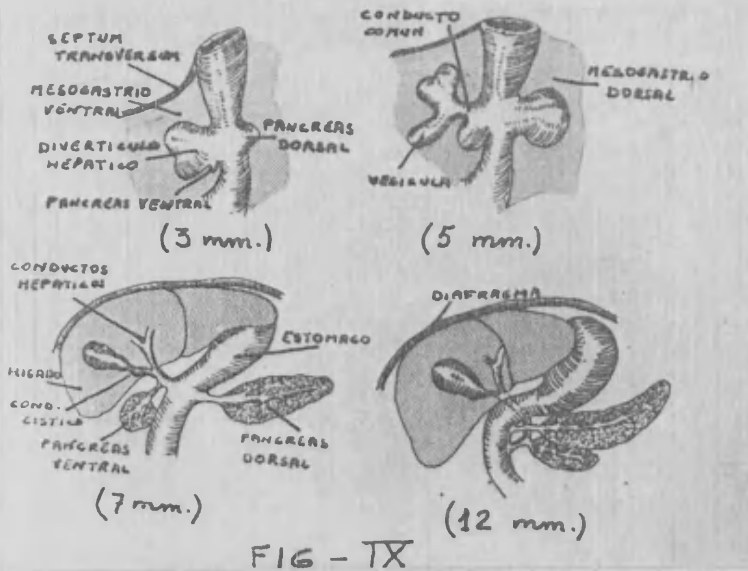
los conductos intralobulares o colangiales. Esta transformación de tejido hepático en ductal se piensa -SCHOENFIELD (1977)(2), que es inducida por el tejido conectivo en el septum y en los espacios portales, por lo que consecuentemente estos conductos intralobulares convergen para formar los conductos interlobulares. Estos entonces conectan con los conductos extrahepáticos que se originan también del divertículo hepático primitivo.

No hace falta mucha imaginación para comprender fácilmente que la persistencia de determinadas estructuras y el crecimiento desproporcionado de otras, van a poder determinar una amplia gama de anomalías en los conductos biliares del adulto, de una enorme significación clínico-quirúrgica -HAYES (1958)(3).

II-3-1-12 Pars cystica.- Tempranamente, en el desarrollo del divertículo hepático, los conductos biliares extrahepáticos forman estructuras sólidas que contienen múltiples espacios formados por células epiteliales (alrededor de las cinco semanas de vida intrauterina). Pero poco más tarde, alrededor de la séptima semana (embrion de 7,5 mm) aparece la luz en el conducto biliar, por coalescencia de estos espacios: primero adquiere su luz el conducto común, seguido por el cístico, el cual se dilata en su porción distal para formar la vesícula biliar definitiva. Como consecuencia de este proceso de solidificación y -vacuolización, su detención en un momento determinado dará lugar a la existencia de conductos accesorios o bien a atresias biliares. Fig. IX.

II-3-1-2 Formación de múltiples aperturas en el duodeno.-

En esta misma etapa del desarrollo embrionario (7,5 mm) el epitelio del duodeno comienza a proliferar, pero solo hasta que su cavidad queda reducida a varias vacuolas discontinuas -GRAND (1976)(4). Fig. X-. En el embrión de 15 mm, el conducto



Tomada de BOYDEN

FIG - IX

hepatopancreático vacía en una de estas vacuolas aisladas, si bien se inicia su coalescencia para formar dos cavidades: cavidad dextra (mas grande, situada en la curvadura mayor - del duodeno) y cavidad sinistra (mas pequeña y situada sobre la curvadura menor).

Como consecuencia, en el embrión de 18 mm, el conducto hepato-pancreático comunica con el duodeno a través de dos orificios: ostium superior, abierto en la cavidad dextra del intestino, y ostium inferior, si

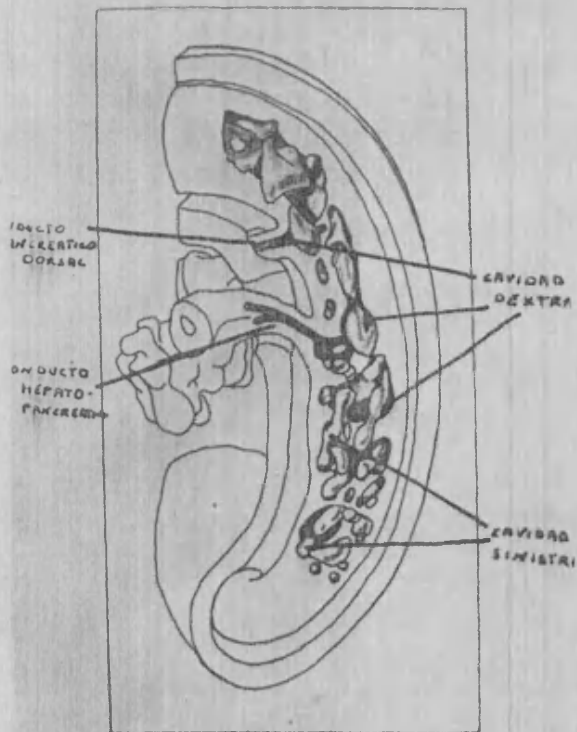
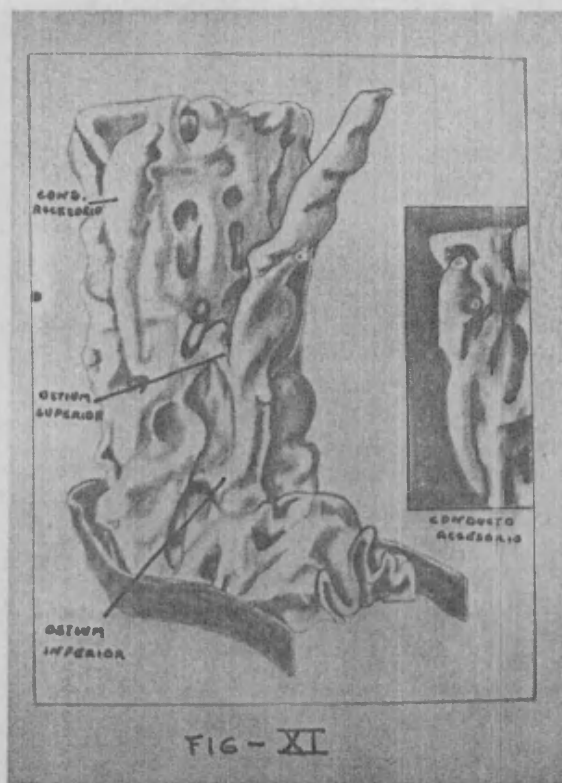


FIG - X

Tomada de BOYDEN

tuado por debajo del anterior y abierto en la cavidad sinistra.

Poco mas tarde las dos cavidades se unen dejando el duodeno con una única luz, pero en el embrión de 33 mm aún se distinguen los dos orificios, siendo claramente visibles desde el lado submucoso, así como la horquilla que forman los canales - Fig. XI.



Tomada de BOYDEN

Por tanto la pared del canal superior del conducto hepato-pancreático está compuesta por dos segmentos: uno proximal de origen ductal y uno distal derivado de dos cavidades del duodeno, lo cual confirma la participación del epitelio intestinal en la formación de la ampolla de Vater. En este estadio no es posible identificar aun sobre la superficie mucosa un pliegue longitudinal o papilar; a medida que nos acercamos al final de la gestación va siendo mas raro el encontrar un orificio doble, y en el adulto la existencia de múltiples aperturas es bastante mas reducida como hemos tenido ocasión de comprobar nosotros en el estudio de nuestras piezas de necropsia, si bien parece

que se suprime el orificio inferior para quedar reducido a una pequeña depresión ciega, o una formación verrugosa o bien a un frenulum.

#### II-3-1-3 La involución de la ampolla de Vater.-

Cuando aparece el divertículo hepático primitivo no existe nada que se asemeje a una ampolla, y el pancreas ventral es simplemente una excrecencia del duodeno, adyacente al punto donde se inicia la formación del divertículo hepático. Pero, alrededor del tiempo en que el embrión alcanza los 8 mm la zona donde los conductos de estos dos órganos se unen al duodeno se alarga en un segmento que es común a ambos canales. Esta nueva estructura es el conducto hepato-pancreático o ampolla primitiva. También, en este tiempo cambia su eje de orientación que era horizontal, para atravesar oblicuamente las capas del duodeno.

Cuando el embrión alcanza los 15 mm, la elongación de este segmento empuja la unión de los conductos biliar y pancreático por fuera del nivel a que se está formando la musculatura intestinal. Sin embargo, alrededor de los 20 mm el punto de unión de ambos conductos comienza a retroceder a través de la ventana en el musculo duodenal y pronto viene a situarse dentro de la submucosa del intestino (embrión de 33 mm). Este proceso de reducción prosigue hasta el nacimiento, y aún después a medida que aumenta la edad de los sujetos, como hemos podido comprobar en el estudio de nuestras piezas de necropsia, si bien mas que una reducción de la longitud absoluta de la ampolla parece tratarse de una disminución relativa, por un mayor crecimiento del duodeno.

#### II-3-1-4 Desarrollo de esfinter de Oddi.-

En el embrión de 26 mm existe una organización de mesenquima a nivel de la hendidura por donde los conductos biliar y pancreático atraviesan la ventana duodenal -BOYDEN (1937)(5). Las células mesenquimatosas se alargan y adoptan una disposición

concéntrica alrededor de dichos conductos, que, al alcanzar el embrión los 45 mm, se diferencian en un musculo autonomo pericoledociano, a nivel de la región preampular -GERMAIN (1976)(6)-.

El esfinter se desarrolla en tres estadios:

1 -las fibras musculares diferenciadas del mesenquima, progresan de la ventana duodenal hacia la luz intestinal.

2-existe un esfinter duodenal superior formado en la ventana duodenal y un esfinter inferior formado a lo largo de la porción intramural del coledoco.

3 -una tercera zona de rápida diferenciación intersticial se situaría en el segmento preampular de los conductos, extendiéndose hacia la luz del duodeno, arrastrando en esa dirección a los conductos y contribuyendo por tanto a la reducción relativa de la longitud de la ampolla.

Esta independencia de la musculatura esfinteriana respecto a la duodenal resulta también confirmada por los datos aportados por la embriología comparada: En el apusun la diferenciación embriológica se termina en un estadio mas temprano y en los animales adultos es casi enteramente extraduodenal-(DUBOIS)(1932)(7)-. En un pez (amenorus nebulosus) la zona oddiana está siempre separada de la pared duodenal por una capa de tejido conjuntivo -HIGGINS (1928)(8).

#### II-3-1-5 La composición de la ampolla.-

En el feto de 34 semanas (43 cm) la disposición de la pars intestinalis del tracto biliar es ya semejante a la del adulto, si bien se pueden aún establecer algunas diferencias:

1 -como el conducto aumenta sus dimensiones absolutas, el musculo aumenta su grosor proporcionalmente.

2 -las fibras longitudinales del duodeno que forman la ventana duodenal no solo rodean los conductos sino que progresivamente van estrechando sus relaciones, lo que hace que la diferenciación de las fibras de ambas procedencias resulte im-

posible en el adulto:

3 -la pars intestinalis sufre una reducción del diámetro de su sección (thickened segment de HAND).

#### II-3-1-6 La formación de los conductos pancreáticos.-

El pancreas se forma de la unión de las proyecciones dorsal y ventral a nivel de la zona del intestino primitivo de la que emerge el divertículo hepático. La yema dorsal, independiente y mas pequeña, aparece en el angulo caudal entre el intestino y el divertículo hepático, mientras que la ventral se origina - del mismo divertículo hepático y al estirarse el conducto biliar común arrastra consigo el conducto pancreático.

Como el duodeno crece desigualmente, se produce su torsión y el pancreas ventral pasa a ser dorsal. Consiguientemente ambos conductos tienden a unirse para formar el conducto de Wir sung, aunque el conducto original de la yema dorsal puede permanecer separado como conducto accesorio de Santorini.

Vemos pues que la relación anatómica entre los conductos pancreáticos, y la de estos con el conducto biliar del adulto, viene determinada por razones embriológicas y así comprendemos que como consecuencia de este proceso formativo tan complejo - sean posibles multitud de variantes -PHILLIP (1974)(9)- que hemos tenido ocasión de estudiar y que describiremos en nuestro trabajo, si bien podemos adelantar que la cabeza del pancreas adulto procede generalmente de la yema primaria ventral, mientras que el resto del cuerpo y la cola se forman a partir de la yema primaria dorsal.

#### II-3-1-7 Deducciones prácticas.-

La visión de los conceptos anteriores desde el prisma del cirujano nos permite sacar las siguientes deducciones prácticas:

II-3-1-7-1 Independencia del esfinter de Oddi.- Hay razones claras que apoyan el origen mesenquimatoso del sistema esfinteria-

no de Oddi, y por tanto su independencia de la musculatura duodenal, en las primeras fases del desarrollo embriológico. Pero a medida que se avanza en el desarrollo, el sistema esfinteriano no va incluyéndose en la musculatura duodenal y contrayendo relaciones que cada vez hacen mas difícil su separación.

II-3-1-7-2 Involución de la ampolla.- Explica la diversidad con que los conductos biliopancreáticos desembocan en el duodeno, así como el hecho de que a medida que aumenta la edad disminuyen las dimensiones del conducto bilio-pancreático.

II-3-1-7-3 Conductos pancreáticos.- El distinto origen embriológico del conducto de Wirsung y de Santorini justifica las variadas disposiciones que estos presentan en el adulto.

#### II-3-2 ANATOMIA COMPARADA.-

"La ontogenia es una recapitulación de la filogenia".

R.Alcalá Santaella.

Mucho se ha discutido y se discutirá aún, sobre la conveniencia de comparar los resultados de una investigación fisiológica o experimental llevada a cabo sobre un animal, con la fisiología y patología humanas.

Muchos autores -BOYDEN (1937)(10), NEGRI (1947)(11)- niegan esta posibilidad porque las vias biliares de los animales son diferentes de las del hombre. Por lo que se refiere al esfinter de Oddi, estos mismos autores sostienen que solo a través de un atento y cuidadoso estudio anatómico de la región se puede llegar a interpretar muchos hechos que, de lo contrario, no podrían ser comprendidos.

Indudablemente la ingente cantidad de estudios anatómicos e histológicos de la región han aportado un conocimiento muy completo de su estructura, pero aún persisten puntos dudosos, y

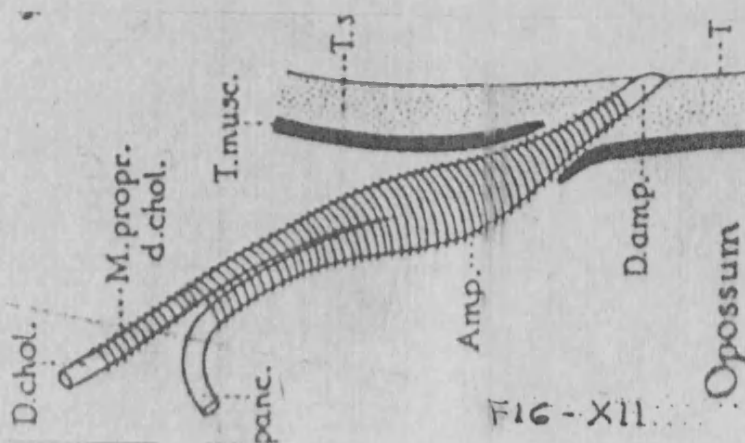
aquí es donde la anatomía comparada puede facilitar los fundamentos anatómicos de las posibles investigaciones funcionales. Igual que cuando se descubre una diferencia fundamental en las reacciones de diversas especies, como es el caso de la respuesta del tracto biliar del gato y del hombre a la sección nerviosa, sólo se conseguirá interpretar y comprender la aparente contradicción, si se conocen las diferencias anatómicas.

Por estas razones es importante el estudio de la anatomía de la unión coledoco-duodenal en una serie de animales de laboratorio y su comparación con la anatomía humana.

II-3-2-1 La unión coledoco-duodenal en las distintas especies animales.-

II-3-2-10 En el Opossum de acuerdo con la descripción de DUBOIS y HUNT (1932)(12), termina en un conducto (ductus ampullar) que atraviesa oblicuamente la pared intestinal, y una dilatación - (ampullar) situada por fuera de la pared, formada por la unión de los dos conductos (ductus pancreaticus y ductus choledocus).

La porción distal de ambos conductos está rodeada por una musculatura común, la cual empieza por encima de la unión de dichos conductos y se continua hasta el orificio del conducto ampullar. Fig. XII.



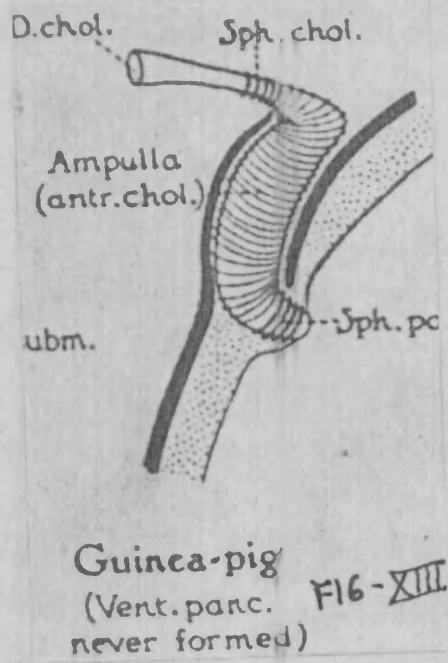
Esquema de la conjunción bilio-pancreático-duodenal en el OPPOSUM



Lo mas importante es el hecho de que existe una completa separación entre esta musculatura y la de la pared duodenal. - Además la porción terminal de la vía biliar principal presenta, inmediatamente por encima de su unión con el conducto pancreático, un espesamiento de estas fibras, remedando un potencial esfinter del coledoco.

II-3-2-11 En el cobaya -ZAFFAGNINI (1953)(13) el coledoco llega perpendicular a la pared, se dobla en angulo recto y se dilata para formar la ampullae, que aquí discurre dentro de la pared duodenal, pero superficialmente, y por último se vuelve a incurvar en angulo recto y a trasformar en un conducto, que desemboca en el engrosamiento de la papila.

La musculatura intrinseca, a nivel de la ampolla se une a la musculatura circular del intestino, de modo que se confunden los dos sistemas de fibras musculares resultando imposible su diferenciación. Fig. XIII. En cambio esta diferenciación es



Esquema de la conjunción bilio-pancreático-duodenal en el cobaya

patente a nivel de los extremos, donde se configura un esfínter por encima de la ampolla (M. esfínter propio del coledoco) y otro menos patente en la región papilar (M. esfínter de la papila).

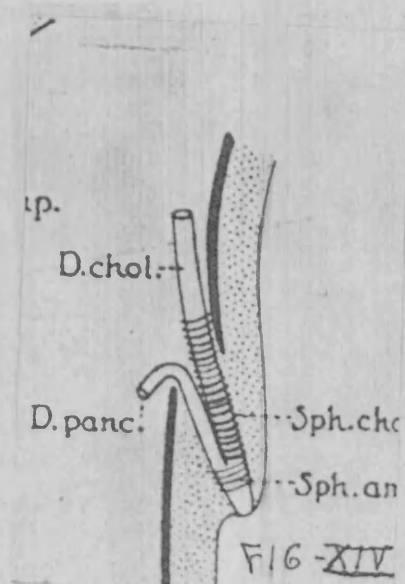
La musculatura duodenal forma un manguito que envuelve a las estructuras descritas.

II-3-2-12. En el conejo la disposición es similar al cobaya, si bien la ampolla es menos amplia. La musculatura intrínseca aparece antes de llegar al duodeno y existe durante todo el trayecto intramural hasta la papila, aunque es más patente en la zona extramural, donde constituye el esfínter propio del coledoco.

La musculatura duodenal forma un manguito que lo envuelve, intercambiando fibras con la musculatura intrínseca.

II-3-2-13. En el gato -BOYDEN (1957)(14)- la vía biliar principal y el conducto pancreático entran en el intestino a través de una ventana duodenal. Su paso intramural puede dividirse en dos porciones: una proximal o infundibular en la que atraviesan un canal en la capa muscular circular de la pared intestinal, y una porción distal o submucosa, en la que la ampolla de Vater atraviesa la submucosa en su camino hacia el orificio papilar.

Fig. XIV.

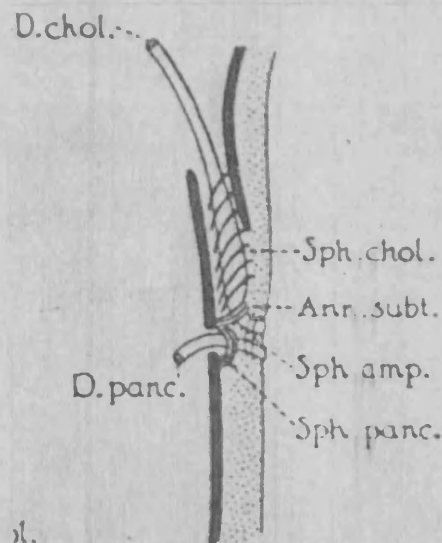


Esquema de la conjunción bilio-pandréatico-duodenal en el gato

La vía biliar principal y el conducto pancreático están separados por una estructura especial, el septum interductal, el cual es una parte de la musculatura del canal.

Si bien existen comunicaciones posibles entre la musculatura duodenal y la intrínseca, ambas se mantienen separadas, siendo fácil su identificación.

II-3-2-14 En el perro -EICHMORN (1955)(15), animal usado de - preferencia en la experimentación del tracto gastrointestinal, encontramos, como en el gato, un trayecto intramural dividido en dos porciones: una proximal en la que pasa a través de un canal labrado en la musculatura duodenal y una porción distal submucosa, rodeada de algunas fibras de la musculatura intrínseca, perpendicular al eje mayor del duodeno, donde desemboca sin relieve papilar, en pico de flauta. Fig.XV. La vía biliar



st.

sp.

Dog FIG. XV

Esquema de la conjunción biliopancreático-duodenal en el perro

principal no tiene ninguna relación con el canal pancreático y desemboca en la cavidad del duodeno por un orificio propio -PEREZ CASAS (1958)(16).

La musculatura intrínseca muestra un espesamiento de sus fibras cerca de la desembocadura, donde constituye el anillo subterminal del esfínter coledociano y otro espesamiento por encima de la entrada en la pared duodenal (esfínter propio del coledoco).

La musculatura duodenal forma un hiato muscular que está separado de la musculatura intrínseca por tejido conectivo, si bien puede existir alguna fibra que las una.

II-3-2-15 En el chimpancé -BOYDEN (1955)(17)- la vía biliar principal y el conducto pancreático confluyen apenas inician su trayecto intramural, siendo característico de esta especie el que se produzca a este nivel una dilatación del conducto pancreático que alcanza tres veces el calibre de la vía biliar (sinus pancreaticus) y al que parece abocar esta última. La ampolla permanece paralela a la capa circular del intestino durante un largo trayecto, en que las fibras longitudinales y circulares le forman un canal, al igual que hemos visto que ocurría en otras especies estudiadas. Fig. XVI.

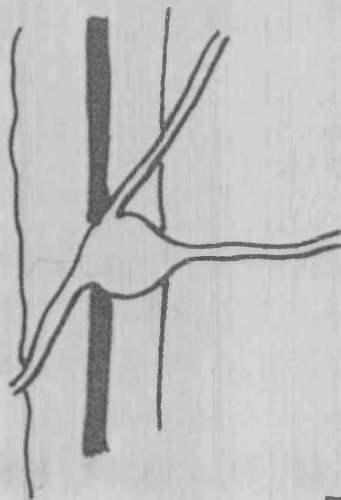


FIG. XVI

Esquema de la conunción biliopancreático-duodenal en el chimpancé

La musculatura intrínseca empieza a rodear ambos conductos inmediatamente por encima de su unión constituyendo el esfínter ampullar que recibe fibras de la capa circular del duodeno; estas fibras son muy potentes a nivel del espacio entre ambos conductos, en cambio a nivel de la submucosa el conducto está rodeado por un manguito de musculatura intrínseca, completamente separado de la capa circular del duodeno.

#### II-3-2-2 Síntesis comparativa de los resultados.-

El estudio comparativo de las estructuras descritas, entre sí y con las propias de la porción intramural, en el hombre nos permitirá llegar a esclarecer algunos puntos:

II-3-2-21 Involución progresiva de la ampolla de Vater.- Este hecho, comprobado en estudios embriológicos por BOYDEN (1937)(18) puede ser seguido en las figuras adjuntas, donde comprobamos como la confluencia de ambos conductos, en especies inferiores, empieza fuera del intestino, pero en el curso del desarrollo filogenético la zona de unión va introduciéndose dentro de la pared intestinal, con lo que la ampolla va reduciéndose hasta llegar al hombre adulto, en el que puede quedar reducido a un simple vestigio -BOYDEN (1937)(19).

II-3-2-22.- Relación de la musculatura intrínseca con la musculatura intestinal.- En el opossum, así como también en el cobaya, es fácil la separación entre la musculatura duodenal y la ampolla, dotada de su propia musculatura lisa. En cambio, hemos visto la gran diversidad de criterios de los distintos autores que se han ocupado del tema en el hombre. Esto sugiere que quizás la relación entre estas fibras musculares puede ser solo una consecuencia filogenética, dando lugar a una unión entre ambos sistemas musculares tanto más íntima a medida que ascendemos en la escala filogenética, hasta llegar al hombre, en el que resulta dudosa la posibilidad de su individualización.

II-3-2-23. Importancia de las diversas formas de atravesar la pared duodenal.- En los animales inferiores la musculatura duodenal forma un tunel, a través del cual pasan los conductos biliopancreáticos, en tanto que en el hombre las fibras de la pared intestinal se separan para constituir la ventana duodenal, a través de la cual pasan los conductos.

La consecuencia funcional lógica de este hecho es que las contracciones duodenales transmitiran su acción a los conductos, influenciando por tanto el funcionalismo biliar, en tanto que esta acción será mas limitada en el caso del hombre que conservará por tanto una relativa independencia de la interferencia duodenal.

II-3-2-24. Posibles especies de estudio de los distintos componentes del complejo esfinteriano.- El estudio hecho hasta ahora permite comprobar que en cada especie adquiere un desarrollo preferente una parte del complejo esfinteriano que encontramos en el último eslabon de la cadena fiologénica; hecho que puede resultar muy importante a la hora de interpretar los resultados de una experimentación animal, o para el estudio fraccionado de los distintos componentes del complejo esfinteriano en el hombre. Así para estudiar el esfinter superior, propio del coledoco, podremos recurrir al cobaya, al perro o al conejo, que presentan un espesamiento a este nivel incluso más potente que en el hombre. El esfinter inferior, propio del coledoco, es decir al situado inmediatamente por encima de la ampolla, solo lo encontramos como tal en el hombre, pero dado que la ampolla en el hombre ha involucionado y no puede individualizarse en la mayoría de los casos, puede servir para estudiar dicho esfinter el perro, que presenta antes de la desembocadura del conducto, por encima de la papila un espesamiento de fibras que constituyen el llamado esfinter subterminal.

Para estudiar la ampolla los animales mas adecuados parecen ser el gato y el conejo, ya que la configuración de la misma en estas especies es la que mas remeda a la del hombre.

Por último, para estudiar el esfinter papilar el animal

mas adecuado parece ser el cobaya, ya que es el único que presenta un espesamiento a este nivel.

II-3-2-3.- Interés del estudio de animales sin vesícula.- El estudio de diversas especies tales como rata, palomo, ciervo y caballo -MANN (1920)(20)- demostró que en ellas se encontraban los mismos componentes anatómicos que en los animales provistos de vesícula. Ahora bien, en un estudio reciente GERMAIN (1977)(21) pone de relieve unos hechos que consideramos de gran importancia: En los animales desprovistos de vesícula el ángulo que forma el trayecto intramural con el eje del duodeno es más agudo, la capa muscular de la zona del complejo de Oddi está muy poco desarrollada. Esta configuración anatómica prevendría la posibilidad de reflujo duodenal, pero no conseguiría el cierre del esfínter, por lo que en estos animales el flujo biliar es permanente, como consecuencia de la ausencia de fibras musculares pericoledocianas autónomas lo suficientemente potentes para mantener una presión biliar tan alta como la que presentan los animales provistos de vesícula.

Las consecuencias fisiopatológicas de estos hechos son fáciles de deducir pues de ser ciertos ¿que ocurrirá cuando transformemos un animal provisto de vesícula y de un sistema de presión biliar alta en un animal sin vesícula? ¿que le ocurrirá al enfermo al que practiquemos una colecistectomía?.

II-3-2-4.- Deducciones prácticas.-

Embriológicamente es clara la formación independiente del sistema esfinteriano respecto de la musculatura de la pared duodenal, lo que supone un importante argumento sobre el que basar la autonomía fisiológica del mismo. Autonomía que se ha visto hoy confirmada por los estudios electromiográficos al detectar dos diferentes tipos de actividad potencial a este nivel, así como por los efectos de la inyección intravenosa de colecistoquinina durante la colangiografía retrógrada endoscópica.

No obstante a medida que se produce la maduración embrio

lógica del embrión, o cuando ascendemos en la escala filogenética observamos una progresiva correlación anatómica de la que deriva una evidente correlación funcional duodenobiliar, y aún su integración dentro del sistema digestivo y en el conjunto del individuo.

Los sucesivos episodios de desarrollo e involución embriológica pueden predominar en determinados momentos dando lugar a una amplia gama de posibilidades de variación anatómica de la zona.

Algunos elementos de la conjunción biliopancreática, fundamentalmente la ampolla, prosiguen su involución embriológica en la edad adulta, como hemos podido comprobar en nuestro trabajo.

### II-3-3.- ANATOMIA QUIRURGICA.-

Damos en primer lugar una descripción de la anatomía macroscópica del area coledocoduodenal, así como de su irrigación e inervación.

#### II-3-3-1. Trayecto de la vía biliar principal.-

Las vias biliares extrahepáticas comprenden la vía biliar accesoria (vesícula y cístico) y la vía biliar principal.

La vía biliar principal está formada por dos partes:

1 -hepático común, que se extiende desde la bifurcación, a nivel de la placa hiliar, hasta la confluencia con la vía biliar accesoria.

2 -coledoco, es la continuación del hepático común hasta su desembocadura en la luz duodenal. Topográficamente se le considera dividido en cuatro segmentos:

-segmento supraduodenal, que forma el borde libre del ligamento hepatoduodenal, va acompañado por la arteria hepática en su cara ventral y por la vena porta en su cara dorsal.



- segmento retroduodenal que describe una curva hacia la derecha y se situa cerca de la pared posterior - del primer segmento duodenal, para alcanzar finalmente el pancreas.
- el segmento retropancreático o intrapancreático, pues si bien a este nivel el coledoco se aloja dentro de la cápsula fibrosa del pancreas, no siempre llega a ser incluido dentro del parénquima pancreático -HESS (1980)(22)- pudiendo palpase en la mayoría de los casos un surco en la cara posterior del pancreas - -LYTLE (1959)(23)- por el que pasa el coledoco, recubierto solo por tejido conectivo, de modo que en un 60 % de los casos es posible su abordaje quirúrgico posterior -SMANIO (1954)(24). El conducto se dirige hacia abajo y a la derecha, acercándose a la pared posteromedial de la segunda porción duodenal. Desde su entrada en la celda pancreática se inicia una reducción del diámetro que es discreta y gradual hasta que llega a la pared duodenal.
- segmento intraduodenal o intramural, su aspecto externo no ofrece grandes cambios respecto al segmento precedente, en cambio se aprecia una notable disminución de su calibre, lo que obedece al engrosamiento de su pared por la aparición de la musculatura esfinteriana. Tras atravesar la capa muscular de la pared duodenal, el coledoco atraviesa oblicuamente la capa submucosa para abrirse a la luz duodenal a nivel del vértice de la papila mayor.

Este último segmento se une a una altura variable con el conducto pancreático para formar o bien una ampolla, o bien un simple conducto común, o bien desembocan ambos separadamente.

La papila aparece a una distancia variable del píloro -OPPEL (1956)(25)- la encuentra entre 60 mm y 139 mm, mientras

que DOWDY (1962)(26) la encuentra a menos de 50 mm en un 6 % de los casos; en cambio es mas frecuente el desplazamiento hacia abajo de la papila, hallandose entonces en las proximidades del ángulo duodenal inferior o bien ya en el segmento horizontal inferior, incluso se ha descrito -HESS (1980)(22)- cerca del ángulo duodeno-yeyuna~~z~~.

### II-3-3-2. Trayecto del conducto pancreático.-

La anatomía de los conductos pancreáticos, si bien puede parecer que desborda los límites de nuestro estudio, es importante para nuestro objetivo, dado que sus múltiples disposiciones anatómicas van a condicionar unas determinadas estructuras de la papila. MILLBOURN (1960)(27) la estudia con detalle, destacando la relativa importancia de los conductos de Wirsung y Santorini en el flujo de jugo pancreático dentro del duodeno. Este autor clasifica el sistema ductal en tres grupos:

Tipo I -(85.5 %) -el conducto biliar y el conducto de Wirsung se abren al duodeno en la papila mayor a través de un canal común; el Wirsung es el conducto principal de drenaje, mientras que el Santorini puede estar presente o ausente y presentar diversos grados de comunicación con él.

Tipo II (5,5 %) -el conducto biliar y el conducto de Wirsung se abren al duodeno en la papila mayor a través de orificios separados; el Wirsung es el conducto principal de drenaje, pudiendose dar las mismas variaciones en sus relaciones con el Santorini estudiadas en el tipo I.

Tipo III (9 %) -el conducto de Santorini es la vía principal de drenaje pancreático, pudiendo quedar el conducto de Wirsung reducido a un simple cordón fibroso.

II-3-3-3-. Irrigación de la papila.-

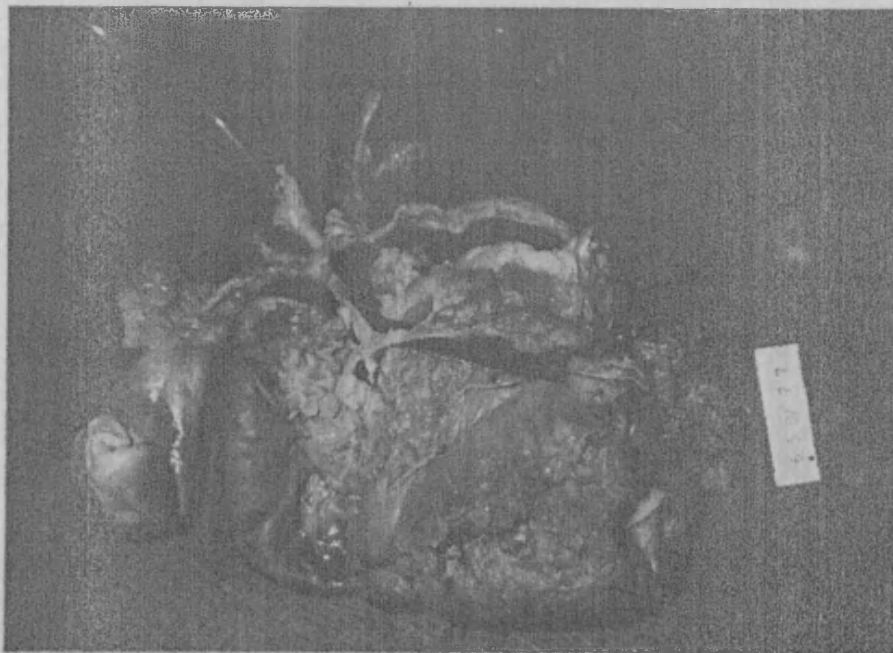
La arteria gastroduodenal, primera rama principal de la hepática, nace generalmente de ésta en el punto en que la hepática cruza la vena porta. Dirigiéndose verticalmente hacia abajo emite en el borde superior del pancreas un vaso grueso, arteria pancreaticoduodenal posterior superior (retroduodenal de WILKIE). Mientras que la gastroduodenal discurre sobre la cara anterior de la cabeza del pancreas y traza con su trayecto los límites entre el segmento libre y el fijo de la porción horizontal del duodeno, la retroduodenal corre por la cara posterior de la cabeza del pancreas, sigue 1-2 cm el lado izquierdo del coledoco, lo cruza por delante, corre a lo largo de su lado derecho y forma finalmente sobre la cara posterior de la cabeza del pancreas el arco pancreaticoduodenal posterior, uniéndose con la arteria pancreaticoduodenal posterior inferior - HESS (1980)(22)- rama de la mesentérica superior.

El propio tronco de la gastroduodenal, tras haber emitido la recia gastroepiplóica derecha en el borde inferior del duodeno se convierte en la arteria pancreaticoduodenal anterior superior. Descendiendo casi verticalmente por la cara anterior de la cabeza del pancreas, forma el arco pancreaticoduodenal anterior, uniéndose con la arteria pancreaticoduodenal inferior anterior.

El duodeno es pues, el único segmento intestinal que posee una doble arcada vascular, es decir la dorsal y la ventral, siendo generalmente la dorsal de mayor calibre que la ventral.

A partir del punto en que la arteria retroduodenal cruza al coledoco nace una rama que se arrolla en torno a la superficie ventral del coledoco, descendiendo con él hasta la papila. Por la superficie dorsal del coledoco discurre otra arteria, que puede proceder de la misma arteria retroduodenal, o bien de uno de los vasos rectos, ramas de la retroduodenal que irrigan al duodeno, o bien del vaso que cursa por la superficie -

ventral del coledoco. Además existe un tercer vaso -SPANGLER (1970)(28)- procedente de la arteria retroduodenal o de un vaso recto, el cual asciende sobre el pliegue longitudinal hacia la papila. Esta arteria puede anastomosarse con el vaso que -desciende sobre el conducto coledoco, constituyendo en muchos casos una anastomosis de calibre regular; si no existe tal anastomosis, la papila es irrigada bien por el vaso dorsal del coledoco o, sobre todo, por el que recorre el pliegue longitudinal. Fig. XVII.



Pieza de necropsia con disección de la irrigación de la conjunción biliopancreático-duodenal.  
II-3-3-4. Inervación.-

Si bien ha sido estudiada por numerosos investigadores desde hace muchos años su conocimiento detallado es reciente, e incluso algunos aspectos permanecen aún en el terreno experimental.

II-3-3-41. Inervación extrínseca compuesta fundamentalmente por:

- vago izquierdo o anterior, que inmediatamente después de emerger por debajo del diafragma, una o varias de sus ramas se dirigen hacia la derecha y deslizándose en la cara anterior del eplon gastrohepático alcanzan el pedículo hepático -ALEXANDER (1940)(29)-. La mayoría de estas fibras, generalmente las ramas mayores, giran bruscamente hacia abajo a lo largo de

la vía biliar principal dentro del ligamento hepatoduodenal, hasta alcanzar el duodeno.

Emite, por último, unos filetes de mediano tamaño que van al ganglio celiaco derecho y otros mas pequeños que van al izquierdo. Otros se unen a los troncos simpáticos periarteriales que emergen del tronco celiaco.

- Vago derecho o posterior, suele emerger del diafragma como un tronco único pero inmediatamente se divide en varias ramas iguales. Una de ellas sigue la curvatura menor del estómago y se distribuye por la pared gástrica posterior al igual que el nervio izquierdo (N. LATARJET). A este nivel existen conexiones o plexos entre ambas ramas, derecha e izquierda.

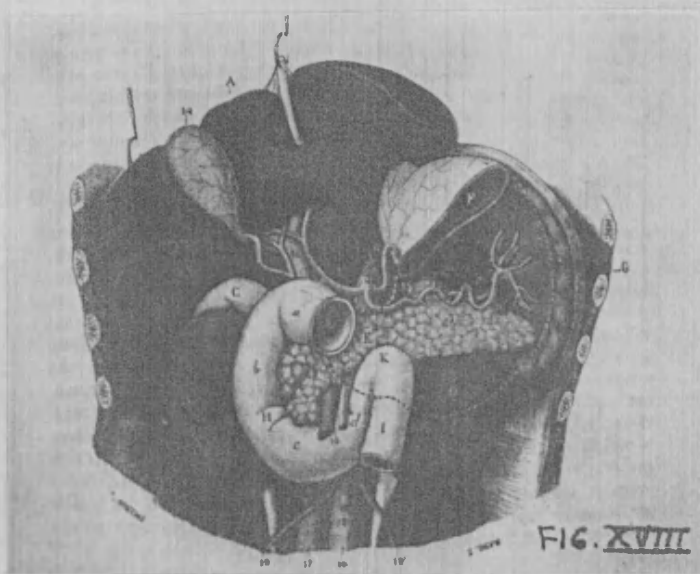
Otra rama del tronco principal, no constante, pasa hacia la derecha a través de la cara posterior del epiplon gastrohepático y se distribuye por la vía biliar principal. Por último, otras dos ramas del vago derecho, de mayor calibre, corren hacia abajo y lateralmente, una a cada lado, para fusionarse con los respectivos ganglios celiacos. Algunas fibras corren a lo largo del tronco celiaco junto con las del vago izquierdo.

- Nervios simpáticos, ambos son simétricos, por lo que describiremos el de un solo lado. La cadena dorsal y los troncos esplénicos se continúan desde el tórax hasta los ganglios celiacos. Estos, de tamaño similar a una adenopatía, están situados a nivel de la parte alta de la primera vértebra lumbar, a ambos lados de la línea media, cerca de las cápsulas suprarrenales. Por medio del plexo celiaco los ganglios se comunican libremente a través de la línea media.

- Vías comunes de los vagos y los nervios simpáticos. Ambos ganglios celiacos reciben un gran número de fibras vagales, predominantemente del vago derecho -ROYSTER (1949)(30)-. Existen abundantes comunicaciones entre los dos ganglios. Del ganglio celiaco derecho emergen varios gruesos troncos nerviosos que acompañan a la arteria hepática, uniéndose a las fibras va-

gales antes descritas y dirigiéndose a la vía biliar principal.

Dentro del ligamento hepatoduodenal hay varias anastomosis no solo entre las fibras del ganglio celiaco, sino también entre éstas y las del vago izquierdo. En efecto, los plexos hepáticos anterior y posterior inervan la musculatura biliar con ambos componentes del sistema nervioso autónomo. Los métodos clásicos no permiten la diferenciación entre componentes adrenérgicos y colinérgicos, por lo que parece -BURNETT (1964)(31)- - que los plexos nerviosos terminales representan la vía final común,, donde los elementos simpáticos y parasimpáticos no pueden estudiarse por separado. Fig. XVIII.



Esquema de la inervación de la conjunción biliopancreático-duodenal.

II-3-3-42: Inervación intrínseca.- Los hechos mas importantes en la morfología con respecto a la función, son el afilamiento del coledoco distal, la existencia de sáculos concéntricos retrógrados alrededor de la ampolla y de la parte intramural de la vía biliar y la compleja arquitectura del esfínter, que como hemos visto en la descripción de ROHDE THIELEN (1964)(32) permite una acción de bomba aspirante-impelente que evacua la bilis y el jugo pancreático, impidiendo al propio tiempo la regurgitación del contenido duodenal. Evidentemente tan complejas funciones precisan un perfecto control nervioso.

En el intestino se ha descrito -JACOBOWITZ (1965)(33) la existencia de un plexo de fibras amielínicas en relación con la musculatura lisa, junto con la organización de plexos intramurales así como sus conexiones con los nervios extrínsecos.

Dado que el sistema biliar extrahepático deriva del intestino primitivo, es de esperar que en ambos exista el mismo patrón de inervación. Y en efecto, se han descrito -BURNETT - (1964)(10)- los tres plexos conteniendo ganglios y distribuidos en tres capas de la pared. En dicho trabajo BURNETT concluye: "el plexo terminal representa la vía final común, en la que los elementos simpáticos y parasimpáticos son inseparables, por lo que las células nerviosas de los plexos ganglionares intramurales pueden tener la capacidad para transmitir las instrucciones procedentes tanto de la vía vagal como simpática y seleccionar los estímulos que reciben dando preferencia a aquellos que sirven mejora las necesidades fisiológicas del organismo.

EL Hoy, los términos simpático y parasimpático se han reemplazado por los de adrenérgico y colinérgico. Experimentalmente -MORI (1971)(34)- se estudia la naturaleza de cada fibra nerviosa mediante técnicas histoquímicas de fluorescencia, que ponen de manifiesto una reacción acetilcolinesterasa y una fluorescencia catecolamina en las ~~células~~ células nerviosas simpáticas, en los ganglios simpáticos del gato. Estas observaciones parecen confirmar la hipótesis anterior en el sentido de que existiría un eslabon colinérgico en la transmisión adrenérgica. Sin embargo, a la luz de los datos microscópicos, no es posible determinar realmente si la catecolamina y la acetilcolinesterasa están presentes en la misma fibra nerviosa, o en dos fibras separadas y opuestas una a otra. Revisado, bajo esta perspectiva, el cuadro de la inervación de la unión coleducoducdenal parece menos claro. ¿Son todas las fibras y células acetilcolinesterasa positivos, elementos neurales verdaderamente colinérgicos? y, si no, ¿cuales son las proporciones relativas de componentes colinérgicos y adrenérgicos?.

La inervación adrenérgica de los músculos esfinterianos del coledoco intramural del perro y el gato ha sido estudiada -KYOSOLA (1973)(35)- mediante la fluorescencia inducida por formaldehído para demostración de catecolaminas, estableciendo tres diferentes mecanismos: 1) inervación directa del musculo; 2) inervación adrenérgica de los ganglios intramurales no adrenérgicos; 3) influencia de las células intramurales que contienen catecolaminas sobre el musculo liso bien directa o indirectamente.

Es importante destacar que el número de fibras fluorescentes es muy pequeño con respecto al número de fibras acetilcolinesterasa positiva. Esto lleva a la conclusión de que en la musculatura esfinteriana la mayor parte de los nervios acetilcolinesterasa positiva y todas las células nerviosas representan verdaderamente elementos neurales colinérgicos.

Este esquema de la distribución de los elementos neurales adrenérgicos y colinérgicos coincide con la idea general de que el sistema adrenérgico se asocia generalmente con acciones globales, frecuentemente ligadas al aumento de liberación de catecolaminas desde la médula adrenal; mientras que el sistema colinérgico participa en funciones motoras rápidas que exigen un alto grado de coordinación.

El significado de la acetilcolinesterasa en esta región esfinteriana, a la luz de los datos microscópicos -KYOSOLA (1974) (36), puede ser atribuido a las siguientes funciones: 1) inervación de las neuronas intramurales por los nervios pregangliónicos colinérgicos, 2) mediación de los efectos de estas neuronas sobre los órganos efectores, 3) inervación colinérgica directa de los órganos efectores, especialmente de las células musculares lisas y glándulas, 4) inervación de las células que contienen catecolaminas, 5) inervación sensitiva.

En suma, tanto en el perro como en el gato, la inervación colinérgica del esfínter de la unión coledocoduodenal parece ser muy densa con relación a la inervación de las capas musculares circular y longitudinal del intestino. Esto indicará unas funciones motoras (y probablemente sensitivas) del sistema esfinteria-



noque contrastan con las contracciones lentas y groseras del intestino: Parece ser pues, que es de esperar el que se lleguen a identificar estos elementos en el hombre con lo que se sentaran las bases anatómicas para la función rítmica motora de bomba aspirante-impelente, así como para las funciones sensitivas reflejas que protegen las vías biliares.

#### II-3-4 ANATOMIA MICROSCOPICA.-

La estructura de la unión coledoco-duodenal en el hombre ha sido estudiada durante varias centurias. La historia de estos estudios (2-2-1) que hemos descrito, puede servir como ejemplo para demostrar cuan largo puede ser el camino hasta conseguir dibujar la estructura de un órgano tan diminuto y complejo. La existencia y fina estructura del musculo esfinteriano que rodea la porción terminal intramural del coledoco ha despertado la mayor discrepancia y confusión. Esto obedece en parte a la microanatomía extremadamente compleja de la región, y en parte al hecho de que los métodos empleados para su estudio no han sido siempre los adecuados. Como consecuencia vamos a estudiar los distintos componentes de la estructura del sistema esfinteriano de Oddi, que por tratarse de un conducto semejante al intestino presentará una serie de capas cuyas células tendrán una función específica:

II-3-4-1 Luz del conducto. Una de las características de esta area de confluencia de los conductos biliar y pancreático con el duodeno es la de presentar en su luz una serie de proyecciones mucosas en forma de dedo de guante. Cruzan con frecuencia toda la luz del conducto y están revestidas por una capa de epitelio cilíndrico, conteniendo abundantes formaciones glandulares así como capilares hiperhemicos.

En recién nacidos y en niños estas proyecciones son pequeñas y romas, pero con la edad aumenta el número y grosor de

estas proyecciones mucosas: en él son numerosas y en forma de dedos, ocupando en algunos casos toda la luz de la estructura tubular; los cambios mas notables se observan, sin embargo, - alrededor de la 5ª y 6ª décadas de la vida en que alcanzan un tamaño que les asemeja a los polipos -FERNANDEZ CRUZ (1977)(37) pero de los que es fácil diferenciarles dado que su diámetro nunca excede los dos milímetros.

n La extensión de fibras musculares dentro del tejido ~~co~~ectivo de los pliegues valvulares -KIRK (1944)(38)- de la región papilar sugiere una acción de constricción y retracción así como una función esfinteriana del músculo de Oddi, consistente en el cierre de la luz de la porci'on submucosa del conducto biliar y de la papila. Esta acción ya fué citada por VESA<sup>l</sup>LIO (1543) SANTORINI (1720) CLAUDE BERNARD (1856) y recientemente por HAND (1963)(39) y KRICKE (1972)(40).

II-3-4-2 Mucosa. Constituída por tres elementos característicos:

II-3-4-21 -epitelio de revestimiento, de tipo prismático simple, con un núcleo redondeado que permanece a nivel del polo basal de la célula. A nivel del polo apical encontramos una diferencia-ción del plasmolema, constituyendo una especie de chapa estria-da debido a la existencia de microvellosidades ordenadas de forma regular y que estarían en relación con un proceso de absor-ción de los líquidos contenidos en la luz de la vía biliar -PERA BLANCO-MORALES (1970)(41). También pueden observarse tipos celu-lares que encontramos a nivel del intestino, como son las celu-las ~~cl~~aliciformes que ELABORAN moco.

≠ a II-3-4-22 -sistema glandular, en comunicación con la luz princi-pal, ocupa la lámina propia. El estudio de su número y distribución proporciona datos muy interesantes en relación con la edad biológica de los sujetos; así, en los niños el número de estas glándulas es escaso y están distribuídas de forma irregular por

la lámina propia; con el aumento de edad aparecen dilataciones glandulares, hiperplásias y quistes, así como focos de adenomiosomatosis que alteran la disposición de las fibras musculares, pudiendo hablarse de un auténtico proceso involutivo del sistema esfinteriano de Oddi.

II-3-4-23 -lámina propia, constituída por un tejido conjuntivo bastante vascularizado. Con el transcurso de los años parece ser que se produce a este nivel un incremento en su contenido en fibras colágenas.

II-3-4-3.Musculatura. Aquí existe aún una gran confusión por cuanto han proliferado las mas variadas descripciones y como consecuencia se han empleado los mas variados términos para designarlas. Por tanto daremos una descripción de los elementos mas importantes basada en los criterios mas comunmente aceptados:

II-3-4-31. M. Sphincter ampullae hepatopancreaticae que ocupa la mitad o las 2/3 partes inferiores de la papila y rodea la porción terminal de los dos conductos, primero separados por un espolon mucoso y luego reunidos o no en un canal común. Tiene una altura de 5-6 mm, su borde superior se confunde con los bordes inferiores de los esfinteres del coledoco y del conducto de Wirsung y su borde inferior, contiguo a la muscularis mucosae, llega a confundirse con ella.

II-3-4-32. M. Sphincter ductus choledochi, que constituye la parte mas poderosa del aparato muscular, tiene una altura de 8 a 15 mm de suerte que su porción inferior es intraparietal y su porción superior, ya extraparietal. La parte superior de las fibras forma un esfinter (M. Sphincter superior ductus choledochi) mas potente, reconocible en las colangiografías por producir una muesca en su borde superior.

II-3-4-33. M. Sphincter ductus pancreaticus, debil, pero de -  
formación constante para -RETTORI (1956)(42)- en sus investi-  
gaciones anatómicas mientras que existiría solamente en el 20  
% de los casos para NEGRI.

#### II-3-4-4 Complejos adenomusculares.

Son grupos de glandulas que se incluyen en la muscula-  
tura esfinteriana. Fueron descritos en 1926 por MATSUNO, pero  
recientemente estudiadas por ROHDE THIELEN y G. OLIVEROS (1964)  
(32), para los que se integrarían en sistemas mioelástico-glan-  
dulares y mioelástico-vasculares, que participarían en la expul-  
sión de bilis y jugo pancreáticos hacia el duodeno.

#### II-3-5. ANATOMO-RADIOLOGIA.-

"La forma es la imagen plastica  
de la función".

Ruffini, 1925.

El estudio radiológico de la anatomía de la región que  
nos ocupa puede llevarse a cabo mediante múltiples técnicas,  
variando con ellas las imágenes que obtenemos así como su valo-  
ración para una correcta interpretación. Por ello pensamos que  
es conveniente agrupar dichas técnicas en tres grandes grupos:

#### II-3-5-1 Colangiografía médica.-

Comprende las técnicas preoperatorias standard, tanto por  
vía oral como intravenosa.

La experiencia general confirma que es excepcional visua-  
lizar la vía biliar principal en su totalidad, y que el tercio  
inferior del coledoco es la región mas difícil de estudiar. Ade-  
más, solo excepcionalmente se consigue información directa de la  
opacificación del esfinter, por lo que hasta ahora el diagnósti-  
co de una afectación patológica del mismo se ha tenido que basar  
en signos indirectos: aumento de calibre de la vía biliar prin-  
cipal, visibilidad primaria espontánea del coledoco o del duode

no -ALBOT (1975)(43)- tiempo densidad-retención o paralelismo de las paredes del coledoco -WISE (1977)(44)-:

Como consecuencia lo habitual es comprobar que el coledoco inferior termina en forma convexa a escasa distancia de la luz duodenal, permaneciendo una zona intermedia invisible que solo excepcionalmente es sustituida por una imagen en punta de lapiz que se aproxima mas a la luz duodenal. En realidad se trata de aspectos distintos correspondientes a diferentes fases de la función del m.sphincter ductus choledochi superior, que cuando permanece cerrado da la imagen convexa (imagen en punta de dedo) mientras que el paso de la bilis contrastada durante la apertura de dicho esfinter proporciona la imagen del infundibulo mas o menos distendido. Esta última situación se ha intentado provocarla mediante la administración de antiespasmódicos -BENCHETRIT (1974)(45).

#### II-3-5-2. Colangiografía directa.-

Incluye la colangiografía operatoria y la colangiografía retrógrada endoscópica. Para su análisis es necesario separarlos aspectos morfológicos de los dinámicos:

II-3-5-21. Desde un punto de vista morfológico. Las cinco partes en que hemos dividido anteriormente (2-3) la vía biliar principal, importantes para el estudio anatómicos topográfico y quirurgico, nolo son tanto desde el ángulo de la anatomorradiología donde pensamos que es mucho mas útil la división que HAND (1963) (46)- propone en dos segmentos: uno superior, desde la unión de los hepáticos hasta escasos milímetros antes de penetrar en la pared duodenal, que constituye un conducto de amplia luz (5-7mm) y paredes finas, que describe una curva armoniosa; oblicua hacia abajo y a la derecha; y el inferior, que se extiende desde su inicio, marcado radiograficamente por la existencia de una muesca patente sobre todo en el lado derecho, hasta el orificio

de la papila (THICKENED SEGMENT DE HAND).

Este segundo segmento es el que mas nos interesa y en él podemos identificar los siguientes elementos:

A) dependientes de la vía biliar principal:

-muesca superior, que constituye como hemos dicho, su límite superior y que corresponde al m. sphincter ductus chole dochi superior.

-infundibulo, de bordes rectilíneos, ligeramente concavos o convexos, su diámetro disminuye progresivamente desde la muesca superior hasta su posible unión con el Wirsung, que suele hacerse mediante una angulación del infundibulo. Posee en su luz gran número de finas vellosidades que atenuan la som bra radiológica, dando una imagen gris característica, e inclu so en ocasiones se consigue identificar radiográficamente la red formada por estas membranas.

-porción terminal, constituye la zona de menor calibre de la vía biliar principal en toda su extensión (punto cri tico de HAND).

B) Dependientes del conducto de Wirsung, donde podemos identificar practicamente los mismos elementos que acabamos de describir para la vía biliar principal y que BARRAYA (1971)(47) muy graficamente compara a un lapiz con sus tres porciones: - cuerpo cilíndrico, que correspondería al segmento de mayor calibre y paredes finas, zona conica, correspondiente al infundibulo y mina del lapiz, que sería el final de cada conducto (a nivel de punto crítico). Otras imágenes a las que se ha comparado son: la imagen en punta de lanza -RENE (1958)(48)- y la imagen en ca beza de serpiente -SCIACCA (1971)(49).

C) La papila, formada por el final de los dos conductos anteriores que pueden permanecer separados hasta su desembocadura duodenal o bien unirse en un canal común de longitud varia ble o bien en una dilatación (ampolla de Vater) de forma triangular, circular u ovoide.

A este nivel existen glándulas mucosas profundas, membranas y vellosidades, mucho mas consistentes y espesas que las membranas que estudiamos en el infundibulo. Probablemente como consecuencia del paso continuo de la bilis hacia abajo, adoptan una disposición oblicua hacia abajo y hacia el eje del canal, por lo que durante la colangiografía el contraste que se introduce en sus criptas y membranas le da un aspecto en "abeto invertido"-PUJOL SOLER (1977)(50)-. Pero para que se de esta imagen es condición imprescindible que los músculos esten distendidos, permitiendo que el producto de contraste se introduzca en las criptas entre las membranas, pues de no ser así las valvulas se contraen y cierran las criptas dando a rayos X la imagen de un simple paso lineal que atraviesa la papila.

II-3-5-22 Desde el punto de vista dinámico es importantísimo - revisar estas estructuras y sus imágenes, pues a este nivel si sigue siendo válida la regla general de la radiología que exige la repetición sistemática de las mismas, antes de afirmar la - organicidad o el carácter pasajero de una anomalía. De ahí la conveniencia de recurrir a la cine-radiología, el amplificador de imágenes o bien a la proliferación de imágenes radiográficas.

A nivel del segmento superior de la vía biliar principal podemos encontrar unas suaves ondulaciones de la pared que son explicadas como respuestas a la irritación que produce en la pared el medio de contraste hiperosmolar por lo que niegan la existencia de fibras musculares mientras que las que la afirman las atribuyen a la contracción de dichas fibras.

El m. sphincter choledocus proprius superior representado radiográficamente por la muesca cuando está abierto, interrumpe el curso de la bilis cuando está cerrado y da la imagen radiológica en dedo de guante, en tubo de ensayo, en cabeza de serpiente decapitada. No obstante el tiempo de cierre es breve,

parece que el esfinter intenta frenar el flujo biliar pero enseguida se abre y el líquido sigue hacia abajo, lo mismo que si se trata de un cálculo o una sonda. Se abre por la acción de la presión y siempre lo hace por completo.

El infundibulo se rellena de arriba a bajo, cuando se abre el esfinter superior, pudiendo cerrarse de bajo a arriba o bien empezando también por el esfinter superior, quedando en parte relleno de contraste el infundibulo o la ampolla de Vater, y por supuesto separadas del resto de la columna opaca -imágenes de la "gota colgante", "lacrima Oddi"; de Arianof o de la gota aislada" de COSCO MONTALDO (1971)(51). El infundibulo queda pues relleno de contraste y aislado durante un instante para ser exprimido en un segundo tiempo como se ordeñan las ubres de una vaca para extraer la leche.

Por último la zona de la papila, provista de numerosas membranas y criptas, es el elemento decisivo para la contención del jugo duodenal, para el reflujo. En su peristaltismo sufre unos desplazamientos característicos descritos por HESS como - signo del látigo.

En su conjunto, vemos pues, que el sistema esfinteriano de Oddi no actúa como un mecanismo rígido de cierre y apertura, como un grifo, sino que se encuentra inintermitentemente en actividad. Una contracción y apertura necesita 7-20 segundos, unos 5-10 seg. corresponden a la apertura y otros 5-10 al cierre, lo que supone que se produzcan 3-8 contracciones por minuto. Si el esfinter precisa dejar pasar cantidades mayores (en periodo post prandial o experimentalmente aumentando la presión) no lo hará aumentando el número de contracciones sino alargando la duración de cada fase de apertura, mientras que si por el contrario hay que aportar menos bilis al intestino (periodos interdigestivos) se produce el fenómeno contrario: se acortan las fases de apertura y se prolongan las de cierre -HESS (1980)(52).



II-3-6 ANATOMIA ENDOSCOPICA.-

"La belleza está en los ojos de quien la mira".

Dentro de este apartado corresponde estudiar los datos facilitados por la duodenoscopia peroral y los que proporciona la coledoscopia peroperatoria.

II-3-6-1 La papila vista por duodenoscopia.-

Si bien para el cirujano resulta mas fácil tocar la papila que verla, hoy un endoscopista avezado la explora con minuciosidad pudiendo conocer los distintos detalles que configuran su imagen endoscópica:

II-3-6-11. Situación de la carúncula mayor. Generalmente situada en la parte media de la segunda porción duodenal, a una distancia de píloro que oscila de 55 a 127 mm -FLOQUET (1975)(53). Se situa siempre sobre la cara interna del duodeno, clasicamente en la unión de su cara interna y su cara posterior.

II-3-6-12. Dimensiones de la carúncula mayor. Su longitud es de 6-7 mm por termino medio y su anchura de 4-5 mm según TESTUT - (1902)(54).

II-3-6-13 Componentes de la papila: -Tuberculum, que corresponde, de arriba a bajo, el trayecto intramural del coledoco y del Wirsung. Se presenta como una prominencia en forma de tronco de carro, con tres caras: una izquierda que mira a la pared duodenal, una derecha hacia la luz duodenal y una cara inferior que comprende el orificio de la papila, situado generalmente en el centro, pero a veces lateralizado a la derecha.

- capuchon, casi siempre perpendicular al tuberculum. Se presenta bajo la forma de una valvula connivente, fijando el tuberculum a la pared duodenal y cruzando siempre la cara intraduodenal de éste.

- frenulum, muy importante en endoscopia pues es el único pliegue longitudinal de la mucosa duodenal, por lo que puede servir como punto de referencia cuando es aparente (mas del 50 % de los casos). Parte de la cara inferior del tuberculum - y se pierde en la mucosa duodenal.

- fosita suprapapilar, parece no ser visible mas que en el duodeno distendido. Situada encima del tuberculum, formando una depresión ovoide de eje mayor horizontal.

II-3-6-14. Aspectos endoscópicos de la papila. Desde el punto de vista endoscópico la papila tiene un aspecto característico: se presenta como un pequeño tumor polipoide con los componentes descritos -OI (1969)(55) describe varios tipos de papila: hemisférica, piriforme, pseudopolipoide o plana, pero LJUNGGREN (1977)(56) encuentra que la forma varía según el periodo de tiempo, de forma que una papila plana al principio de la exploración puede mostrar otra forma al final de la misma.

El orificio papilar es generalmente puntiforme pero puede ser lineal o poligonal, generalmente no es visible antes de la cateterización salvo en ocasiones cuando aparecen como unos labios longitudinales bordeando el orificio. La mucosa es mas roja y oscura que la vecina y está estriada por unos pliegues circunferenciales. En ocasiones el orificio es doble, siendo siempre el superior el biliar y el inferior el pancreático.

#### II-3-6-2.- Visión endoscópica del coledoco distal.-

El progreso llevado a cabo en los últimos años por los aparatos de endoscopia, capacita al cirujano para explorar el interior de los conductos biliares con seguridad y precisión.

Se puede explorar el esfinter superior y el infundibulo, hasta el punto critico, puesto que mas allá el diámetro del coledocoscopio, 5 mm, mayor que el del canal papilar, 2 mm. Pero no solo son visibles aspectos anatómicos del esfinter, sino tam

bien los movimientos de cierre y apertura del mismo, al menos mientras la presión de inyección del líquido de irrigación no es muy grande.

La visión de la parte mas distal se ve además dificultada porque para una buena visión la zona debe estar repleta de líquido de irrigación y a este nivel es difícil porque se escapa al duodeno. VOSSE (1977)(57) consigue obviar esta dificultad introduciendo junto con el coledoscopio una sonda de Fogarty que hincha después de pasarla al duodeno en cuyo momento la atrae contra la papila, limitando la pérdida de líquido de irrigación hacia el duodeno. Así consigue visualizar la parte inferior del aparato esfinteriano, que aparece como un diminuto punto negro, que no varía de diámetro durante la endoscopia. Figs. 19, 20, 21 y 22.

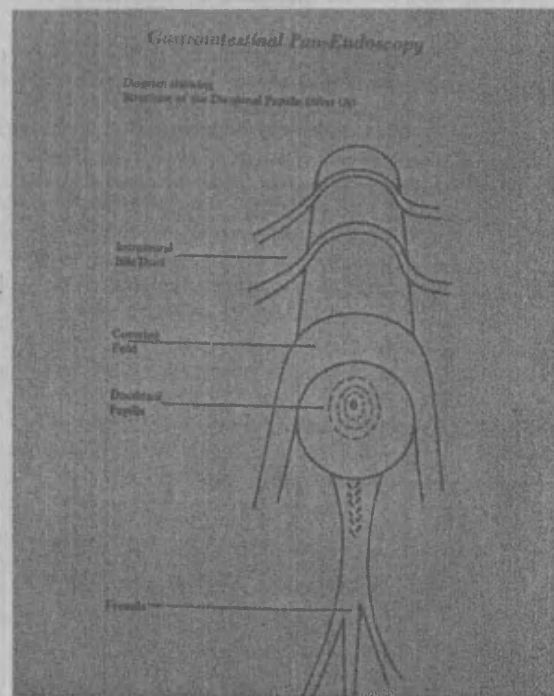


Fig. 19. Gráfico que representa los elementos de la papila.

II-4 PROBLEMATICA ACTUAL.-

"No hay temas agotados sino hombres agotados en los problemas".

S. Ramón y Cajal.

STIVO

De lo que hemos estudiado hasta aquí podría uno deducir el intento de los distintos autores de realizar un estudio, en cambio si se ahonda en los trabajos publicados pronto empiezan a surgir divergencias de interpretación, disparidad de criterios, diferentes resultados en suma, que indudablemente van a tener una trascendencia para la posible explicación fisiopatológica de un proceso y no digamos para el estudio de las técnicas quirúrgicas.

Em el presente capítulo nos proponemos abordar algunos de estos puntos, poniendo de relieve los aspectos en los que surge la confusión y su posible trascendencia, para en capítulos próximos intentar aportar, con nuestra experiencia personal, alguna luz al esclarecimiento de los mismos.

II-4-1. PROBLEMAS PLANTEADOS POR LA NOMENCLATURA.-

"Ubi verba non sunt ambigua non est locus interpretationis".

(principio latino)

La falta de una nomenclatura standard de uso generalizado supone una gran dificultad pues han proliferado las mas varias denominaciones para una misma estructura: Y así en la literatura consultada hemos encontrado:

II-4-1-1 Denominaciones para la región anatómica:

- (1956)(58) RETTORI -unión coledoco-pancreático-duodenal.
- (1964)(32) ROHDE THIELEM -conjunción coledoco pancreático-duodenal.
- (1952)(59) CORDIER -confluente biliopancreático.
- (1957)(60) BOYDEN -unión coledoco duodenal.
- (1972)(61) FAYS -región vateriana o ampular.
- (1962)(26) DOWDY -sistema vateriano.
- (1935)(62) DARDINSKY -papila duodenal mayor.

(1940)(63) BOYDEN -papila mayor.

En realidad se trata de un area topográfica por lo que los cuatro últimos términos al hacer referencia a uno de los elementos contenidos en dicha area creemos que no la definen - con la suficiente claridad. En este sentido es significativo que BOYDEN en un primer artículo publicado en 1940 la denomina papila mayor, pero posteriormente corrige este término por el de unión coledoco-duodenal, que aparece en un trabajo del año 1957. No obstante de los cuatro primeros términos creemos que son mas correctos los empleados por RETTORI y ROHDE THIELEN, dado que son los únicos que hacen referencia a los tres elementos que confluyen en esta zona, y de entre los dos tal vez sea mas correcta la denominación de conjunción coledoco pancreático-duodenal, por cuanto indica mas que una unión, una interrelación de los elementos que la componen, a mas de que cumple los requisitos exigidos por la Nomina Anatómica Internacional de - 1966.

#### II-4-1-2 Denominaciones para el conjunto esfinteriano.-

Aquí es tal vez donde existe una confusión conceptual, pues el término esfinter de Oddi no tiene para todos el mismo significado.

La palabra esfinter deriva del griego SPHINGKTER, de - SPHIGGUEIN, que significa cerrar. Generalmente es definido -SALVAT (1968)(64). LAROUSSE (1960)(65), PETIT ROBERT (1978)(66). REAL ACADEMIA ESPAÑOLA (1970)(67). como un músculo en forma de anillo que cierra un orificio natural. Sin embargo, el significado de la palabra "esfinter" fué cambiado por BROSCHE (1914) (68) quien estableció que el significado de la palabra "circu-lar" no incluye necesariamente el concepto de "músculo constrictor de cierre". Por otra parte, WALCKER (1932)(69) lanzó el concepto de "esfinter de apertura". BRUNI (1948)(70) estableció la diferencia entre músculo esfinteriano y orbicular, al destacar que así como este último se contrae en forma similar a la de -

restantes músculos estriados, el músculo esfinteriano, al tener un tono mas alto, puede considerarse en estado de contracción continua. BOTHA (1962)(71) define el esfinter como "un término morfológico que implica un engrosamiento de las fibras musculares circulares en las vísceras huecas",

Posteriores estudios histomorfológicos, en cambio, han demostrado que el engrosamiento de la pared no está limitado - a las fibras circulares, pues los estudios fisiológicos confirman que, contrariamente a lo que se piensa, la apertura no es un fenómeno pasivo asociado a la relajación de un esfinter, sino que es producida por la contracción sincronica activa de las fibras longitudinales y oblicuas -DIDIO (1968)(72).

Como consecuencia de estos hechos se pensó en desterrar el término "esfinter". habiendose propuesto para sustituirlo - los de: "aparato de cierre y apertura", "aparato muscular para el cierre y apertura", "pylorus"; sin embargo creemos que el término "esfinter" ha pasado la prueba del tiempo y no debe ser - desplazado, aunque tengamos que cambiar su significado que debe de ser el de una estructura muscular capaz de provocar activamente el cierre y la apertura de un conducto. Y en este sentido pensamos que existen pocas denominaciones que pongan de relieve este doble mecanismo activo de oclusión y eyaculación.

En nuestra revisión de la literatura hemos encontrado:

- (1887)(73) ODDI -esfinter del coledoco.
- (1957)(60) BOYDEN -esfinter de Oddi..
- (1947)(74) NEGRI -pylorus pancreaticobiliar.
- (1956)(75) HUREAU, FERNANDEZ CRUZ (1970)(77) -sistema esfinteriano de Oddi.
- (1944)(78) SCHREIBER -músculos complexos papillae duodeni.
- (1964)(79) GOMEZ OLIVEROS -sistema funcional coled+pancreát-duóde.
- (1956)(75) RETTORI -sistema del esfinter de Oddi.

De todas ellas tal vez la que expresa mejor su contenido

es la de sistema funcional coledoco-pancreático-duodenal, pues hace referencia a todos sus elementos como integrados en un sistema funcional, es decir en una construcción formada por figuras funcionales homogéneas y armónicamente ordenadas al servicio de la conservación de la totalidad a la que pertenecen. No obstante el uso ha consagrado el término de esfínter de Oddi, hasta el punto de que hoy creemos muy difícil sustituirlo, pero al menos pensamos que sería más correcta la denominación empleada por HUKEAU y FERNANDEZ CRUZ, pues hace referencia a un sistema esfínteriano de Oddi, que por una parte conserva la terminología habitual pero además da idea de su naturaleza compleja.

#### II-4-1-3. Partes constituyentes del sistema esfínteriano de Oddi

Aquí puede que sea donde reina un mayor desconcierto, - pues cada uno de los muchos autores que se han ocupado del tema ha descrito una fibrilla característica y ha empleado una nomenclatura diferente. Sin ánimo de ser exhaustivos hemos recopilado los siguientes:

WESTPHAL (1923)(80) -porción antral, porción intermedia o intramural y pylorus.

BOYDEN (1940)(63) -sphincter choledochus superior, sphincter choledochus inferior, sphincter ampullae, lemniscus basalis.

SCHREIBER (1944)(81) -m. sphincter basis papillae, m. sphincter dilatator papillae, m. sphincter pori papillaris.

SCHON (1950)(81) -m. longitudinalis, m. refractor papillae, m. obliquus.

RETTORI (1956)(75) -esfínter del coledoco, esfínter del Wirsung, esfínter común o de la ampolla.

ROHDE THIELEN (1964)(32) -sistema superficial- m. sph. basis papillae, m. sph. corporis papillaris, m. sph. pori papillaris, sistema profundo. esfínter propio del coledoco, esfínter común coledoco-pancreático, esfínter cruzado coledoco-pancreático.

KYOSOLA (1974)(36) -sphincter choledochus o esfínter de BOYDEN y sphincter ampullae o esfínter de ODDI.

BARRAYA (1971)(47) -esfínter superior del coledoco, esfínter medio del coledoco o infundíbulo; esfínter in

ferior del coledoco, esfinter superior del conducto pancreático, esfinter medio del conducto pancreático, esfinter inferior del conducto pancreático, esfinter de la papila.

FENEIS (nómina anatómica)(1974)(82) -m sphincter ductus choledochi, m. sphincter ductus pancreaticus, m. sphincter ampullae hepatopancreaticae.

De entre ellas, hay algunas que creemos que deben descartarse por su excesiva complejidad, mientras que otras permiten la confusión, como es el caso del empleo de la designación "esfinter de Oddi" restringiéndola al esfinter de la ampolla, cuando como hemos visto el nombre de sistema esfinteriano de Oddi debe de emplearse sólo en sentido más amplio para designar el sistema funcional coledoco-pancreático-duodenal.

En definitiva creemos que la nomenclatura mas correcta y mas práctica es la dada por FENEIS, basada en la nómina anatómica publicada en Wiesbaden en 1965.

II-4-1-4.- Terminación de los conductos hiliopancreáticos, que hemos encontrado descrita como:

TESTUT (1902)(54) -porción intramural

MOGUILLANSKY (1971)(83) -porción terminal

HESS (1980)(22) -segmento intraparietal.

HENDRICKSON (1898) -porción duodenal del conducto biliar común.

ALBOT (1975)(85) -región infundibulo-cervical

HAND (1973)(85) -Thickened segment (segmento engrosado).

En conjunto resultan vagos y no asumen el hecho de que el cambio en la estructura de los conductos, que es lo que da personalidad a este segmento, empieza antes de alcanzar la pared duodenal, por lo que tal vez sea mas correcto el término empleado por HAND, que hace referencia al engrosamiento de la pared secundario a la formación del esfinter con el subsiguiente estrechamiento de la luz del conducto, y así, puede que sea mas gráfico el término "segmento estrechado", que proponemos.



#### II-4-1-5. Desembocadura común.-

Este pequeño segmento, cuando existe, lo encontramos descrito como:

GAGE (1879)(86) -ampolla de Vater

STERLING (1953)(87) -conducto común

POPPEL (1956)(25) -conducto hepatopancreático.

FENEIS (1974)(82) (Nómina anatómica) -ampolla hepatopancreática.

DOWDY (1962)(26) -canal biliopancreático.

Aquí hay dos problemas, uno derivado de la escasa frecuencia con que se configura una auténtica ampolla (el BLAKISTON'S SEW GOLD MEDICAL DICTIONARY la define como la dilatación del conducto biliar común y del conducto pancreático a nivel de su unión *CON EL DUODENO*) *Y EL SEGUNDO CONSECUENCIA DE LA FRECUENCIA CON* que se confunden los términos de ampolla y papila, confusión que sorprende en principio por cuanto que "papila" etimológicamente significa elevación o protuberancia, como un pezón; en tanto que ampolla significa terminación dilatada de un vaso, canal o conducto. En definitiva la papila indica una "masa" mientras que - la ampolla significa "un espacio". La explicación de esta situación tal vez provenga de la propia descripción original de Vater (1720)(88) ... "alrededor de la apertura había formado un tuberculo que se extendía alrededor del orificio, si bien de forma irregular y tortuosa, la cual tomamos como el divertículo de la bilis y el lugar de su mezcla con el jugo pancreático".

ZAFFAGNINI (1953)(13) propone la denominación de ampolla hepatopancreática para este segmento, independientemente de su longitud y de que esté o no dilatado, solución que nos parece correcta.

#### II-4-1-6. La prominencia duodenal que encontramos s nivel de la

desembocadura biliopancreática, la hemos visto descrita como

SCHULENGURG (1966)(89) -papila duodenal.

BURHENNE (1977)(90) -papila de Vater

PAPMILTIADES (1957)(91) -papila duodenal mayor

SANTORINI (1725)(92) -caruncula mayor.

Y pensamos que debe conservarse el nombre de papila, entendida como una masa, una bola que hace prominencia en la submucosa duodenal y que está formada por el esfínter y los dos canales que lo atraviesan.

#### II-4-2. INTENTO DE MEJORAR LA VISUALIZACION DEL COLEDOCO DISTAL.

Las dificultades que encontramos para conocer los detalles anatómicos de la conjunción bilio-pancreático-duodenal son de tres tipos:

##### II-4-2-1. Problemas de definición de la imagen radiológica.

En radiología, el contraste depende de la proporción entre la densidad del flujo radiante de una imagen y la densidad del flujo radiante de la región inmediatamente circundante a la imagen. Todos los medios de contraste ~~com~~<sup>RR</sup>venientemente usados por vía oral son compuestos de ácido benzoico sustituidos por tres átomos de yodo ligados a cada anillo orgánico que se forma en cada molécula de contraste, mientras que los contrastes intravenosos son ácidos hexa-yodados.

El yodo con un número atómico de 53, comparado con los tejidos del cuerpo circundante con números atómicos efectivos que varían de 1 a 8, proporciona las características necesarias para un contraste satisfactorio.

Sin embargo existen algunos factores que inciden en la calidad de las imágenes que podemos obtener, tales como el morfotipo del enfermo, la superposición de vísceras o de un duodeno repleto de contraste, y que tenemos que corregir. Pero además a nivel de la conjunción bilio-pancreático duodenal tropezamos con dos características que rinden su estudio particularmente difícil: en primer lugar la movilidad característica de una zona esfínteriana (agravada por el latido de la aorta), que obliga a emplear tiempos de exposición muy cortos, a fin de eliminar -

las imágenes borrosas o movidas, y en segundo lugar, la visualización del "segmento estrechado" implica la opacificación de una luz que tiene un diámetro de 2 a 4 mm, mientras que el diámetro del coledoco es mucho mas ancho.

Como consecuencia las posibilidades de estudiar la región dependeran por una parte de nuestra capacidad para contrastar debidamente los conductos, que variará según empleemos un contraste oral, intravenoso o una vía directa, y por otra parte la técnica radiológica empleada. La respuesta a estos interogantes esperamos obtenerla tras el análisis de los resultados de nuestra experimentación clínica.

#### II-4-2-2. Problemas de fisiología del esfinter.-

Como hemos visto anteriormente el flujo biliar es debido fundamentalmente al diferente gradiente de presión entre su excreción hepática y la luz duodenal, junto con la acción de los movimientos del diafragma y los latidos aórticos.

La bilis progresa hacia el m. sphincter ductus choledochi que supone la única barrera que se opone a su flujo, pero que se abre intermitentemente permitiendo el paso de la bilis al infundibulo, y por fin a la luz duodenal.

Como consecuencia las imágenes radiológicas solo seran interpretadas cuando sean multiples, permitiendo mostrar distintos momentos del mecanismo de evacuación biliar; tanto más, cuando muchas de las imágenes que podemos observar aisladamente son propias de afecciones patológicas.

Evidentemente estos hechos obligan a multiplicar el número de placas o mejor a recurrir a otras técnicas como la TV, el amplificador de imágenes, la cinerradiología, etc. Evaluar lo que son capaces de aportar las técnicas a nuestro alcance es otro problema que nos hemos planteado.

II-4-2-3. Problemas de orientación del segmento estrechado.-

Este segmento del coledoco tiene una doble oblicuidad: en primer lugar presenta una orientación posteroanterior y forma una curva de convexidad inferior en un plano sagital a la pared posterior del pancreas, y además, entonces, se incurva hacia la derecha en un plano casi frontal antes de llegar a la pared interna del duodeno.

Es evidente que no existe incidencia radiológica capaz de demostrar estas dos orientaciones anatómicas simultaneamente, por lo que hemos llevado a cabo un trabajo experimental sobre piezas de necropsia, a fin de determinar la incidencia ideal - que permita visualizar mejor este segmento estrechado.

II-4-3. ASPECTOS MORFOLOGICOS.-

Hay dos problemas que han sido masivamente estudiados, pero que a pesar de todo siguen en litigio, al menos en cuanto a su valoración como signos directos o indirectos de patología oddiana:

II-4-3-2. El calibre del coledoco.-

Es un concepto ya clásico el de la dilatación del coledoco como consecuencia de las mas variada patología litiásica, inflamatoria, esclerosa o tumoral. Sin embargo los problemas empiezan a surgir al intentar cuantificar este aumento de calibre, y mientras unos autores -POPPEL (1956)(25)- dan unos calibres medios del coledoco normal de hasta 6 mm, otros -COLE (1956)(52)- aceptan como normales calibres inferiores a 15 mm ¿Es posible establecer unos límites menos amplios? ¿En que medida se ven alterados los resultados según que estudiemos colangiografías medicas, peroperatorias, o bien directamente sobre piezas de necropsia? ¿Hasta que punto la comprobación de un determinado calibre nos permite afirmar la ausencia de patología?.

Todas estas interrogantes nos han llevado a revisar es

tos aspectos a la luz de un trabajo de experimentación clínica y anatomopatológica.

#### II-4-3-2. Relaciones recíprocas de los conductos biliopancreáticos.-

El conocimiento de la configuración anatómica de los conductos biliar y pancreático a nivel de su conjunción duodenal, así como de las posibles variantes, es un problema que ha sido ampliamente estudiado.

Nosotros, no obstante, hemos insistido en él en nuestro trabajo experimental por cuanto a su traducción a través del -reflujo biliopancreático se le ha dado distinta trascendencia patogénica (posible papel en la genesis de la pancreatitis aguda, apuntado por OPIE (1903)(94), o en la colecistitis gangrenosa -ANDERSON (1971)(95) y su significación diagnóstica en la valoración de la patología de la conjunción bilioduodenopancreática también discutida. Por otra parte el conocimiento de estas relaciones lo consideramos de especial importancia para establecer los criterios técnicos que deben regir la cirugía de la papila.

#### II-4-4. ASPECTOS FUNCIONALES.-

Como hemos visto la radiología de la conjunción biliopancreático duodenal solo puede interpretarse si se piensa que la radiografía es una imagen estática de un órgano en movimiento. De ahí el que sea importante el evaluar las posibles modificaciones del fisiologismo que son imputables a nuestra metodología exploratoria, así como las imágenes supresivas de distintas fases de la actividad esfinteriana, y las relaciones funcionales con órganos de vecindad. Hemos de ocuparnos pues:

##### II-4-4-1. Influencia de la presión.-

Si bien parece que hoy en día todas las publicaciones

rechazan la práctica de colangiografías a presiones no fisiológicas, lo cierto es que aún se sigue practicando en múltiples centros la clásica colangiografía con jeringa.

Por ello creemos que era interesante recaer sobre este problema y analizar las consecuencias de tal práctica, tanto a nivel de la vía biliar principal como de la conjunción bilio-pancreático-duodenal.

#### II-4-4-2. Aspectos dinámicos y farmacocinética.-

Mucho se ha escrito acerca de la influencia de los fármacos sobre el fisiologismo del sistema esfinteriano de Oddi, por lo que pensamos que este constituye otro punto importante a ser estudiado desde un punto de vista clínico-quirúrgico.

#### II-4-4-3. Relaciones coledoco-duodenales.-

Este parece un problema sobre el que se ha tenido que pronunciar todo el que se ha ocupado de estudiar esta región, hasta el punto de que los podríamos clasificar en partidarios y detractores de la independencia del sistema esfinteriano. - Pero estos estudios se han basado en aspectos morfológicos o funcionales, por lo que creemos valorable el estudio clínico quirúrgico, a fin de ver si aporta alguna luz a este intrincado problema.

## II-5. MATERIAL Y METODOS.-

Responder a las incognitas planteadas en el apartado anterior supone intentar establecer unos patrones de normalidad, paso indudablemente necesario para la ulterior consideración patológica de una imagen determinada. Con esta finalidad hemos estudiado en primer lugar unas piezas de necropsia, a fin de comparar el patrón de normalidad hallado con el obtenido del análisis de 350 intervenciones de vías biliares practicadas por nosotros en los últimos dos años y con los casos enjuiciados como normales a través de un estudio colangiográfico médico y peroperatorio.

### II-5-1. ESTUDIO DE PIEZAS DE NECROPSIA.-

Hemos estudiado 54 bloques duodenopancreáticos procedentes de cadáveres, que no presentaban antecedentes patológicos digestivos o en los que la autopsia no fué capaz de descubrir una afección abdominal.

Las piezas recogidas se reparten de la forma siguiente:

- desde el punto de vista del sexo: 26 hombres y 28 mujeres.
- desde el punto de vista de la edad: edad media 53 años.  
edades extremas 2 y 80 a.
- desde el punto de vista del morfotipo: 36 obesas, 6 leptosómicas y 12 normales.

El protocolo técnico, seguido en todos los casos comprende:

#### II-5-1-1. Extracción y preparación de la pieza.-

El bloque duodeno-pancreático se libera después de haber seccionado el estómago a nivel del antro, el pedículo hepático por encima del duodeno, el intestino delgado mas allá del ángulo de Treitz y el pancreas completo.

Las piezas fueron estudiadas dentro de las primeras 72

horas desde su extracción, preparandolas con arreglo a la siguiente sistemática:

- disección del coledoco en su porción supraduodenal y cateterización del mismo mediante cateter de polietileno de 2 mm de calibre.
- ligadura del antro y de la primera asa yeyunal.
- sección de los 2-4 últimos cms de la cola del pancreas y cateterización del conducto pancreático con sonda de polietileno de 1 mm de calibre.

#### II-5-1-2. Tiempo radiológico.-

Se coloca la pieza sobre el mismo chasis, a fin de que al reducir la distancia objeto-placa practicamente a cero no exista ningún factor de magnificación y las dimensiones encontradas sobre la radiografía correspondan a las reales con el mínimo indice de error. Las características técnicas radiológicas con las que se han obtenido las radiografías han sido: 50 KW. 50 mA y tiempo 0,004 con una distancia foco-placa de 1 metro.

Se inyectan de 2 a 4 cc de contraste por coledoco, según su calibre y se obtiene una primera radiografía, y luego otra con 1-3 cc en conducto pancreático.

En las radiografías obtenidas hemos efectuado las siguientes mediciones:

- calibre del coledoco retroduodenal.
- calibre del coledoco previo a su unión con el conducto pancreático.
- calibre de la ampolla biliopancreática.
- calibre del conducto de Wirsung.

Además hemos estudiado la disposición de los conductos pancreáticos, según que el conducto excretor principal sea el Wirsung o el Santorini y los posibles grados intermedios; y por último las relaciones entre los conductos biliopancreáticos a nivel de su desembocadura en el duodeno.



II-5-1-3. Tiempo anatómico.-

Consta de dos partes: La primera, que hemos llevado a cabo inmediatamente después del estudio radiológico y en la que hemos abierto el duodeno y practicado un cateterismo de la papila y una sutura, con mersilene de 00000 del poro papilar bajo visión con el microscopio quirúrgico (35 casos). Estudio radiográfico posterior.

En una segunda fase procedemos a la congelación de la pieza, tras pasar tanto el cateter coledocal como el pancreático hasta el duodeno. La pieza, colocada sobre un plano duro, se mantiene un mínimo de 72 horas a  $-30^{\circ}\text{C}$ . Inmediatamente después de sacarla del congelador se secciona, mediante un cuchillete de amputación, siguiendo los cateteres de polietileno, con lo que obtendremos una sección del bloque justo a nivel de los conductos biliopancreáticos y de la papila.

La visión macroscópica de la pieza así seccionada nos permite estudiar los ángulos formados por el eje del duodeno y los conductos biliopancreáticos, así como los formados por la ampolla biliopancreática (cuando existe) y el coledoco o el Wirsung.

La visión microscópica de la conjunción biliopancreática nos ha permitido realizar las siguientes mediciones:

- longitud de la zona estrechada, comprobando la distancia que media entre el engrosamiento de la pared, secundario a la aparición de las formaciones esfínterianas, y la pared duodenal; así como la distancia entre la terminación del engrosamiento de la pared y el poro papilar.
- diámetro del poro papilar.
- longitud de la ampolla biliopancreática.

Por último en cinco casos se practicaron cortes sagitales siguiendo ambos conductos con el fin de estudiar los ángulos formados por los mismos con el plano duro posterior.

II-5-2. CIRUGIA EN PIEZAS DE NECROPSIA.-

En otros cinco casos hemos practicado esfinteroplastia con técnica de microcirugía, seguida en tres casos de Wirsungplastia, y en todos ellos de una biopsia de papila con igual técnica a la empleada en la clínica quirúrgica.

II-5-3. ESTUDIO HISTOLOGICO DE LA CONJUNCION BILIO-DUODENO-

PANCREATICA.-

*Realizado tan solo en 3 casos, a fin de conocer el substrato microscópico de los distintos tipos microscópicos.*

II-5-4(1) Desde diciembre de 1977 a enero de 1980 hemos practicado 350 intervenciones de vias biliares de las cuales correspondían a un diagnostico de colelitiasis 295, sobre los que hemos centrado nuestro estudio.

La sistemática exploratoria y diagnóstica será estudiada en la segunda parte de este trabajo, por lo que ahora solo vamos a evaluar los datos obtenidos en la colangiografía de contacto a presión de paso, en la colangiografía convencional a la misma presión, a presión forzada no fisiológica y en la de evacuación.

El diagnóstico de estos 295 enfermos se ha distribuido entre los siguientes:

- via biliar principal normal -----	169
- colostasis por posible afectación del sistema esfinteriano -----	71
- via biliar patol'ogica de etiología diversa -----	4
- colecistitis aguda sin afectación papilar	2
- inflamación hidatídica del esfinter -----	1
- coledocolitiasis sospechosa -----	41
- via biliar dudosa -----	7

veidos de colelitiasis

Para nuestro actual objetivo hemos revisado los 169 casos de VBP normal evaluando en cada uno de ellos los siguientes datos:

- coledocografía de contacto, realizada en 113 enfermos y en la que valoramos la imagen de abeto invertido, el reflujo a Wirsung, el paso a duodeno y las variaciones en las imágenes de la conjunción bilio-duodeno-pancreática en dos coledocografías de contacto obtenidas con un minuto de intervalo.
- colangiografía convencional a presión de paso, sobre la que medimos el calibre de la vía biliar principal inmediatamente por encima del duodeno, evaluando además el paso a duodeno de la sustancia de contraste, el posible reflujo a Wirsung y a conductos intrahepáticos.
- colangiografía a hiperpresión, o presión forzada suprafisiológica, en la que medimos de nuevo el calibre de la vía biliar principal en el mismo punto que en el grupo anterior y la existencia de un eventual reflujo a Wirsung.
- colangiografía de evacuación, así denominamos a la colangiografía obtenida a los tres minutos de la anterior, sin nueva administración de contraste y tras pinzar el cateter. - Para objetivar el grado de evacuación del árbol biliar conseguido en este periodo de tiempo hemos confeccionado cuatro grupos según que observemos una eliminación completa del contraste, una desaparición de los intrahepáticos, una menor densidad del árbol biliar o bien no se produzca ninguna variación.

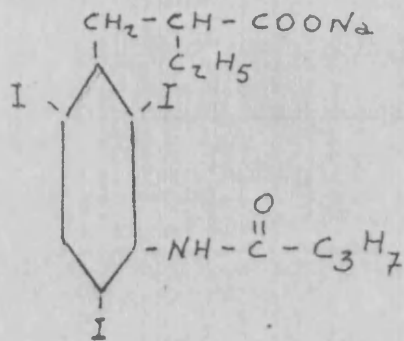
Evidentemente en todos los casos se practicó una colecistectomía simple con exploración manual de la vía biliar e instrumental con cateter de polietileno de distintos calibres. No se abordó en ningún caso la papila por razones obvias, dado que las vias biliares se consideraron normales en todas ellas.

II-5-5. ESTUDIO PREOPERATORIO DE ENFERMOS CUYA INTERVENCION -  
POSTERIOR DEMOSTRO LA NORMALIDAD DE LAS VIAS BILIARES.-

Hemos revisado "a posteriori" las colangiografías mé-  
dicas de los 169 enfermos que presentaban una vía biliar prin-  
cipal normal durante la intervención.

En conjunto hemos valorado 110 colecistografías orales  
y 122 colangiografías intravenosas, de las cuales 53 colecisto-  
grafías orales y 114 colangiografías venosas se han obtenido,  
según la técnica que se emplea en el Departamento de Radiodiag-  
nostico de nuestro Hospital y que consiste:

II-5-5-1. Técnica de colecistografía oral, como sustancia de -  
contraste se emplea el (tiropanoato sódico) de fórmula:



la dosis habitual es de 3 gr, aumentandola progresivamente con  
arreglo al peso del enfermo y pudiendo llegar a duplicarla en  
los casos muy obesos. Se administra unas 12-14 horas antes del  
exámen, permaneciendo el enfermo en ayuno absoluto hasta la ex-  
ploración. Previo a la misma se administra un enema de limpie-  
za.

La exploración, que incluye una radiografía en vacío  
previa a la ingestión del contraste, se inicia con el estudio  
del colecisto en decúbito supino y decúbito prono (oblícuo an-  
terior izquierdo). Para estimular la contracción de la vesícu-  
la se administra agua o suero fisiológico helado, seguido de  
la comida grasa (Boydenex) que ingiere el enfermo en posición  
sentada, en la que debe permanecer por espacio de cinco minu-  
tos, a fin de que la comida llegue al duodeno. A continuación

se le vuelve a colocar en posición de decúbito, de preferencia supino para los longilíneos y prono para los brevilíneos.

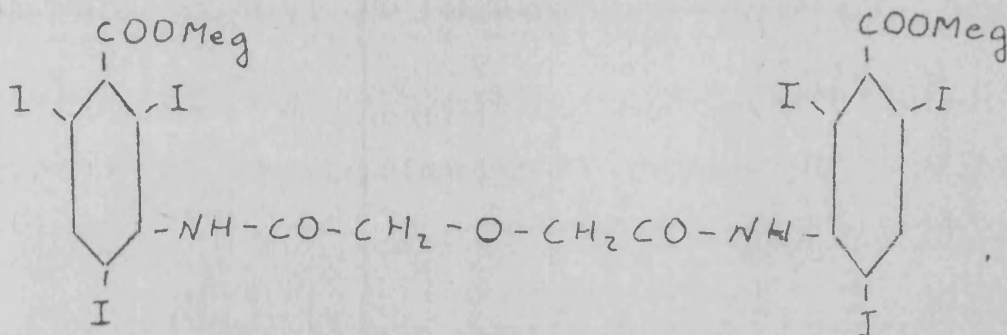
Se obtienen radiografías cada 5 minutos durante 15 minutos, que se pueden prolongar hasta 45 ó 60, según los hallazgos. Siempre se termina con una radiografía en bipedestación.

Ocasionalmente se recurre a la tomografía y a las pruebas farmacodinámicas, fundamentalmente la colecistoquinina y el nitrito de amilo.

En 57 casos la exploración se ha llevado a cabo en distintos medios ambulatorios de la Seguridad Social, por lo que no nos ha sido posible conocer la técnica empleada para su realización, ni tampoco los tiempos, al no venir indicados en la radiografías.

#### II-5-5-2. Técnica de la colangiografía intravenosa.-

Se emplea como sustancia de contraste el Biligram (yoglicamida) de fórmula:



siempre en perfusión durante 45 minutos y con el enfermo en ayunas.

Las posiciones empleadas son las mismas que las descritas para la colecistografía oral.

Las radiografías se obtienen a partir de los 15 minutos, cada cuarto de hora durante la primera hora y cada hora, durante las tres horas siguientes, o bien hasta las 5-6 horas en los casos en que no se consigue una buena opacificación de la vesícula. Cuando ésta es franca se recurre a la prueba de Boyden.

Ocasionalmente se recurre a la tomografía, así como al

empleo de fármacos, fundamentalmente la morfina y el nitrito de amilo en inhalación.

En cuanto a las principales características técnicas radiológicas se procura emplear el menor tiempo de exposición posible, un máximo de 100 Kv y una parrilla antidifusora de relación no inferior a 8:1. Se suelen seguir los momentos mas importantes de la evacuación con el amplificador de imágenes, a fin de seleccionar los momentos mas adecuados para la toma de radiografías.

La inmensa mayoría de las exploraciones se han realizado en el Hospital (114) y tan solo 8 en medios ambulatorios de la Seguridad Social.

#### II-5-5-3. Datos que hemos constatado.-

Hace 3 años pusimos en marcha el protocolo adjunto (hoja nº 4 del protocolo), que fué confeccionado conjuntamente con el Servicio de Radiodiagnóstico que dirige el Dr. Celma Marín. De él hemos sacado los datos para el presente trabajo:

II-5-5-31.- Datos de la colecistografía oral: Hemos analizado la visualización del hepatocolodoco, si es suficiente o deficiente, así como su visualización previa a la contracción vesicular y el posible reflujo a intrahepáticos. Del coledoco hemos valorado su calibre y el signo de paredes paralelas. Del tercio distal, en especial, su grado de visualización y forma de terminación, por último hemos buscado posibles imágenes del segmento estrechado. En cuanto al duodeno hemos constatado su visualización y las posibles imágenes de papila. Ocasionalmente hemos valorado imágenes tomográficas y la acción de la colecistoquinina y el nitrito de amilo.

II-5-5-32.- Datos de la colangiografía intravenosa. A nivel de la vía biliar principal hemos estudiado el tiempo a partir del

cual se empieza a visualizar, y hemos intentado buscar un posi  
ble valor para el factor densidad-retención, descrito por WISE  
para el caso de administración única del contraste, pero que -  
no conocemos que se haya descrito para la técnica de perfusión.  
Además, hemos valorado el calibre y el signo de las paredes pa  
ralelas.

El tercio distal del coledoco ha sido evaluado, en cu  
anto al grado de su visualización y forma de terminación.

Por último hemos buscado imágenes del segmento estrecha  
do del coledoco, visualización del duodeno y posibles imágenes  
de papila.

Ocasionalmente hemos valorado la mejoría aportada por  
la tomografía y por la farmaco-radiología.

II-6. RESULTADOS.-

II-6-1. DATOS APORTADOS POR EL ESTUDIO DE LAS PIEZAS DE NECROPSIA.-

II-6-1-1. Protocolos.-

CASO 1: Se trata de un bloque duodenopancreático procedente del cadaver de un niño de dos años de edad.

Preparación de la pieza.- Sección de los dos cm distales de la cola del pancreas y caracterización del Wirsung con cateter de polietileno de calibre de 1 mm. Cateterización del coledoco, inmediatamente por encima del duodeno, con cateter de calibre 2 mm. Lavado de ambos conductos con suero.

Tiempo radiológico.- Perfusión de 4 cc de contraste yodado por vía biliar principal y de 1 cc por Wirsung. El calibre del coledoco es de 2 mm reduciéndose a 1 mm antes de su unión con el conducto pancreático, el cual tiene un diámetro de 1 mm y es el único conducto pancreático contrastado. La ampolla tiene un calibre de 2 mm.

Tiempo quirúrgico.- Apertura del duodeno y cateterización retrógrada de papila que lleva al conducto pancreático. El poro papilar tiene un diámetro de 1,5 mm y se encuentra situado en la cara postero-medial del tercio medio de la segunda porción duodenal. Se intenta identificar la carúncula minor sin conseguirlo.

Tiempo anatómico.- El duodeno forma un ángulo de 30° con el coledoco y de 60° con el Wirsung, en tanto que la ampolla bilio-pancreática forma un ángulo de 110° con el coledoco y de 170° con el Wirsung.

La visión con microscopio de la zona estrechada demuestra que la pared engrosada (esfinter) tiene una longitud de 10 mm empezando a 3 mm de la pared duodenal en su vertiente duodenal y a 2 mm en su vertiente pancreática, y terminando a 2 mm del poro papilar. La ampolla tiene una longitud de 4 mm.

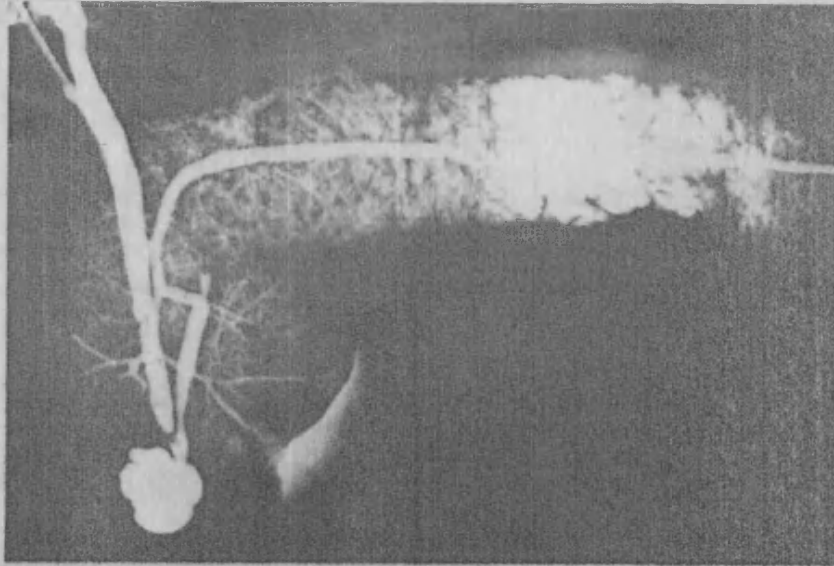
CASO 2: Bloque duodenopancreático procedente de un cadaver de 41 años, de sexo hembra.

Preparación de la pieza.- Sección de los dos últimos cm de la cola del pancreas y cateterización del conducto pancreático con cateter de polietileno de 1 mm. Cateterización del coledoco supraduodenal con cateter de 2 mm. Lavado de ambos conductos con suero.

Tiempo radiológico.- Perfusión con jeringa de 3 cc de contras



te yodado por vía biliar principal y de 3 cc. por el conducto pancreático. El coledoco tiene un calibre de 5 mm que se reducen a 1 mm antes de su unión con el conducto pancreático, el cual presenta a su vez un diámetro de 2 mm; siendo el único conducto pancreático que se consigue contrastar. La ampolla tiene un calibre de 3 mm. Fig. 23.



#### Radiografía caso nº 2

Tiempo quirúrgico.- Apertura del duodeno y cateterización retrógrada de la papila que recae sobre el conducto pancreático. El poro papilar tiene un diámetro de 1,5 mm y se encuentra situado en la tercera porción duodenal. No se consigue cateterizar la carúncula menor. Sutura con microcirugía del poro papilar, no observando ninguna modificación macroscópica de la zona al inyectar contraste a presión por coledoco. Radiografía que muestra la existencia de reflujo coledoco-pancreático. La inyección de 6 cc de contraste por Wirsung provoca una salida del contraste que infiltra el parénquima, comprobable macroscópicamente.

Tiempo anatómico.- El duodeno forma un ángulo de 85° con el coledoco y de 100° con el conducto pancreático, en tanto que la ampolla biliopancreática forma un ángulo de 165° con el coledoco y de 180° con el Wirsung. La visión con microscopio de la zona estrechada demuestra que la pared engrosada (Thickened segment de HAND) tiene una longitud de 12 mm, empezando a 2 mm del poro pancreático y terminando a 2 mm del poro papilar. La ampolla tiene una longitud de 6 mm.

CASO 3: Bloque duodenopancreático procedente del cadaver de un varón de 42 años de edad.

Preparación de la pieza.- Sección de los 2 cm distales de la cola del pancreas sin que se consiga cateterizar el conducto pan-

creático, a pesar de ser visible, lo que obliga a seccionar otros 2 cm más de parénquima, consiguiéndose a este nivel - la cateterización. Cateterización del coledoco supraduodenal con cateter de polietileno de 2,1 mm. Lavado de los conductos con suero.

Tiempo radiológico.- Perfusión con jeringa de 4 cc por coledoco y de 2 cc por Wirsung. El coledoco tiene un calibre de 5 mm que se reducen a 2 mm inmediatamente antes de su unión con el conducto pancreático, el cual tiene un diámetro de 2 mm, siendo el único conducto pancreático que se consigue contrastar. La ampolla biliopancreática tiene un calibre de 2 mm.

Tiempo quirúrgico.- Apertura del duodeno y cateterización retrógrada de la papila que penetra en el conducto pancreático. El poro papilar tiene un diámetro de 1,5 mm y se encuentra situado en el tercio medio de la segunda porción duodenal. Se consigue identificar y cateterizar la carúncula menor con cateter de polietileno de 1 mm. Sutura con microcirugía del poro papilar, no observando ninguna modificación macroscópica de la zona al inyectar contraste a presión por coledoco. Radiografía que muestra la aparición de reflujo coledoco-pancreático. La inyección de 4 cc de contraste por Wirsung provoca la salida del mismo al parénquima pancreático, comprobable macroscópicamente.

Tiempo anatómico.- El duodeno forma un ángulo con el coledoco de 50° y con el conducto pancreático de 110°, mientras que la ampolla biliopancreática forma un ángulo de 90° con el coledoco y de 160° con el Wirsung.

La visión con microscopio de la zona estrechada demuestra que su pared engrosada tiene una longitud de 18 mm, empezando a 2 mm de la pared duodenal en la vertiente duodenal y a 1 mm en la vertiente pancreática, y terminando a 1 mm del poro papilar. La ampolla tiene una longitud de 3 mm.

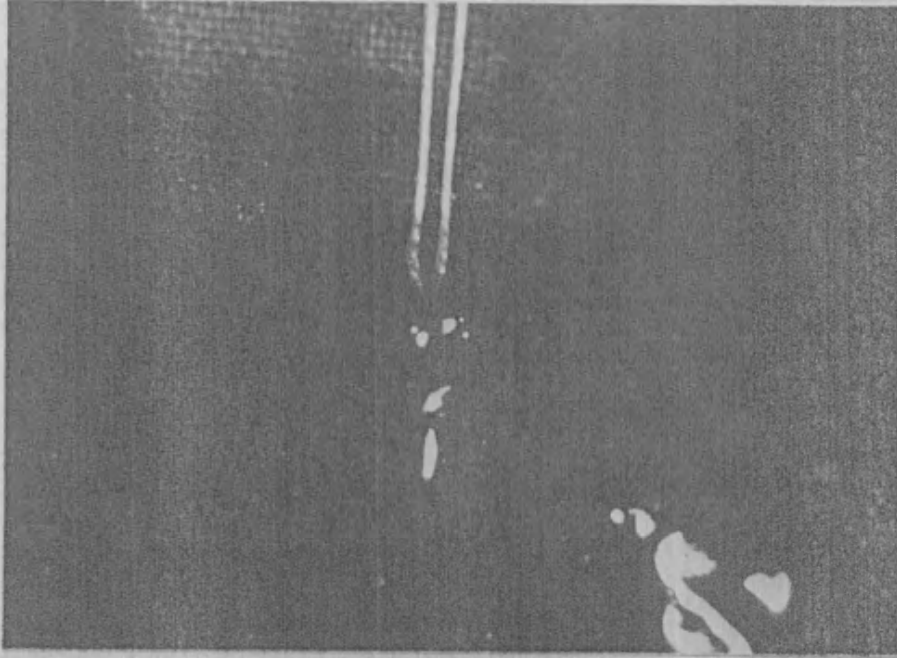
CASO 4: Bloque duodenopancreático procedente de un cadáver de un hombre de 43 años de edad.

Preparación de la pieza.- Sección de los dos últimos cm de la cola del páncreas y cateterización del conducto pancreático - con cateter de polietileno de 1 mm. Cateterización del coledoco con cateter de 2 mm. Lavado con suero de ambos conductos.

Tiempo radiológico.- Perfusión con jeringa de 4 cc de contraste yodado por vía biliar principal y de 2 cc por el conducto pancreático. El coledoco tiene un calibre de 4 mm que se reducen a 2,5 mm antes de su unión con el conducto pancreático, el cual tiene a su vez un diámetro de 1 mm. No se consigue contrastar otro conducto pancreático. La ampolla tiene un calibre de 4 mm.

Tiempo quirúrgico.- Apertura del duodeno y cateterización de la papila retrógrada, no consiguiendo que la sonda penetre más

que unos escasos mm. El poro papilar tiene un diámetro de 2,5 mm y se encuentra en el tercio medio de la segunda porción duodenal. No se consigue cateterizar la carúncula menor. Sutura con microcirugía del poro papilar, no observando ninguna modificación macroscópica de la zona al inyectar contraste a presión por coledoco. Fig. 24. Radiografía que demuestra la exis-



Papila suturada. Caso nº 4

tencia de reflujo coledoco-pancreático. La inyección de 4 cc de contraste por conducto pancreático provoca su salida a parénquima comprobada macroscópicamente.

Tiempo anatómico.- El duodeno forma un ángulo con el coledoco de 40° y con el conducto pancreático de 80°, en tanto que la ampolla bilio-pancreática forma un ángulo de 100° con el coledoco y de 170° con el Wirsung.

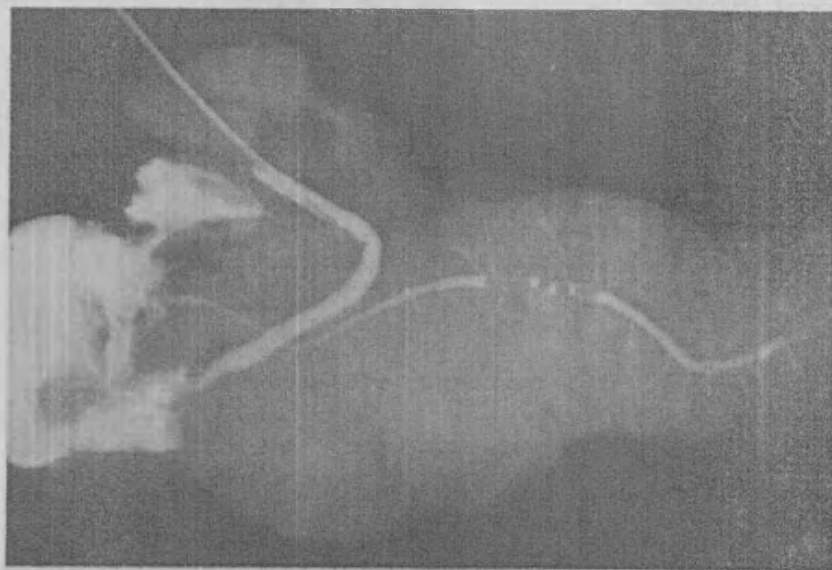
La visión con microscopio de la zona estrechada muestra que ésta tiene una longitud de 19 mm, empezando a 4 mm de la pared duodenal, vertiente duodenal, y a 3 mm en la vertiente pancreática y terminando a 2 mm del poro papilar. La ampolla tiene una longitud de 4 mm.

CASO 5: Bloque duodenopancreático perteneciente a un cadaver de una mujer de 23 años de edad.

Preparación de la pieza.- Sección de los dos últimos cm de la cola del pancreas y cateterización del conducto pancreático con cateter de polietileno de 1 mm. Cateterización del coledoco con cateter de 2 mm. Lavado con suero de ambos conductos.

Tiempo radiológico.- Perfusión con jeringa de 3 cc de contraste

yodado por vía biliar principal y de 2 cc por el conducto pancreático. El coledoco tiene un calibre de 3 mm y el conducto pancreático de 1 mm. No hay conjunción de ambos conductos, que desembocan en duodeno por distintos sitios. Fig. 25.



#### Radiografía caso nº 5

Tiempo quirúrgico.- Apertura del duodeno y cateterización retrógrada de la papila de Vater que lleva al coledoco. El poro papilar tiene un diámetro de 2 mm y se encuentra situado en la cara posteromedial del tercio medio de la segunda porción duodenal; la carúncula minore está situada 16 mm por encima de la papila de Vater, siendo cateterizada al hacer progresar el cateter que teníamos introducido por la cola del pancreas. Sutura con microcirugía del poro papilar no observando ninguna modificación macroscópica de la zona al inyectar contraste a presión por coledoco. La radiografía practicada en este momento no evidencia la existencia de reflujo coledoco-pancreático. La inyección de 3 cc de contraste por el conducto pancreático provoca la salida del mismo y la infiltración del parénquima pancreático, comprobable macroscópicamente.

Tiempo anat'ómico.- El duodeno forma un ángulo de 60° con el coledoco y de 80° con el conducto pancreático. La visión con microscopio de la zona con pared engrosada demuestra que esta tiene una longitud de 17 mm, empezando a 4 mm de la pared duodenal en la vertiente duodenal y a 8 en la vertiente pancreática, terminando a tres milímetros del poro papilar. Se comprueba la no existencia de ampolla bilio-pancreática.

CASO 6: Bloque duodenopancreático procedente del cadaver de un hombre de 54 años de edad.

Preparación de la pieza.- Sección de los dos últimos centímetros de la cola del pancreas y cateterización del conducto pancreático con cateter de polietileno de 1 mm. Cateterización del coledoco

con cateter de 2 mm. Lavado con suero de ambos conductos.

Tiempo radiológico.- Perfusión con jeringa de 4 cc de contraste yodado por vía biliar principal y de 2 cc por el conducto pancreático. El coledoco tiene un calibre de 7 mm que se reducen en 2 mm, antes de su unión con el conducto pancreático, el cual tiene un diámetro de 1 mm. No se consigue contrastar otro conducto pancreático, el cual tiene un diámetro de 1 mm. No se consigue contrastar otro conducto pancreático. La ampolla tiene un calibre de 2,5 mm.

Tiempo quirúrgico.- Apertura del duodeno y cateterización de la papila retrógrada, que lleva a la luz del conducto pancreático. El poro papilar tiene un diámetro de 2 mm y se encuentra en la tercera porción duodenal. No se consigue cateterizar la carúncula menor.

Tiempo anatómico.- El duodeno forma un ángulo con el coledoco de 80° y con el Wirsung de 90°, mientras que la ampolla bilio-pancreática forma un ángulo de 100° con el coledoco y de 120° con el Wirsung. La visión con microscopio de la zona estrechada muestra una longitud de 17 mm, empezando a 2 mm de la pared duodenal tanto en su vertiente duodenal como pancreática y terminando a 1 mm del poro papilar. La ampolla tiene una longitud de 2,5 mm.

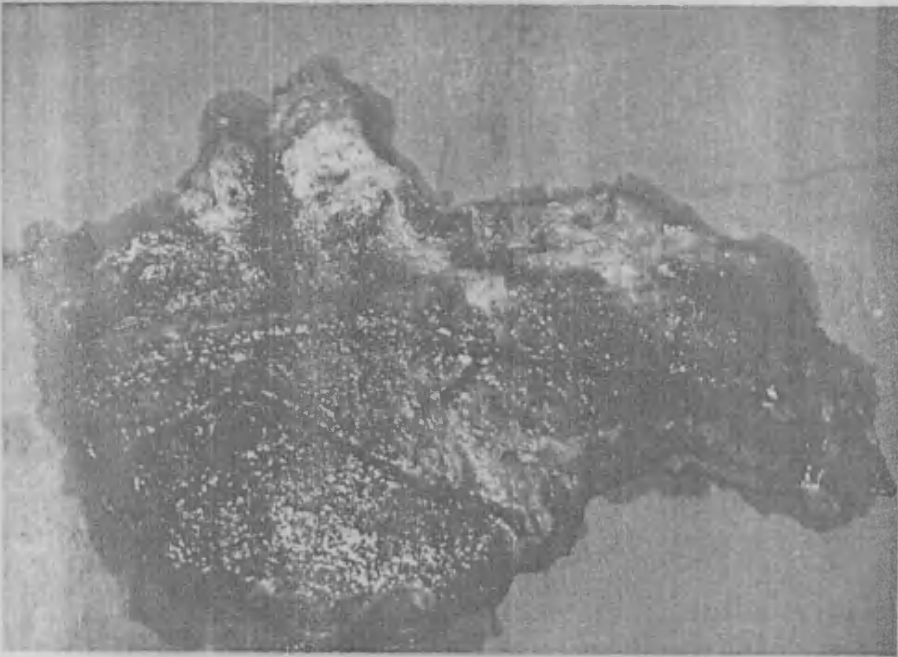
CASO 7: Bloque duodenopancreático procedente del cadaver de una mujer de 71 años de edad.

Preparación de la pieza.- Sección de los dos últimos centímetros de la cola del pancreas y cateterización del conducto pancreático con cateter de polietileno de 1 mm. Cateterización del coledoco con cateter de 2 mm y lavado con suero de ambos conductos.

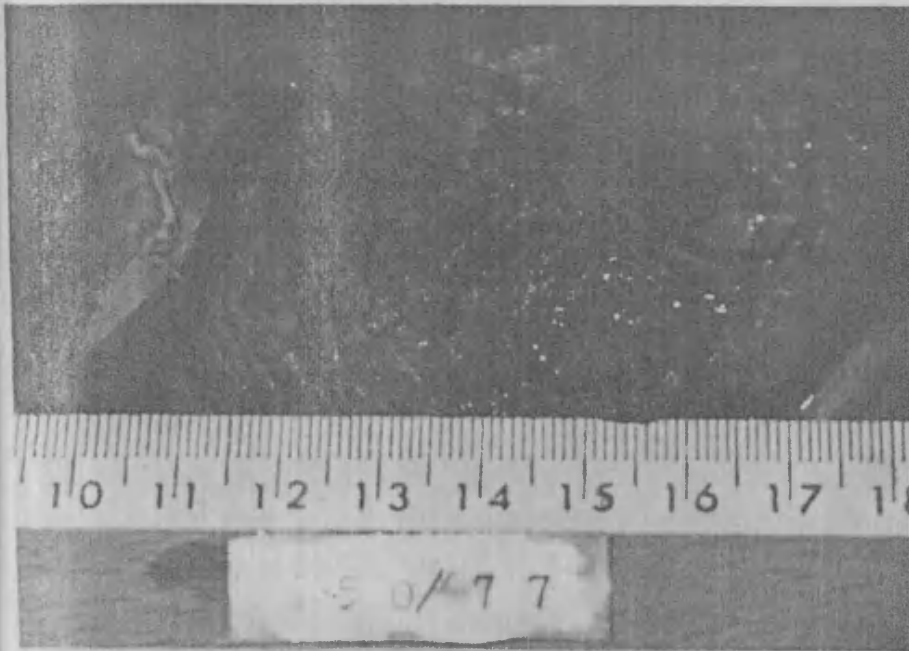
Tiempo radiológico.- Perfusión con jeringa de 4 cc de contraste yodado por vía biliar principal y de 3 cc por el conducto pancreático. El coledoco tiene un diámetro de 9 mm y el conducto pancreático de 4 mm. No hay conjunción de ambos conductos que desembocan en duodeno por orificios separados. Figs. 26, 27, 28.

Tiempo quirúrgico.- Apertura del duodeno y cateterización retrógrada de la papila de Vater que lleva a coledoco, por lo que se hace progresar el cateter pancreático que aparece por la carúncula menor, que está situada 18 mm mas arriba de la papila. Sutura con microcirugía del poro papilar no observando ninguna modificación macroscópica de la zona al inyectar contraste a presión por coledoco. La radiografía practicada en este momento. - Fig. 29 no evidencia la existencia de reflujo coledoco-pancreático. La inyección de 3 cc de contraste por el conducto pancreático no provoca ninguna modificación comprobable macroscópicamente.

Tiempo anatómico.- El duodeno forma un ángulo de 70° con el co-



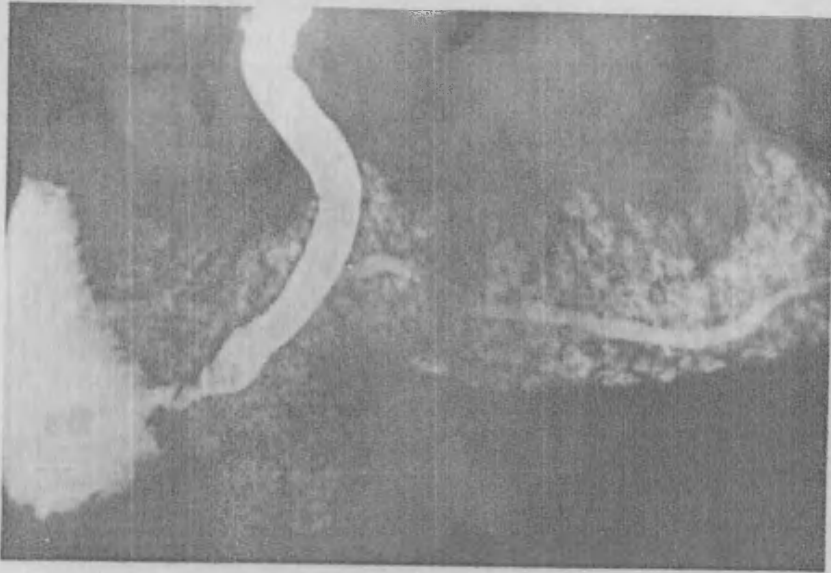
Corte por congelación de la pieza del caso nº 7



Separación en duodeno de los cateteres biliar y pancreático, caso nº 7



Radiografía caso nº 7



Radiografía nº 7  
no hay reflujo  
tras inyección  
a presión del  
contraste y su-  
tura del poro  
papilar.

ledoco y de 100º con el conducto pancreático. La visión con mi  
croscópio quirúrgico de la zona estrechada demuestra que tiene  
una longitud de 21 mm, empezando a 6 mm de la pared duodenal -  
en la vertiente duodenal y a 3 mm en la vertiente pancreática,  
para terminar a 2,5 mm del poro papilar. No existe ampolla bi-  
lio-pancreática. Figs. 30, 31.



Desembocadura  
de la vía bi-  
liar principal  
Caso nº 7

CASO 8: Bloque duodenopancreático procedente del cadaver de un  
hombre de 53 años de edad.

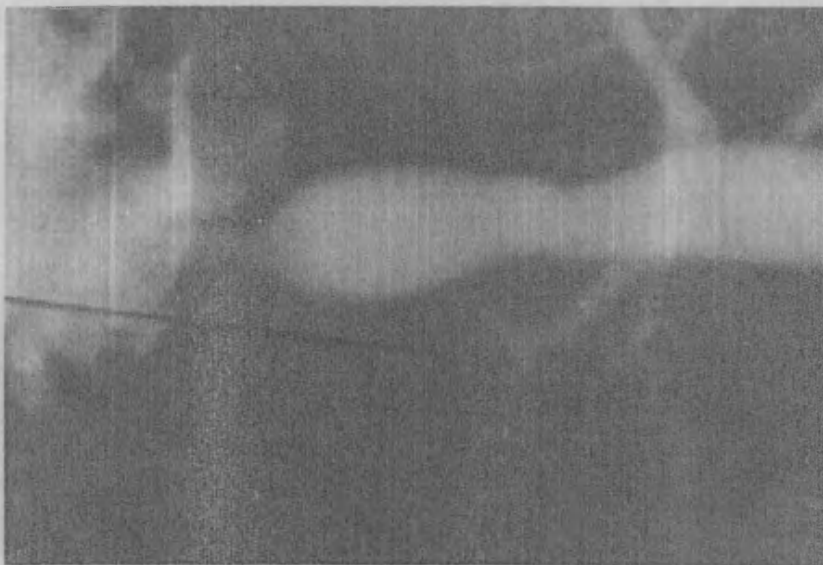
Preparación de la pieza.- Sección de los dos últimos cm de la  
cola del pancreas identificando el conducto pancreático, que no

se consigue cateterizar por su escaso diámetro, lo que obliga a una nueva sección de 2 cm a cuyo nivel se consigue la cateterización con cateter de polietileno de 1 mm. Cateterización de coledoco con cateter de 2 mm. Lavado de ambos conductos con suero.

Tiempo radiológico.- Perfundión con jeringa de 4 cc de contraste yodado por vía biliar principal y de 2 cc por el conducto pancreático. El coledoco tiene un calibre de 4 mm que se reducen a 1,5 mm a nivel de su confluencia con el conducto pancreático, el cual tiene un calibre de 1 mm. No se contrasta otro conducto pancreático. La ampolla tiene un calibre de 0,5 mm.

Tiempo quirúrgico.- Apertura del duodeno y cateterización retrógrada de la papila que conduce a la luz pancreática. El poro papilar tiene un diámetro de 1 mm y se encuentra en la cara posteromedial del tercio medio de la segunda porción duodenal. No se consigue cateterizar la carúncula menor, aunque sí identificarla.

Tiempo anatómico.- El duodeno forma un ángulo con el coledoco de 35° y con el conducto pancreático de 70°, mientras que la ampolla biliopancreática forma un ángulo de 110° con el coledoco y de 170° con el conducto pancreático. La visión con el microscopio de la zona estrechada muestra una longitud de la misma de 19 mm, empezando a 3 mm de la pared duodenal en su vertiente pancreática, y terminando a 2 mm del poro papilar. La ampolla tiene una longitud de 1 mm.



Desembocadura  
del conducto  
pancreático.  
Caso nº 7.

CASO 9: Bloque duodenopancreático procedente del cadaver de una mujer de 47 años de edad.

Preparación de la pieza.- Sección de los dos últimos cm de la cola del pancreas, identificación y cateterización del conduc-



to pancreático con cateter de 1 mm. Cateterización de coledoco con cateter de 2 mm. Lavado con suero de ambos conductos.

Tiempo radiológico.- Perfusión con jeringa de 4 cc de contraste yodado por vía biliar principal y de 2 cc por el conducto pancreático. El coledoco tiene un calibre de 5 mm que se reducen a 2 mm antes de su unión con el conducto pancreático. La ampolla tiene un calibre de 3 mm.

Tiempo quirúrgico.- Apertura del duodeno y cateterización retrógrada de la papila que recae sobre el conducto pancreático. El poro papilar tiene un diámetro de 2,5 mm y se encuentra en el tercio medio de la segunda porción duodenal. No se consigue cateterizar ni identificar la carúncula menor.

Tiempo anatómico.- El duodeno forma un ángulo de 40° con el coledoco y de 60° con el Wirsung, en tanto que la ampolla biliopancreática forma un ángulo de 120° con el coledoco y de 180° con el Wirsung. La visión con microscopio de la zona estrechada muestra una longitud de 22 mm empezando a 4 mm de la pared duodenal en su vertiente duodenal y a 2 mm en su vertiente pancreática, y terminando a 1 mm del poro papilar. La ampolla tiene una longitud de 3 mm. Fig. 32.

CASO 10: Bloque duodenopancreático procedente del cadaver de un hombre de 52 años de edad.

Preparación de la pieza.- Sección de los dos últimos cm de la cola del pancreas identificando el conducto pancreático que no se puede cateterizar por su escaso calibre, por lo que se practica nueva sección que tampoco se consigue cateterizar con el cateter habitual de 1 mm, por lo que se intenta con un fino cateter de los usados para linfografía, el cual penetra pero no se puede hacer progresar porque su punta no es roma y tropieza con las paredes del conducto, por lo que se han de hacer dos nuevas secciones, consiguiendo cateterizar el conducto a nivel del cuerpo pancreático. Cateterización de coledoco con cateter de 2 mm. Lavado de ambos conductos con suero.

Tiempo radiológico.- Perfusión con jeringa de 4 cc de contraste yodado por vía biliar principal y de 2 cc por el conducto pancreático. El coledoco tiene un calibre de 6 mm que se reducen a 2 mm antes de su unión con el conducto pancreático, el cual tiene un diámetro de 1 mm. No se contrasta otro conducto pancreático. La ampolla tiene un calibre de 1 mm.

Tiempo quirúrgico.- Apertura del duodeno y cateterización retrógrada de la papila que lleva al conducto pancreático. El poro papilar tiene un diámetro de 1,5 mm y se encuentra en el tercio medio de la segunda porción duodenal. No se consigue cateterizar la carúncula menor.

Tiempo anatómico.- El duodeno forma un ángulo de 20° con el coledoco y de 50° con el Wirsung, mientras que la ampolla biliopancreática forma un ángulo de 120° con el coledoco y de 150° con -

el Wirsung. La visión con microscopio quirúrgico de la zona estrechada muestra una longitud de la misma de 19 mm, empezando a 3 mm de la pared duodenal en su vertiente duodenal y a 2 en su vertiente pancreática, y terminando a 1 mm del poro papilar. La ampolla tiene una longitud de 1 mm.

CASO 11: Bloque duodenopancreático procedente del cadaver de una mujer de 73 años de edad.

Preparación de la pieza.- Sección de los dos últimos cm en la cola del pancreas y cateterización del conducto pancreático con cateter de polietileno de 1 mm. Cateterización de coledoco con cateter de 2 mm. Lavado con suero de ambos conductos.

Tiempo radiológico.- Perforación con jeringa de 4 cc de contraste yodado por vía biliar principal y de 2 cc por el conducto pancreático. El coledoco presenta un calibre de 11 mm, en tanto que el del conducto pancreático es de 2 mm ambos conductos parecen desembocar paralelamente en el duodeno, sin llegar a confluír. No se consigue contrastar otro conducto pancreático.

Tiempo quirúrgico.- Apertura del duodeno y cateterización retrógrada de la papila que conduce al conducto pancreático. El poro papilar tiene un diámetro de 3 mm y se encuentra en el tercio medio de la segunda porción duodenal. No se consigue cateterizar la carúncula menor. Sutura con microcirugía del poro papilar, no observando ninguna modificación macroscópica de la zona al inyectar contraste a presión por coledoco. El estudio radiográfico no evidencia la presencia de reflujo.

Tiempo anatómico.- El duodeno forma un ángulo de 35° con el coledoco y de 70° con el conducto pancreático. Ambos conductos desembocan separadamente a nivel de la papila mostrando en los dos últimos mm, unos trayectos paralelos. La visión con microscopio de la zona estrechada demuestra que ésta tiene una longitud de 17 mm empezando a 4 mm de la pared duodenal en la vertiente duodenal y a 3 en la pancreática, para terminar a 2 mm del poro papilar. Sección sagital siguiendo el trayecto del coledoco y medición del ángulo que éste forma con el plano de la mesa, que es de 20°.

CASO 12: Bloque duodenopancreático procedente del cadaver de un hombre de 64 años de edad.

Preparación de la pieza.- Sección de los dos últimos cms de la cola del pancreas y cateterización con cateter de polietileno de 1 mm. Cateterización del coledoco con cateter de 2 mm. Lavado con suero de ambos conductos.

Tiempo radiológico.- Perforación con jeringa de 4 cc de contraste yodado por vía biliar principal y de 2 cc por el conducto pancreático. El coledoco presenta un calibre de 4 mm mientras que

el conducto pancreático tiene un diámetro de 3 mm. Ambos conductos desembocan paralelamente en la papila de Vater. Existe un conducto de Santorini, en comunicación con el conducto pancreático, que desemboca independientemente en la carúncula menor.

Tiempo quirúrgico.- Apertura del duodeno y cateterización retrógrada de la papila que conduce al conducto pancreático. El poro papilar tiene un diámetro de 3,5 mm y se encuentra en la cara posteromedial del tercio medio de la segunda porción duodenal. Se identifica y cateteriza la carúncula menor. Sutura con microcirugía del poro papilar no observando ninguna modificación macroscópica de la zona al inyectar contraste a presión por coledoco. El estudio radiológico no evidencia la presencia de reflujo coledocopancreático. La inyección a presión de 4 cc de contraste provoca la infiltración del parénquima macroscópicamente contrastado.

Tiempo anatómico.- El duodeno forma un ángulo de 40° con el coledoco y de 90° con el conducto pancreático. Ambos conductos desembocan separadamente a nivel de la papila, mostrando en los últimos mm unos trayectos paralelos. Además hay un conducto de Santorini, en comunicación con el de Wirsung y que desemboca en la carúncula menor. La visión con microscopio de la zona estrechada demuestra que ésta tiene una longitud de 16 mm empezando a 2 mm de la pared duodenal en la vertiente duodenal y a 1 mm en la vertiente pancreática, y terminando a 2 mm del poro papilar.

CASO 13: Bloque duodenopancreático procedente del cadaver de una mujer de 18 años de edad.

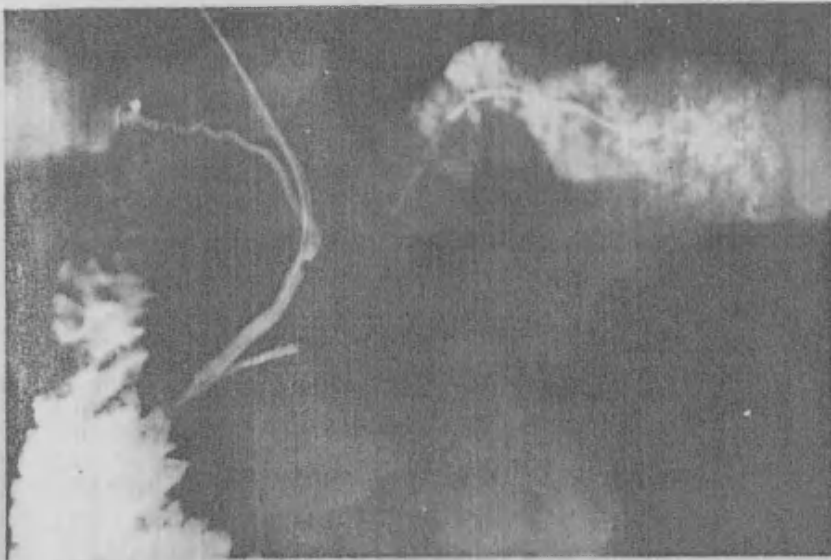
Preparación de la pieza.- Sección de los dos últimos cms de la cola del pancreas y cateterización con cateter de polietileno de 1 mm del conducto pancreático. Cateterización del coledoco con cateter de 2 mm. Lavado con suero de ambos conductos.

Tiempo radiológico.- Perfusión con jeringa de 4 cc de contraste yodado por vía biliar principal y de 2 cc por el conducto pancreático. El coledoco presenta un calibre de 3 mm, que se reducen a 2 mm antes de su unión con el conducto pancreático, que tiene un calibre de 1,5 mm.

Tiempo quirúrgico.- Apertura del duodeno y cateterización retrógrada de la papila que lleva al conducto pancreático. El poro papilar tiene un diámetro de 2,5 mm y se encuentra en el tercio medio de la segunda porción duodenal. No se consigue cateterizar la carúncula menor. Sutura con microcirugía del poro papilar no observando ninguna modificación macroscópica de la zona al inyectar contraste a presión por coledoco. El estudio radiográfico Fig. 33 demuestra la existencia de reflujo biliopancreático. La nueva infusión a presión de 3 cc de contraste por conducto pancreático provoca una infiltración del parénquima constatable macroscópicamente.



Corte de la pieza del caso nº 9, ambos conductos desembocan en la papila a través de una ampolla bilio-pancreática.



Radiografía caso nº 13

Tiempo anatómico.- El duodeno forma un ángulo de  $50^\circ$  con el coledoco y de  $80^\circ$  con el conducto pancreático, en tanto que la ampolla biliopancreática forma un ángulo de  $165^\circ$  con el coledoco y de  $190^\circ$  con el Wirsung. La visión con el microscopio quirúrgico de la zona estrechada demuestra que ésta tiene una longitud de 15 mm, que empieza a 2 mm de la pared duodenal en la vertiente duodenal y a 1 mm en la vertiente pancreática, y que termina a 2 mm del poro papilar. La ampolla tiene una longitud de 5 mm.

CASO 14: Bloque duodenopancreático procedente del cadaver de una mujer de 51 años de edad.

Preparación de la pieza.- Sección de los dos últimos cms de la cola del pancreas y cateterización del conducto pancreático con cateter de polietileno de calibre de 1 mm. Cateterización del coledoco con cateter de 2 mm. Lavado con suero de ambos conductos.

Tiempo radiológico.- Perfundión de coledoco con 4 cc de contraste yodado y de conducto pancreático con 2 cc. El coledoco tiene un diámetro de 9 mm, que se reducen a 1,5 antes de su unión con el conducto pancreático, cuyo calibre es de 1 mm. No se visualiza ningún otro conducto pancreático. La ampolla biliopancreática tiene un calibre de 1,5 mm.

Tiempo quirúrgico.- Apertura del duodeno y cateterización retrógrada de la papila que conduce al conducto pancreático. El poro papilar tiene un diámetro de 1,5 mm y se encuentra en el tercio medio de la segunda porción duodenal. No se consigue cateterizar la carúncula menor.

Tiempo anatómico.- El duodeno forma un ángulo de 45° con el coledoco y de 100° con el Wirsung, mientras que la ampolla biliopancreática forma un ángulo de 140° con el coledoco y de 180° con el Wirsung. La visión con el microscopio quirúrgico de la zona estrechada demuestra que ésta tiene una longitud de 18 mm que empieza a 3 mm de la pared duodenal en su vertiente duodenal y a 2 en su vertiente pancreática y que termina a 2 mm del poro papilar. La ampolla biliopancreática tiene una longitud de 2 mm.

CASO 15: Bloque duodenopancreático, procedente del cadaver de una mujer de 57 años de edad.

Preparación de la pieza.- Sección de los dos últimos cms de la cola del pancreas y cateterización del conducto pancreático con cateter de polietileno de 1 mm. Cateterización del coledoco con cateter de 2 mm. Lavado con suero de ambos conductos.

Tiempo radiológico.- Perfundión con jeringa de 4 cc de contraste yodado por vía biliar principal y de 2 cc por el conducto pancreático. El coledoco tiene un diámetro de 7 mm, mientras que el conducto pancreático presenta un calibre de 2 mm. Ambos conductos parecen desembocar paralelamente en el duodeno, sin llegar a confluír. No se consigue contrastar otro conducto pancreático.

Tiempo quirúrgico.- Apertura del duodeno y cateterización retrógrada de la papila, que recae sobre el conducto pancreático. El poro papilar tiene un diámetro de 3 mm y se encuentra en el tercio medio de la segunda porción duodenal. No se consigue cateterizar la carúncula menor. Sutura con microcirugía del poro papilar no observando ninguna modificación macroscópica de la zona al inyectar contraste a presión por coledoco. El estudio radiográ

fico no evidencia la presencia de reflujo biliopancreático. La inyección de 4 cc de contraste por conducto pancreático provoca la infiltración del parénquima constatada macroscópicamente.

Tiempo anatómico.— El duodeno forma un ángulo de 85° con el coledoco y de 100° con el Wirsung. La visión con el microscopio quirúrgico de la zona estrechada demuestra que ésta tiene una longitud de 18 mm, que empieza a 2 mm, de la pared duodenal, tanto en su vertiente duodenal como pancreática, y termina a 2 mm del poro papilar. Sección sagital a nivel del trayecto de coledoco y medición del ángulo que éste forma con el plano de la mesa, que es de 35°.

Bloque duodenopancreático procedente de cadaver de un hombre de 52 años de edad.

Preparación de la pieza.— Sección de los dos últimos cm de la cola del pancreas, identificando el conducto pancreático, pero sin conseguir cateterizarlo, lo que obliga a una nueva sección de 2 cm consiguiéndose a este nivel cateterizar el conducto. Cateterismo del coledoco con sonda de polietileno de 2 mm. Lavado con suero de ambos conductos.

Tiempo radiológico.— Perfusión con jeringa de 4 cc de contraste yodado por vía biliar principal y de 2 cc por el conducto pancreático. El coledoco tiene un diámetro de 5 mm que se reduce a 2 mm antes de su unión con el conducto pancreático, que tiene un calibre de 1 mm. El conducto de Wirsung está en comunicación con el conducto de Santorini, que aboca al duodeno a través de la carúncula menor. La ampolla biliopancreática tiene un calibre de 3 mm.

Tiempo quirúrgico.— Apertura del duodeno y cateterización retrógrada de la papila que conduce al conducto pancreático. El poro papilar tiene un diámetro de 2 mm y se encuentra en el tercio medio de la segunda porción duodenal. Se identifica la carúncula menor, pero no se consigue cateterizarla. Sutura con microcirugía del poro papilar no observando ninguna modificación macroscópica de la zona al inyectar contraste a presión por coledoco. El estudio radiografía no evidencia la presencia de reflujo biliopancreático. La inyección de 3 cc de contraste por conducto pancreático provoca la infiltración del parénquima constatada macroscópicamente.

Tiempo anatómico.— El duodeno forma un ángulo de 35° con el coledoco y de 90° con el Wirsung, mientras que la ampolla biliopancreática forma un ángulo de 110° con el coledoco y de 170° con el Wirsung. La visión con el microscopio quirúrgico de la zona estrechada demuestra que tiene una longitud de 16 mm, empezando a 3 mm de la pared duodenal en su vertiente intestinal y a 1 mm en el lado opuesto, y terminando a 2 mm del poro papilar. La ampolla tiene una longitud de 3 mm.

CASO 17: Bloque duodenopancreático procedente del cadaver de una mujer de 27 años de edad.

Preparación de la pieza.-Sección de los dos 'ultimos cms de - la cola del pancreas, identificación del conducto pancreático sin conseguir cateterizarlo, aún con cateter de linfografías, por lo que se seccionan otros dos cms de la cola consiguiendo entonces la cateterización con cateter de polietileno de 1 mm. Cateterización del coledoco con cateter de 2 mm. Lavado con - suero de ambos conductos.

Tiempo radiológico.- Perfundión con jeringa de 4 cc de contras- te yodado por la vía biliar principal y de 2 cc por el conduc- to pancreático. El coledoco tiene un diámetro de 5 mm, que se reducen a 2 mm inmediatamente antes de su unión con el conduc- to pancreático. La ampolla biliopancreática tiene un calibre de 4 mm.

Tiempo quirúrgico.- Apertura del duodeno y cateterización re- trógrada de la papila que lleva al conducto pancreático. El - poro papilar tiene un diámetro de 3 mm y se encuentra situado en la cara posteromedial del tercio medio de la segunda por- ción duodenal. No se consigue cateterizar la carúncula minor. Sutura con microcirugía del poro papilar no observando ningun- a modificación macroscópica de la zona al inyectar contraste a presión por coledoco. El estudio radiográfico demuestra la aparición de reflujo biliopancreático. La nueva inyección de 3 cc de contraste por el conducto pancreático provoca una in- filtración del parénquima que se observá macroscopicamente.

Tiempo anatómico.- El duodeno forma un ángulo de 40° con el - coledoco y de 110° con el Wirsung, mientras que la ampolla bi- liopancreática forma un ángulo de 120° con el coledoco y de - 180° con el Wirsung. La visión con el microscopio quirúrgico de la zona estrechada muestra una longitud de la misma de 20 mm, empezando a 2 mm de la pared duodenal en su vertiente duod- enal y a 1 mm de su vertiente pancreática, para terminar a 3 mm del poro papilar. La ampolla tiene una longitud de 6 mm.

CASO 18: Bloque duodenopancreático procedente del cadaver de un hombre de 74 años de edad.

Preparación de la pieza. Sección de los dos últimos cms de la cola del pancreas y cateterización del conducto pancreático, con cateter de polietileno de 1 mm. Cateterización del coledo- co con cateter de 2 mm. Lavado con suero de ambos conductos.

Tiempo radiológico.- Perfundión con jeringa de 4 cc de contras- te yodado a través de la vía biliar principal y de 2 cc a tra- ves del conducto pancreático. El coledoco tiene un diámetro - de 11 mm, en tanto que el conducto pancreático presenta un ca- libre de 1 mm. Ambos conductos desembocan paralelamente en el duodeno a nivel de la papila, pero sin llegar a fusionarse. - No se consigue demostrar otro conducto pancreático

Tiempo quirúrgico.- Apertura del duodeno y cateterización retrógrada de la papila que conduce al conducto pancreático. El poro papilar tiene un calibre de 1 mm y se situa en el tercio medio de la segunda porción duodenal. No se consigue identificar ni cateterizar la carúncula menor. Sutura con microcirugía del poro papilar sin observar ninguna modificación macroscópica de la zona al inyectar contraste a presión por coledoco. El estudio radiográfico no evidencia la presencia de reflujo biliopancreático. La inyección de 3 cc de contraste por conducto pancreático provoca la infiltración del parénquima que se constata macroscopicamente.

Tiempo anatómico.- El duodeno forma un ángulo de 30° con el coledoco y de 90° con el conducto pancreático. La visión con el microscopio quirúrgico de la zona estrechada demuestra que ésta tiene una longitud de 16 mm, que empieza a 2 mm de la pared duodenal en su vertiente intestinal y a 1 mm en la opuesta, y que termina a 2,5 mm del poro papilar.

CASO 19: Bloque duodenopancreático procedente del cadaver de una mujer de 34 años de edad.

Preparación de la pieza. Sección de los dos últimos cms de la cola del pancreas y cateterización con cateter de polietileno de 1 mm. Cateterización del coledoco con cateter de 2 mm. Lavado con suero de ambos conductos.

Tiempo radiológico.- Perfusión con jeringa de 4 cc de contraste yodado por la vía biliar principal y de 2 cc por el conducto pancreático. El coledoco tiene un diámetro de 4 mm que se reducen a 1,5 antes de unirse al conducto pancreático, que tiene un calibre de 2,5 mm. No se demuestra ningún otro conducto pancreático. La ampolla biliopancreática tiene un calibre de 2,5 mm. Fig. nº 34.



Radiografía caso 19



Tiempo quirúrgico.- Apertura del duodeno y cateterización retrógrada de la papila que recae sobre el conducto pancreático. El poro papilar tiene un calibre de 2 mm y se encuentra ubicado en el tercio medio de la segunda porción duodenal. No se consigue cateterizar la carúncula menor.

Tiempo anatómico.- El duodeno forma con el coledoco un ángulo de 40° y con el Wirsung de 70° en tanto que la ampolla biliar pancreática forma un ángulo de 160° con el coledoco y de 180° con el Wirsung. La visión con el microscopio quirúrgico de la zona estrechada muestra para ésta una longitud de 18 mm, empezando a 2 mm de la pared duodenal en sus dos vertientes, y terminando a 3 mm del poro papilar. La ampolla tiene una longitud de 4 mm.

CASO 20: Bloque duodenopancreático procedente del cadáver de un hombre de 73 años de edad.

Preparación de la pieza.- Sección de los dos últimos cms de la cola del páncreas y cateterización del conducto pancreático con cateter de polietileno de 1 mm. Cateterización del coledoco - con cateter de 2 mm. Lavado con suero de ambos conductos.

Tiempo radiológico.- Perfusión con jeringa de 4 cc de contraste yodado en coledoco y de 2 cc en conducto pancreático. El coledoco tiene un calibre de 7 mm, en tanto que el conducto pancreático tiene un diámetro de 1 mm. Ambos conductos desembocan paralelamente en el duodeno a través de la papila, sin llegar a fusionarse. El conducto pancreático principal está en comunicación con otro conducto que sigue la dirección del Santorini, pero que al parecer no llega a comunicar con la luz duodenal.

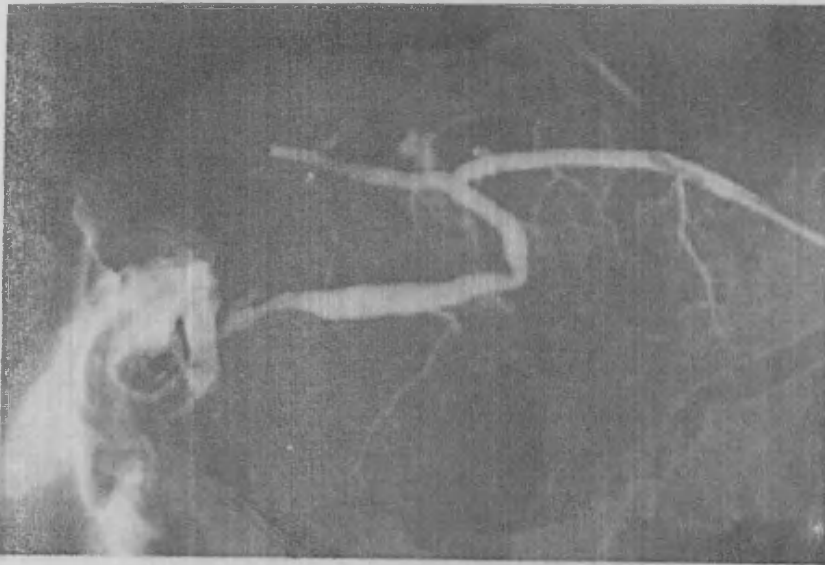
Tiempo quirúrgico.- Apertura del duodeno y cateterización retrógrada de la papila que conduce a la luz del conducto pancreático. El poro papilar tiene un calibre de 1,5 mm y se sitúa en el tercio medio de la segunda porción duodenal. No se consigue cateterizar la carúncula menor. Sutura con microcirugía del poro papilar sin observar ninguna modificación macroscópica al inyectar de nuevo contraste a presión. El estudio radiográfico no evidencia la existencia de reflujo biliopancreático. La inyección de 3 cc de contraste por conducto pancreático provoca la infiltración del par'enquima que se comprueba macroscópicamente.

Tiempo anatómico.- El duodeno forma un ángulo de 60° con el coledoco y de 70° con el Wirsung. La visión con el microscopio quirúrgico de la zona estrechada demuestra que ésta tiene una longitud de 20 mm, empezando a 1,5 mm de la pared duodenal en la vertiente duodenal y a 1 mm en la opuesta, y terminando a 2 mm del poro papilar.

CASO 21: Bloque duodenopancreático procedente del cadaver de una mujer de 65 años de edad.

Preparación de la pieza.- Sección de los dos últimos cms de la cola del pancreas, identificando el conducto pancreático, pero sin conseguir cateterizarlo, por lo que se seccionan - otros dos cms de parénquima sin conseguir tampoco la cateterización a este nivel, por lo que se practican aún dos secciones más, permitiendo al fin la cateterización del conducto pancreático a nivel del cuerpo del pancreas. Cateterización - del coledoco con cateter de 2 mm. Lavado con suero de ambos - conductos.

Tiempo radiológico.- Perforación con jeringa de 3 cc de contraste yodado por la via biliar principal y de 2 cc por el conducto pancreático. El coledoco tiene un diámetro de 10 mm que se reducen a 3 mm antes de su unión con el conducto pancreático, el cual tiene un diámetro de 3 mm. El conducto pancreático muestra una prolongación que sigue la orientación propia del conducto de Santorini, sin que se llegue a demostrar su comunicación con la luz duodenal. La ampolla biliopancreática tiene un calibre de 2 mm. Figs. 35, 36



Pancreatografía caso nº 2. Existe un conducto Santorini que no llega a comunicar con la luz duodenal.

Tiempo quirúrgico.- Apertura del duodeno y cateterización retrógrada de la papila que conduce a la luz del conducto pancreático. El poro papilar tiene un calibre de 2 mm y se encuentra situado en el tercio medio de la segunda porción duodenal. No se consigue cateterizar la carúncula menor. Sutura con microcirugía del poro papilar sin observar ninguna modificación macroscópica de la zona al inyectar contraste a presión por coledoco. El estudio radiográfico no evidencia la presencia de



Radiografía  
caso nº 21

reflujo biliopancreático. La inyección de 4 cc de contraste - por conducto pancreático provoca la infiltración del parénquima que se observa macroscópicamente.

Tiempo anatómico.- El duodeno forma un ángulo de 40° con el - coledoco y de 90° con el Wirsung, en tanto que la ampolla forma un ángulo de 150° con el coledoco y de 190° con el Wirsung. La visión con el microscopio quirúrgico demuestra que la zona estrechada tiene una longitud de 14 mm, que empieza a 4 mm de la pared duodenal en su vertiente intestinal y a 2 mm en la - opuesta, y que termina a 3 mm del poro papilar. La ampolla tiene una longitud de 2 mm.

CASO 22: Bloque duodenopancreático procedente del cadaver de un hombre de 80 años de edad.

Preparación de la pieza.- Sección de los dos últimos cms de la cola del pancreas y cateterización con cateter de polietileno de 1 mm. Cateterización del coledoco con cateter de 2 mm. Lavado con suero de ambos conductos.

Tiempo radiológico.- Perfusión con jeringa de 4 cc de contraste yodado por la vía biliar principal y de 2 cc por el conducto pancreático. El coledoco tiene un diámetro de 9 mm, mientras - que el conducto pancreático tiene un diámetro de 1 mm. Ambos - conductos desembocan paralelamente en el duodeno a través de - la papila, sin llegar a fusionarse. No se visualiza otro conducto pancreático.

Tiempo quirúrgico.- Apertura del duodeno y cateterización retrógrada de la papila que conduce a la luz pancreática. El po-

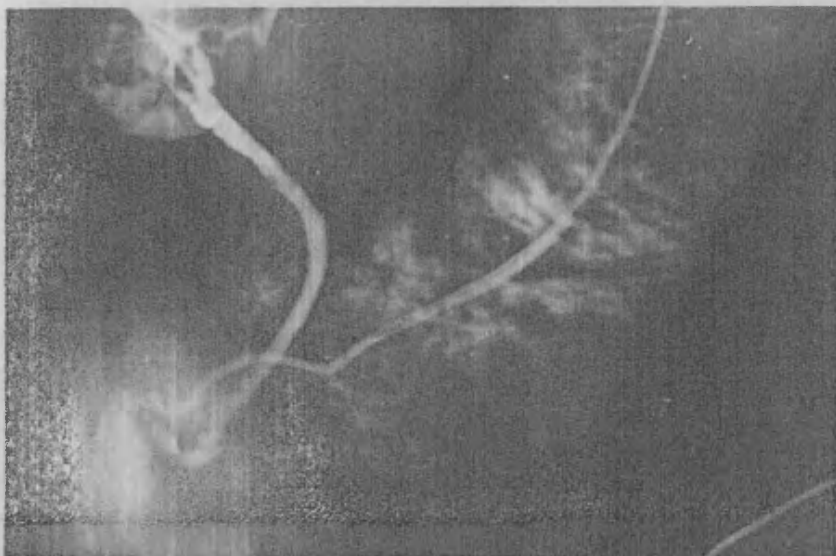
ro papilar tiene un calibre de 1 mm y se encuentra en el tercio medio de la segunda porción duodenal. No se consigue identificar la carúncula menor. Sutura con microcirugía del poro papilar sin observar ninguna modificación macroscópica al inyectar contraste a presión por coledoco. El estudio radiográfico no muestra existencia de reflujo bilipancreático. La inyección de 3 cc de contraste por conducto pancreático provoca la infiltración del parénquima que se comprueba macroscopicamente.

Tiempo anatómico.- El duodeno forma un ángulo de  $55^\circ$  con el coledoco y de  $75^\circ$  con el conducto pancreático. La visión con el microscopio quirúrgico de la zona estrechada demuestra que ésta tiene una longitud de 16 mm, empezando a 2 mm de la pared duodenal en sus dos vertientes y terminando a 2 mm del poro papilar. Sección subtotal a nivel del trayecto del coledoco y medición del ángulo que éste forma con el plano de la mesa que es de  $15^\circ$ .

CASO 23: Bloque duodenopancreático procedente del cadaver de un hombre de 36 años de edad.

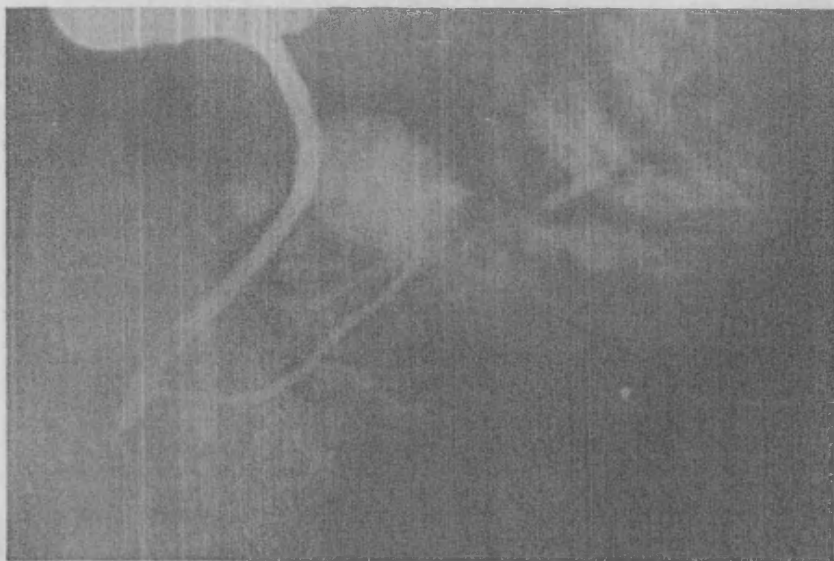
Preparación de la pieza.- Sección de los dos últimos centímetros de la cola del pancreas y cateterización con cateter de polietileno de 1 mm. Cateterización del coledoco con cateter de 2 mm. Lavado con suero de ambos conductos.

Tiempo radiológico.- Perforación con jeringa de 4 cc de contraste yodado por la vía biliar principal y de 2 cc por el conducto pancreático. El coledoco tiene un calibre de 4 mm que se reducen a 3 mm antes de su unión con el conducto pancreático que tiene un diámetro de 1 mm. La ampolla biliopancreática tiene un calibre de 3 mm. El conducto pancreático principal desemboca a nivel de la carúncula menor, si bien está en comunicación con el conducto pancreático que desemboca en la ampolla. Fig. 37.



Radiografía  
caso 23

Tiempo quirúrgico.- Apertura del duodeno y cateterización retrógrada de la papila que conduce a la luz del conducto pancreático. El poro papilar tiene un calibre de 2,5 mm y se encuentra en la cara postero medial del tercio medio de la segunda porción duodenal. La introducción del cateter pancreático permite identificar la carúncula menor que se encuentra 11 mm por encima de la papila de Vater y un poco mas ventral. Sutura con microcirugía del poro papilar sin observar ninguna modificación macroscópica de la zona al inyectar a presión por coledoco. El estudio radiográfico (Fig. 38) evidencia la exis-



Radiografía caso nº 23, a presión, se observa reflujó biliopancreático.

tencia de reflujó biliopancreático.

Tiempo anatómico.- El duodeno forma un ángulo de 30° con el coledoco y de 90° con el Wirsung, mientras que la ampolla biliopancreática forma un ángulo de 180° con el coledoco y de 240° con el Wirsung. La visión con microscopio quirúrgico de la zona estrechada demuestra que ésta tiene una longitud de 22 mm, empezando a 3 mm de la pared duodenal en su vertiente duodenal y a 1 mm en su vertiente pancreática y terminando a 3 mm del poro papilar. La ampolla biliopancreática tiene una longitud de 8 mm.

CASO 24.- Bloque duodenopancreático, procedente del cadaver de un hombre de 36 años de edad.

Preparación de la pieza.- Sección de los dos últimos cms de la cola del pancreas y cateterización con cateter de polietileno de 1 mm del conducto pancreático. Cateterización del coledoco con cateter de 2 mm. Lavado con suero de ambos conductos.

Tiempo radiológico.- Perfundión con jeringa de 4 cc de contraste yodado por vía biliar principal y de 2 cc por conducto pancreático. El coledoco tiene un calibre de 7 mm, que se reduce a 2 mm antes de su unión con el conducto pancreático que tiene

3 mm. No se identifica ningún otro conducto pancreático. La ampolla biliopancreática tiene un calibre de 4 mm.

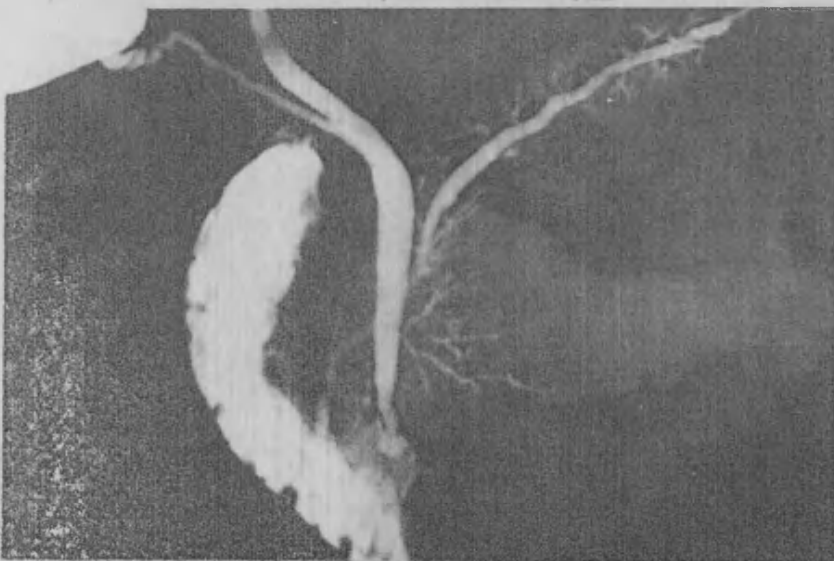
Tiempo quirúrgico.- Apertura del duodeno y cateterización retrógrada de la papila que recae sobre el conducto pancreático. El poro papilar tiene un calibre de 2,5 mm y se encuentra en el tercio medio de la segunda porción duodenal. No se identifica la carúncula menor.

Tiempo anatómico.- El duodeno forma un ángulo de 35° con el coledoco y de 95° con el Wirsung, mientras que la ampolla biliopancreática forma un ángulo de 120° con el coledoco y de 180° con el Wirsung: La visión con el microscopio quirúrgico de la zona estrechada demuestra que ésta tiene una longitud de 20 mm, empezando a 3 mm del poro papilar. La ampolla biliopancreática tiene una longitud de 8 mm.

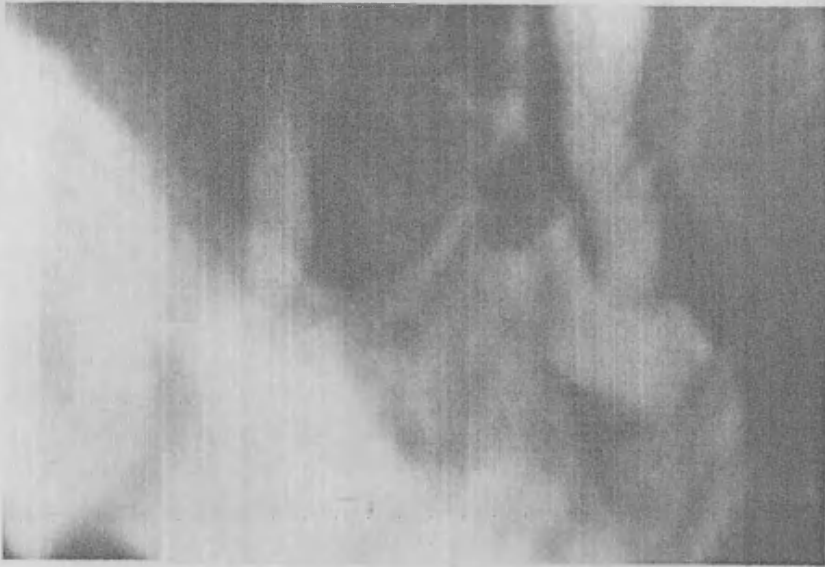
CASO 25: Bloque duodenopancreático procedente del cadaver de una mujer de 45 años de edad.

Preparación de la pieza.- Sección de los dos últimos cms de la cola del pancreas y cateterización del conducto pancreático con cateter de polietileno de 1 mm. Cateterización del coledoco con cateter de 2 mm. Lavado con suero de ambos conductos.

Tiempo radiológico.- Perfusión con jeringa de 4 cc de contraste yodado por la vía biliar principal y de 2 cc por el conducto pancreático. El coledoco tiene un calibre de 7 mm, que se reducen a 2 mm a nivel de la zona estrechada, mientras que el conducto pancreático tiene un calibre de 2 mm y desemboca en el duodeno a nivel de la carúncula menor, sin que se haya podido evidenciar ningún tipo de comunicación entre ambos conductos. Figs. 39, 40.



Radiografía  
caso nº 25



Radiografía  
caso nº 25. Deta  
lle de la desem-  
bocadura separa-  
da de ambos con-  
ductos.

Tiempo quirúrgico.- Apertura del duodeno y cateterización retrógrada de la papila, que conduce a la luz del coledoco. El poro papilar tiene un calibre de 1,5 mm y se encuentra en el tercio distal de la segunda porción duodenal. Se introduce el cateter pancreático hasta que aparece en la luz duodenal, lo que hace a nivel de la carúncula menor, situada 17 mm mas proximal que la papila de Vater. Sutura con microcirugía del poro papilar sin observar ninguna modificación macroscópica de la zona al inyectar nuevamente contraste a presión por coledoco. El estudio radiográfico practicado demuestra que no se produce reflujo biliopancreático.

Tiempo anatómico.- El duodeno forma un ángulo de 60° con el coledoco y de 70° con el Wirsung. La visión con microscopio de la zona estrechada demuestra que ésta tiene una longitud de 21mm, empezando a cuatro milímetros de la pared duodenal en su vertiente intestinal y a 2 mm en la opuesta, para terminar a 2 mm del poro papilar.

CASO 26: Bloque duodenopancreático, procedente del cadaver de un hombre de 68 años de edad.

Preparación de la pieza.- Sección de los dos últimos cms de la cola del pancreas y cateterización del conducto pancreático con cateter de polietileno de 1 mm. Cateterización del coledoco con cateter de 2 mm. Lavado con suero de ambos conductos.

Tiempo radiológico.- Perfusión con jeringa de 4 cc de contraste yodado por la vía biliar principal y de 2 cc por el conducto pancreático. El coledoco tiene un diámetro de 10 mm que se reduce a 3 mm inmediatamente antes de su unión con el conducto pancreático que tiene un calibre de 2,5 mm. No se identifica ningún otro conducto pancreático. La ampolla biliopancreática

tiene un calibre de 4 mm.

Tiempo quirúrgico.- Apertura del duodeno y cateterización retrógrada de la papila que recae sobre el conducto pancreático. El poro papilar tiene un calibre de 2,5 mm y se encuentra en la tercera porción duodenal. No se identifica la carúncula menor.

Tiempo anatómico.- El duodeno forma un ángulo de 90° con el coledoco y de 110° con el Wirsung, mientras que la ampolla biliar pancreática forma un ángulo de 170° con el coledoco y de 190° con el Wirsung. La visión con microscopio quirúrgico de la zona estrechada demuestra que ésta tiene una longitud de 20mm en su vertiente pancreática, y terminando a 3 mm del poro papilar. La ampolla biliopancreática tiene una longitud de 5 mm.

CASO 27: Bloque duodenopancreático procedente del cadaver de una mujer de 72 años de edad.

Preparación de la pieza.- Sección de los dos últimos cms de la cola del pancreas y cateterización del conducto pancreático - con cateter de polietileno de 1 mm. Cateterización del coledoco con cateter de 2 mm. Lavado con suero de ambos conductos.

Tiempo radiológico.- Perforación con jeringa de 4 mc de contraste yodado por vía biliar principal y de 2 cc por el conducto pancreático. El coledoco tiene un calibre de 8 mm que se reducen a 2 mm y desemboca en el duodeno a nivel de la carúncula menor, sin que haya sido posible evidenciar ningún tipo de comunicación entre ellos.

Tiempo quirúrgico.- Apertura del duodeno y cateterización retrógrada de la papila que conduce a la luz del coledoco. El poro papilar tiene un calibre de 2 mm y se encuentra en el tercio medio de la segunda porción duodenal. La introducción del cateter pancreático y su localización en la luz duodenal permite identificar la carúncula menor que se halla 23 mm por encima de la papila de Vater.

Tiempo anatómico.- El duodeno forma un ángulo de 55° con el coledoco y de 70° con el conducto pancreático. La visión con microscopio quirúrgico de la zona estrechada demuestra que ésta tiene una longitud de 19 mm, empezando a 2 mm de la pared duodenal en la vertiente duodenal y a 1 mm en la opuesta, y terminación a 2 mm del poro papilar.

CASO 28: Bloque duodenopancreático procedente del cadaver de una mujer de 73 años de edad.

Preparación de la pieza.- Sección de los dos últimos cms de la cola del pancreas y cateterización del conducto pancreático - con cateter de polietileno de 1 mm. Cateterización del coledoco



con cateter de 2 mm. Lavado con suero de ambos conductos.

Tiempo radiológico.- Perfusión con jeringa de 4 cc de contraste yodado por vía biliar principal y de 2 cc por el conducto pancreático. El coledoco tiene un diámetro de 10 mm que se reducen a 3 mm inmediatamente antes de su unión con el conducto pancreático que tiene un diámetro de 1 mm. No se consigue contrastar ningún otro conducto pancreático. La ampolla biliopancreática tiene un calibre de 2 mm.

Tiempo quirúrgico.- Apertura del duodeno y cateterización retrógrada de la papila de Vater que conduce al conducto pancreático. El poro papilar tiene un calibre de 2 mm y se encuentra en el tercio medio de la segunda porción duodenal. No se identifica la carúncula menor. Sutura con microcirugía del poro papilar sin observar ninguna modificación macroscópica de la zona al inyectar contraste a presión por coledoco. El estudio radiográfico practicado demuestra que no se produce reflujo biliopancreático.

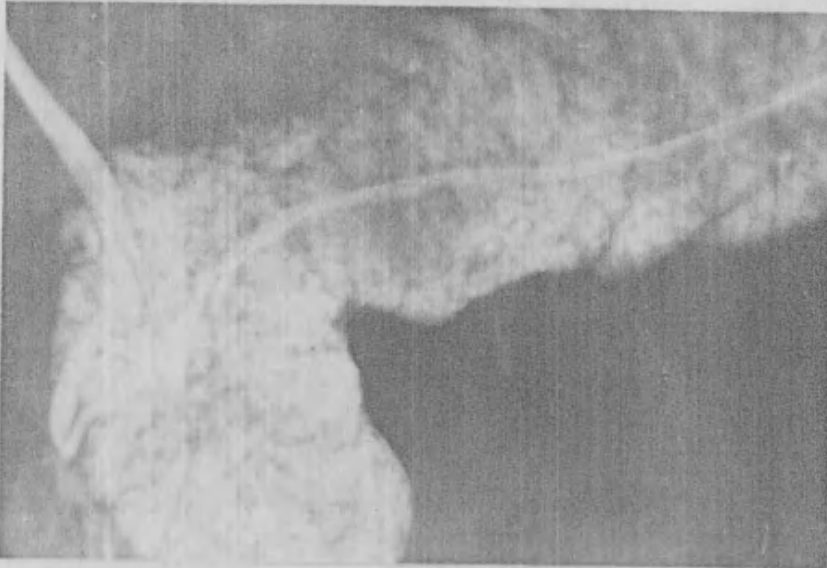
Tiempo anatómico.- El duodeno forma un ángulo de 40° con el coledoco y de 80° con el conducto pancreático, mientras que la ampolla biliopancreática forma un ángulo de 110° con el coledoco y de 180° con el Wirsung. La visión con microscopio quirúrgico de la zona estrechada demuestra que ésta tiene una longitud de 20 mm, empieza a 3 mm de la pared duodenal en su vertiente duodenal y a 2 en la pancreática, y termina a 3 mm del poro papilar. La ampolla tiene una longitud de 1 mm.

CASO 29: Bloque duodenopancreático procedente del cadaver de un hombre de 64 años de edad.

Preparación de la pieza.- Sección de los dos últimos cms de la cola del pancreas y cateterización de la misma con cateter de polietileno de 1 mm. Cateterización de coledoco con cateter de 2 mm. Lavado con suero de ambos conductos.

Tiempo radiológico.- Perfusión con jeringa de 4 cc de contraste yodado por la vía biliar principal y de 3 cc por el conducto pancreático. Se produce una intensa infiltración parenquimatosa por el contraste, que no impide la visualización de los conductos. El coledoco tiene un diámetro de 5 mm y desemboca en duodeno a nivel de la papila de Vater, donde lo hace también el conducto pancreático, que tiene un calibre de 1 mm, sin que se lleguen a fusionarse en ningún momento y discurriendo paralelas en los últimos mm. Figs. 41, 42.

Tiempo quirúrgico.- Apertura del duodeno y cateterización retrógrada de la papila que conduce a la luz del conducto pancreático. El poro papilar tiene un calibre de 1,5 mm y se encuentra en el tercio medio de la segunda porción duodenal. No se identifica ningún otro conducto pancreático ni tampoco la carúncula menor. Sutura con microcirugía del poro papilar e inyección a presión de contraste yodado por coledoco, que no provoca nin



Radiografía  
caso nº 29

guna modificación macroscópica de la zona. La radiografía practicada en este momento no permite demostrar la existencia de reflujo biliopancreático. La inyección de 3 cc de contraste a presión por Wirsung provoca una infiltración parenquimatosa demostrable macroscópicamente.

Tiempo anatómico.- El duodeno forma un ángulo de  $20^\circ$  con el coledoco y de  $50^\circ$  con el Wirsung. La visión con el microscopio quirúrgico de la zona estrechada permite comprobar que esta tiene una longitud de 14 mm, empezando a 2 mm de la pared duodenal tanto en su vertiente intestinal como pancreática y terminando a 2 mm del poro papilar. Sección sagital a nivel del trayecto del conducto pancreático y medición del ángulo que esta forma con el plano de la mesa, que es de  $20^\circ$ .

CASO 30: Bloque duodenopancreático procedente del cadaver de una mujer de 31 años de edad.

Preparación de la pieza.- Sección de los dos últimos cms de la cola del pancreas y cateterización del conducto pancreático con cateter de polietileno de 1 mm. Cateterización del coledoco con cateter de 2 mm. Lavado con suero de ambos conductos.

Tiempo radiológico.- Perfusión con jeringa de 4 cc de contraste yodado por la vía biliar principal y de 2 cc por el conducto pancreático. El coledoco tiene un diámetro de 6 mm que se reduce a 0,5 mm inmediatamente antes de su unión con el conducto pancreático. La ampolla biliopancreática tiene un calibre de 1,5 mm.

Tiempo quirúrgico.- Apertura del duodeno y cateterización retrógrada de la papila que conduce al conducto pancreático. El poro papilar tiene un calibre de 1,5 mm y se encuentra en el tercio

medio de la segunda porción duodenal. No se identifica la carúncula menor.

Tiempo anatómico.- El duodeno forma un ángulo de 35° con el coledoco y de 70° con el Wirsung, mientras que la ampolla biliaropancreática forma un ángulo de 100° con el coledoco y de 170° con el Wirsung. La visión con microscopio quirúrgico de la zona estrechada demuestra que esta tiene una longitud de 21 mm, que empieza a 2 mm de la pared duodenal, en su vertiente duodenal y a 1 mm en su vertiente pancreática, y que termina a 3 mm del poro papilar. La ampolla presenta una longitud de 2 mm.

CASO 31: Bloque duodenopancreático procedente del cadaver de una mujer de 56 años de edad.

Preparación de la pieza.- Sección de los dos últimos cms de la cola del pancreas y cateterización del conducto pancreático con cateter de polietileno de 1 mm. Cateterización del coledoco con cateter de 2 mm. Lavado con suero de ambos conductos.

Tiempo radiológico.- Perforación con jeringa de 4 cc de contraste yodado por la vía biliar principal y de 2 cc por el conducto pancreático. El coledoco tiene un diámetro de 7 mm y el conducto pancreático de 4 mm desembocando ambos separadamente en la tercera porción duodenal a una distancia entre sí de 10 mm. No se visualiza ningún otro conducto pancreático. Figs. 43, 44.



Radiografía caso nº 29. Detalle de la desembocadura paralela de los conductos.

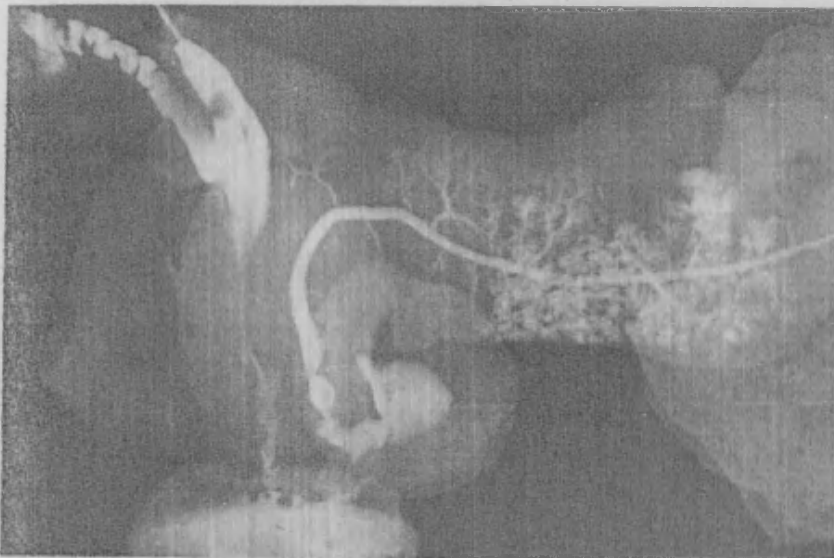
Tiempo quirúrgico.- Apertura del duodeno, al proseguir la introducción de los cateteres colecocal y pancreático, estos aparecen en la luz duodenal permitiendo identificar la desembocadura de ambos conductos. La perteneciente al conducto pancreá-

tico muestra una formación papilar en tanto que la del coledoco muestra un orificio en pico de flauta.

Tiempo anatómico.- El duodeno forma un ángulo de 90° tanto con el coledoco como con el conducto pancreático. La visión con el microscopio quirúrgico de la zona coledocal, permite comprobar la existencia de una zona estrechada perteneciente a la zona - esfinteriana, que tiene una longitud de 18 mm, empezando a 3 - mm de la pared duodenal en sus dos vertientes.

CASO 32: Bloque duodenopancreático procedente del cadaver de un hombre de 67 años de edad.

Preparación de la pieza.- Sección de los dos cms distales de la cola del pancreas y cateterización del conducto pancreático - con cateter de polietileno de 1 mm. Cateterización del coledoco con cateter de 2 mm. Lavado con suero de ambos conductos.



Radiografía caso  
nº 31

Tiempo radiológico.- Perfusión con jeringa de 4 cc de contraste yodado por la vía biliar principal y de 2 cc por el conducto - pancreático. El coledoco tiene un diámetro de 9 mm que se redu cen a 1 mm antes de su unión con el conducto pancreático, que tiene un diámetro de 1 mm. No se identifica ningún otro conduc to pancreático. La ampolla biliopancreática tiene un calibre - de 2 mm y se encuentra en el tercio medio de la segunda porción duodenal.

Tiempo quirúrgico.- Apertura del duodeno y cateterización retrógrada de la papila que conduce al conducto pancreático. El poro papilar tiene un calibre de 2 mm. No se identifica la carúncula menor. Sutura con microcirugía del poro papilar e inyección a

presión de contraste yodado por papila, que no provoca ninguna modificación macroscópica de la zona. La radiografía practicada demuestra la no producción de reflujo biliopancreático.

Tiempo anatómico.- El duodeno forma un ángulo de 40° con el coledoco y de 90° con el Wirsung, mientras que la ampolla biliopancreática forma un ángulo de 110° con el coledoco y de 185° con el Wirsung. La visión con microscopio quirúrgico de la zona estrechada demuestra que ésta tiene una longitud de 17 mm, que empieza a 2 mm de la pared duodenal en su vertiente duodenal y a 1 mm en la pancreática, y que termina a 2 mm del poro papilar. La ampolla biliopancreática tiene una longitud de 1 mm.

CASO 33: Bloque duodenopancreático procedente del cadaver de una mujer de 36 años de edad.

Preparación de la pieza.- Sección de los dos últimos cms de la cola del pancreas y cateterización del conducto pancreático con cateter de polietileno de 1 mm. Cateterización del coledoco con cateter de 2 mm. Lavado con suero de ambos conductos.

Tiempo radiológico.- Perfundión con jeringa de 4 cc de contraste yodado por la vía biliar principal, y de 2 cc por el conducto pancreático. El coledoco tiene un diámetro de 4 mm que se reducen a 2 mm antes de su unión con el conducto pancreático - de 1,5 mm. La ampolla biliopancreática tiene un calibre de 3 mm. Fig. 45.



Radiografía caso nº 31. Detalle de la desembocadura independiente de ambos conductos en tercera porción duodenal.

Tiempo quirúrgico.- Apertura del duodeno y cateterización retrógrada de la papila que conduce al conducto pancreático. El poro papilar tiene un calibre de 2 mm y se encuentra en el - tercio medio de la segunda porción duodenal. No se identifica

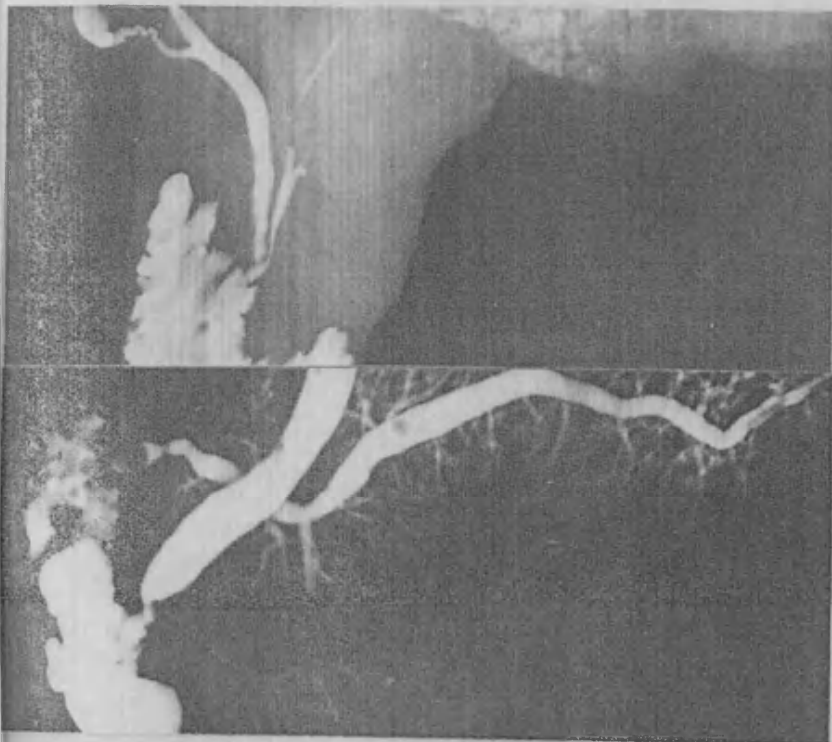
la carúncula minor. Sutura con microcirugía del poro papilar e inyección a presión de sustancia de contraste por coledoco, que no provoca ninguna modificación macroscópica de la zona. La radiografía practicada en este momento demuestra la existencia de reflujo biliopancreático. La inyección de 3 cc de contraste por el conducto pancreático provoca una infiltración parenquimatosa que se constata macroscópicamente.

Tiempo anatómico.- El duodeno forma un ángulo de 20° con el coledoco y de 40° con el Wirsung, mientras que la ampolla biliopancreática forma un ángulo de 120° con el coledoco y de 150° con el Wirsung. La visión con microscopio quirúrgico de la zona estrechada demuestra que ésta tiene una longitud de 20 mm, empezando a 3 mm de la pared duodenal en el lado intestinal y a 2 mm en el opuesto, y terminando a 4 mm del poro papilar. La ampolla biliopancreática tiene una longitud de 7 mm.

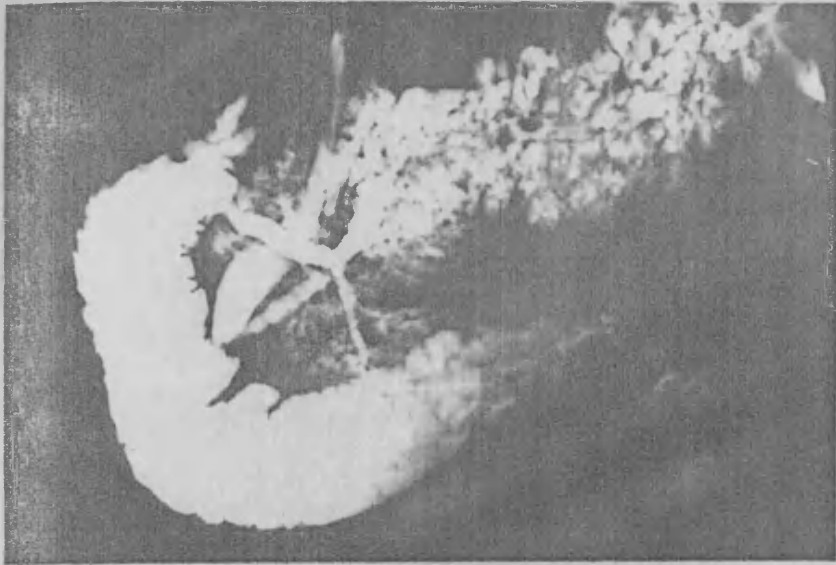
CASO 34: Bloque duodenopancreático procedente del cadaver de un hombre de 67 años de edad.

Preparación de la pieza.- Sección de los dos últimos cms de la cola del pancreas y cateterización del conducto pancreático - con cateter de 1 mm. Cateterización de coledoco con cateter de 2 mm. Lavado con suero de ambos conductos.

Tiempo radiológico.- Perfusión con jeringa de 4 cc de contraste yodado por la vía biliar principal y de 2 cc por el conducto pancreático. El coledoco tiene un diámetro de 8 mm que se reducen a 2 mm a nivel de la zona estrechada. El conducto pancreático por su parte tiene un diámetro de 3 mm y desemboca 24 mm por encima de la papila de Vater, a nivel de la carúncula minor. No se ha evidenciado ningún tipo de comunicación entre ellos. Fig. 46.



Radiografía caso nº 34.



Radiografía caso  
nº 34. Hiperpre-  
sión. Reflujo bi-  
liopancreático.



Radiografía caso  
nº 34. Detalle  
de la anterior.



Radiografía caso  
nº 34. Detalle  
de la ampolla.

Tiempo quirúrgico.- Apertura del duodeno y cateterización retrógrada de la papila que conduce al conducto pancreático. La progresión de la cateterización del conducto pancreático permite que el cateter aparezca en la luz duodenal facilitando la identificación de la carúncula menor. El poro papilar tiene un calibre de 1,5 mm y se encuentra en el tercio distal de la segunda porción duodenal. Sutura con microcirugía del poro papilar e inyección a presión de contraste por coledoco, que no provoca ninguna modificación macroscópica de la zona. La radiografía practicada en este momento (radiografía 47-B) permite poner de manifiesto la existencia de un conducto pancreático que comunica el anterior con la ampolla (radiografía 48.-C) y que es capaz de derivar el contraste hasta la luz duodenal. La inyección de 4 cc de contraste por el cateter pancreático no provoca infiltración parenquimatosa de la zona.

Tiempo anatómico.- El duodeno forma un ángulo de 40° con el coledoco y de 70° con el Wirsung en tanto que la ampolla biliopancreática forma un ángulo de 170° con el coledoco y de 190° con el Wirsung. La visión con microscopio quirúrgico de la zona estrechada demuestra que esta tiene una longitud de 24 mm, empezando a 2 mm de la pared duodenal en el lado intestinal y a 1 mm en el opuesto, y terminando a 5 mm del poro papilar. La ampolla biliopancreática tiene una longitud de 11 mm. Figs. 49, 50.



Radiografía caso nº 34. Detalle de la carúncula menor.

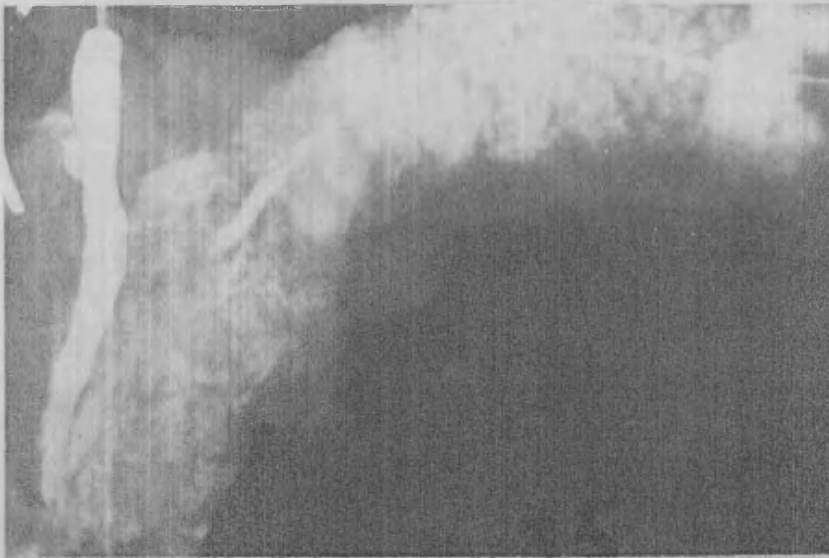
CASO 35: Bloque duodenopancreático procedente del cadaver de una mujer de 64 años de edad.

Preparación de la pieza.- Sección de los dos últimos cms de la cola del pancreas y cateterización del conducto pancreático con cateter de 1 mm. Cateterización de coledoco con cateter de 2 mm. Lavado con suero de ambos conductos.



Tiempo radiológico.- Perfusión con jeringa de 3 cc de contraste yodado por la vía biliar principal y de 3 cc por el conducto pancreático. Se obtiene una infiltración del parénquima que no impide la visualización de los conductos. El coledoco tiene un diámetro de 8 mm en tanto que el conducto pancreático mide 3 mm. Ambos conductos desembocan a nivel de la papila, si bien no llegan a fusionarse, presentando en su tramo terminal un trayecto paralelo.

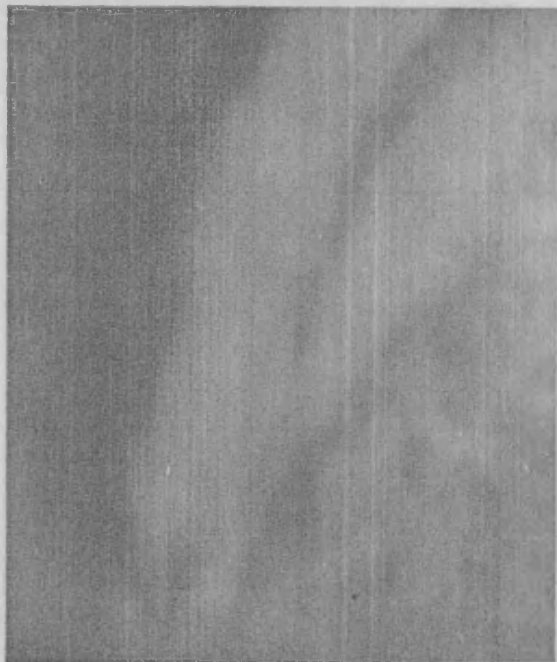
Tiempo quirúrgico.- Apertura del duodeno y caeterización retrógrada de la papila que conduce a la luz del conducto pancreático. El poro papilar tiene un diámetro de 2,5 mm y se encuentra situado en el tercio inferior de la segunda porción duodenal. No se identifica ningún otro conducto pancreático. Sutura con microcirugía del poro papilar e inyección a presión de contraste por coledoco que no provoca ninguna modificación macroscópica de la zona. La radiografía obtenida en este momento no permite comprobar la existencia de reflujo biliopancreático. La inyección de 3 cc de contraste a presión por Wirsung provoca una infiltración parenquimatosa demostrable radiográfica y macroscópicamente. Figs. 51, 52.



Radiografía  
caso nº 35.

Tiempo anatómico.- El duodeno forma un ángulo con el coledoco de 30° y con el Wirsung de 60°. La visión con microscopio quirúrgico de la zona estrechada demuestra que ésta tiene una longitud de 14 mm, empezando a 3 mm de la pared duodenal en su vertiente intestinal y a 2 mm en la opuesta, terminando a 3 mm del poro papilar.

CASO 36: Bloque duodenopancreático procedente del cadáver de

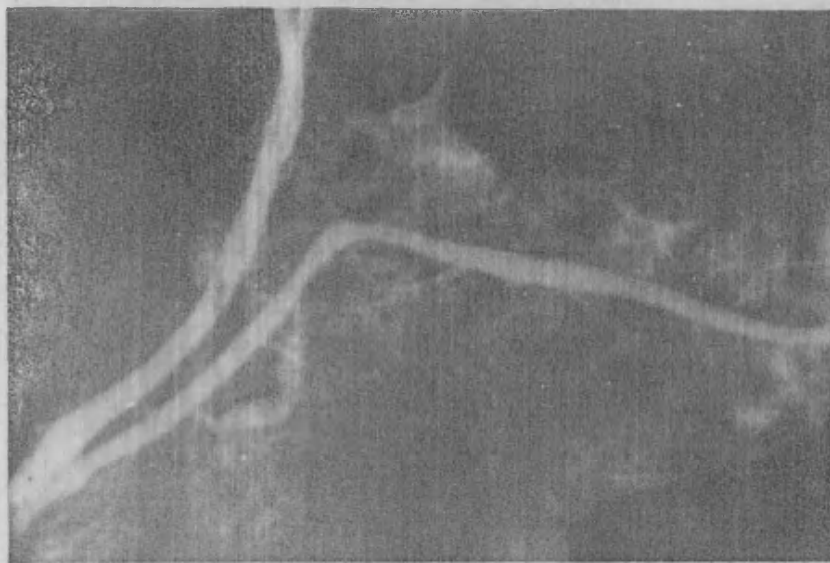


Radiografía  
caso nº 35. De-  
talle de la des-  
embocadura para-  
lela de los con-  
ductos.

de un hombre de 43 años de edad.

Preparación de la pieza.- Sección de los dos últimos cms de la cola del pancreas identificando el conducto pancreático sin poderlo cateterizar, por lo que se seccionan otros dos cms de la cola del pancreas, sin que se pueda cateterizar de nuevo, consiguiendolo por fin a nivel del cuerpo de la glándula, con un cateter de 1 mm. Cateterización del coledoco con cateter de 2 mm. Lavado con suero de ambos conductos.

Tiempo radiológico.- Perfusión con jeringa de 4 cc de contraste en coledoco y de 2 cc por conducto pancreático. El coledoco tiene un diámetro de 6 mm que se reducen a 1 mm antes de su unión con el conducto pancreático, que tiene un calibre de 0,5. No se identifica ningún otro conducto pancreático. La ampolla



Radiografía  
caso nº 38.

biliopancreática tiene un calibre de 4 mm.

Tiempo quirúrgico.- Apertura del duodeno y cateterización retrógrada de la papila que conduce al conducto pancreático. El poro papilar tiene un calibre de 2 mm y se encuentra en el tercio medio de la segunda porción duodenal. No se identifica la carúncula menor.

Tiempo anatómico.- El duodeno forma un ángulo de 35° con el coledoco y de 70° con el conducto pancreático, en tanto que la ampolla forma un ángulo de 90° con el coledoco y de 180° con el Wirsung. La visión con microscopio quirúrgico de la zona estrechada demuestra que ésta tiene una longitud de 21 mm empezando a 3 mm de la pared duodenal en ambos lados, y terminando a 2 mm del poro papilar. La ampolla biliopancreática tiene una longitud de 5 mm.

CASO 37: Bloque duodenopancreático procedente del cadaver de un hombre de 48 años de edad.

Preparación de la pieza.- Sección de los dos últimos centímetros de la cola del pancreas y cateterización del conducto pancreático con cateter de polietileno de 1 mm. Cateterización de coledoco con cateter de 2 mm. Lavado con suero de ambos conductos.

Tiempo radiológico.- Perforación con jeringa de 4 cc de contraste yodado por la vía biliar principal y de 2 cc por el conducto pancreático. El coledoco tiene un diámetro de 5 mm que se reducen a 1 mm por encima de su unión con el conducto pancreático. La ampolla tiene un calibre de 3 mm.

Tiempo quirúrgico.- Apertura del duodeno y cateterización retrógrada de la papila que penetra en el conducto pancreático. El poro papilar tiene un calibre de 2,5 mm y se encuentra en el tercio medio de la segunda porción duodenal. No se identifica la carúncula menor.

Tiempo anatómico.- El duodeno forma un ángulo de 25° con el coledoco y de 80° con el Wirsung, en tanto que la ampolla biliopancreática forma un ángulo de 100° con el coledoco y de 170° con el Wirsung, La visión con microscopio quirúrgico de la zona estrechada demuestra que ésta tiene una longitud de 22 mm, empezando a 4 mm de la pared duodenal en su lado intestinal y a 2 mm en el opuesto, y terminando a 3 mm del poro papilar. La ampolla biliopancreática tiene una longitud de 5 mm.

CASO 38: Bloque duodenopancreático procedente del cadaver de una mujer de 46 años de edad.

Preparación de la pieza.- Sección de los dos últimos centímetros de la cola del pancreas y cateterización del conducto pan

creático con cateter de polietileno de 1 mm. Cateterización de coledoco con cateter de 2 mm. Lavado con suero de ambos conductos.

Tiempo radiológico.- Perfundión con jeringa de 4 cc de contraste yodado por la vía biliar principal y de 2 cc por el conducto pancreático. El coledoco tiene un diámetro de 4 mm, en tanto que el calibre del conducto pancreático es de 2 mm. Ambos conductos desembocan a nivel de la papila de Vater pero sin llegar a fusionarse y dibujando un trayecto paralelo en su último tramo. Fig. 53,54.

Tiempo quirúrgico.- Apertura del duodeno y cateterización retrógrada de la papila que lleva al conducto pancreático. El poro papilar tiene un calibre de 2 mm y se encuentra en el tercio medio de la segunda porción duodenal. No se identifica ningún otro conducto pancreático, ni tampoco la carúncula menor. Sutura con microcirugía del poro papilar e inyección a presión de contraste yodado por coledoco, que no provoca ninguna modificación macroscópica de la zona. La radiografía practicada en este momento no muestra la existencia de reflujo biliopancreático. La inyección de 3 cc de contraste a presión por Wirsung provoca una infiltración parenquimatosa demostrable macroscópicamente.

Tiempo anatómico.- El duodeno forma un ángulo de 40° con el coledoco y de 70° con el Wirsung. La visión con microscopio quirúrgico de la zona estrechada demuestra que ésta tiene una longitud de 18 mm empezando a 2 mm de la pared duodenal en ambas vertientes y terminando a 2 mm del poro papilar. Fig. 55.



Radiografía caso nº 38. Detalle de la desembocadura paralela de ambos conductos.

CASO 39: Bloque duodenopancreático procedente del cadaver de una mujer de 57 años de edad.

Preparación de la pieza.- Sección de los dos últimos cms. de la cola del pancreas, cateterización del conducto pancreático con cateter de polietileno de 1 mm. Cateterización del coledoco con cateter de 2 mm. Lavado con suero de ambos conductos.

Tiempo radiológico.- Perforación con jeringa de 4 cc de contraste yodado por la vía biliar principal y de 2 cc por conducto pancreático. El coledoco tiene un calibre de 8 mm que se reducen a 2 mm por encima de su unión con el conducto pancreático que tiene un diámetro de 3 mm. Se identifica otro conducto pancreático en comunicación con el anterior. La ampolla tiene un calibre de 2 mm.

Tiempo quirúrgico.- Apertura del duodeno y cateterización retrógrada de la papila que lleva a la luz pancreática. El poro papilar tiene un calibre de 2 mm y se encuentra en el tercio medio de la segunda porción duodenal. Se identifica una formación que por su aspecto podría corresponder a la carúncula menor, situada 11 mm por encima de la papila de Vater, que se consigue cateterizar confirmando dicha naturaleza.

Tiempo anatómico.- El duodeno forma un ángulo de 30° con el coledoco y de 60 con el Wirsung, en tanto que la ampolla biliopancreática forma un ángulo de 120° con el coledoco y de 170° con el Wirsung. La visión con el microscopio quirúrgico de la zona



Corte de la pieza del caso nº 38. Ambos conductos - desembocan separadamente a nivel - de la papila.

estrechada muestra una longitud de ésta de 19 mm, empezando a 2 mm de la pared duodenal en el lado intestinal y a 1 mm en el lado opuesto, y terminando a 1 mm del poro papilar. La ampolla tiene una longitud de 1 mm.

CASO 40: Bloque duodenopancreático procedente del cadaver de una mujer de 59 años de edad.

Preparación de la pieza.- Sección de los dos últimos cms de la cola del pancreas y cateterización del conducto pancreático - con cateter de polietileno de 1 mm. Cateterización del coledoco con cateter de 2 mm. Lavado con suero de ambos conductos.

Tiempo radiológico.- Perfusión con jeringa de 4 cc de contraste yodado por vía biliar principal y de 2 cc por el conducto pancreático. El coledoco tiene un diámetro de 6 mm y desemboca a nivel del tercio distal de la segunda porción duodenal, mientras que el conducto pancreático tiene un calibre de 2 mm y alcanza la luz duodenal a nivel del tercio medio, 14 mm por encima de la papila de Vater, a nivel de la carúncula menor. Fig. 56.



Radiografía  
caso nº 40.

Tiempo quirúrgico.- Apertura del duodeno y cateterización retrógrada de la papila que penetra en la luz del coledoco. El poro papilar tiene un calibre de 1,5 mm y por encima se identifica la carúncula menor, la cual se consigue cateterizar. Sutura con microcirugía del poro papilar e inyección a presión de contraste por coledoco, que no provoca ninguna modificación de la zona demostrable macroscopicamente. La radiografía obtenida en este momento no permite poner de manifiesto la presencia de reflujo biliopancreático. Se inyectan 3 cc de contraste por conducto pancreático sin que se observe infiltración del parénquima por el mismo.

Tiempo anatómico.- El duodeno forma un angulo de 70° con el coledoco y de 50 con el Wirsung. La visión con microscopio quirúrgico de la zona estrechada demuestra que ésta tiene una longitud de 22 mm, empezando a 4 mm de la pared duodenal en su vertiente intestinal y a 3 mm en la opuesta, y terminando a 2 mm del poro papilar.

CASO 41: Bloque duodenopancreático procedente del cadaver de un hombre de 68 años de edad.

Preparación de la pieza.- Sección de los dos últimos cms de la cola del pancreas y cateterización del conducto pancreático - con cateter de polietileno de 1 mm. Cateterización del coledoco con cateter de 2 mm. Lavado con suero de ambos conductos.

Tiempo radiológico.- Perfundión con jeringa de 4 cc de contraste yodado por vía biliar principal y de 2 cc por el conducto pancreático. El coledoco presenta un calibre de 7 mm que se reduce a 2 mm antes de su unión con el conducto pancreático que tiene un calibre de 3 mm. Existe un conducto de Santorini, en comunicación con el conducto pancreático, que desemboca independientemente en la carúncula menor. La ampolla tiene un calibre de 2 mm.

Tiempo quirúrgico.- Apertura del duodeno y cateterización retrógrada de la papila que conduce al conducto pancreático. El poro papilar tiene un calibre de 3 mm. Se consigue identificar y cateterizar la carúncula menor. Sutura con microcirugía del poro papilar en inyección a presión de contraste por coledoco, que no provoca ninguna modificación macroscópica de la zona. La radiografía obtenida en este momento permite comprobar la existencia de reflujo biliopancreático. Se inyectan 3 cc de contraste por conducto pancreático sin que se observe infiltración del parénquima por el mismo.

Tiempo anatómico.- El duodeno forma un ángulo de 50° con el coledoco y de 95° con el Wirsung; en tanto que la ampolla biliopancreática forma un ángulo de 110° con el coledoco y de 180° con el Wirsung. La visión con el microscopio quirúrgico de la zona estrechada demuestra que ésta tiene una longitud de 21 mm empezando a 3 mm de la pared duodenal en la vertiente intestinal y a 2 mm en el lado opuesto y terminando a 2 mm del poro papilar. La ampolla biliopancreática tiene una longitud de 3 mm.

CASO 42: Bloque duodenopancreático procedente del cadaver de una mujer de 64 años de edad.

Preparación de la pieza.- Sección de los dos últimos cms de la cola del pancreas y cateterización con cateter de polietileno de 1 mm. Cateterización de coledoco con cateter de 2 mm. Lavado con suero de ambos conductos.

Tiempo radiológico.- Perfundión con jeringa de 4 cc de contraste yodado por la vía biliar principal y de 2 cc por el conducto pancreático. El coledoco tiene un diámetro de 6 mm que se reducen a 1,5 mm antes de su unión con el conducto pancreático que tiene un calibre de 2,5 mm.

Tiempo quirúrgico.- Apertura del duodeno y cateterización retrógrada de la papila que penetra en la luz del conducto pancreático. No se consigue cateterizar la carúncula menor. El poro papilar tiene un calibre de 2 mm y se encuentra en el tercio me-

dia de la segunda porción duodenal. Sutura con microcirugía del poro papilar e inyección a presión de contraste por coledoco que no provoca ninguna modificación macroscópica de la zona. La radiografía obtenida en este momento no permite poner de manifiesto la presencia de reflujo biliopancreático. Se inyectan 3 cc de contraste por conducto pancreático, observando una infiltración parenquimatosa por el mismo.

Tiempo anatómico.- El duodeno forma un ángulo de 30° con el coledoco y de 50° con el Wirsung, en tanto que la ampolla biliopancreática forma un ángulo de 90° con el coledoco, y de 170° con el Wirsung. La visión con microscopio quirúrgico de la zona estrechada demuestra que ésta tiene una longitud de 17 mm que empieza a 2 mm de la pared duodenal en su vertiente intestinal y a 1 mm en la opuesta y que termina a 1 mm del poro papilar. La ampolla biliopancreática tiene una longitud de 1 mm.

CASO 43: Bloque duodenopancreático procedente del cadaver de un hombre de 78 años de edad.

Preparación de la pieza.- Sección de los dos últimos cms de la cola del pancreas y cateterización del conducto pancreático con cateter de polietileno de 1 mm. Cateterización del coledoco con cateter de 2 mm. Lavado con suero de ambos conductos.

Tiempo radiológico.- Perfusión con jeringa de 4 cc de contraste por vía biliar principal y de 2 cc por conducto pancreático. El coledoco tiene un calibre de 8 mm que se reducen a 2,5 mm antes de su unión con el conducto pancreático que tiene un diámetro de 2 mm. No se identifica ningún otro conducto pancreático. La ampolla tiene un calibre de 2 mm.

Tiempo quirúrgico.- Apertura del duodeno y cateterización retrógrada de la papila que conduce a la luz del conducto pancreático. No se consigue identificar ni cateterizar la carúncula menor. El poro papilar tiene un calibre de 2 cm y se encuentra en la segunda porción duodenal. Sutura con microcirugía del poro papilar e inyección a presión de contraste por coledoco que no provoca ninguna modificación macroscópica de la zona. La radiografía obtenida en este momento no permite poner de manifiesto la presencia de reflujo biliopancreático. Se inyectan 3 cc de contraste por conducto pancreático que provocan una infiltración parenquimatosa de la glándula.

Tiempo anatómico.- El duodeno forma un ángulo de 70° con el coledoco y de 90° con el Wirsung, mientras que la ampolla biliopancreática forma un ángulo de 95° con el coledoco y de 190° con el Wirsung. La visión con microscopio de la zona estrechada demuestra que esta tiene una longitud de 19 mm empezando a 3 mm de la pared duodenal en su vertiente duodenal y a 2 mm en su vertiente pancreática, y terminando a 1 mm del poro papilar. La ampolla tiene una longitud de 2 mm. Sección sagital siguiendo el trayecto del conducto pancreático y medición del ángulo



que éste forma con el plano de la mesa que es de 10°.

CASO 44: Bloque duodenopancreático procedente del cadaver de una mujer de 65 años de edad.

Preparación de la pieza.- Sección de los dos últimos cms de la cola del pancreas y cateterización del conducto pancreático - con cateter de polietileno de 1 mm. Cateterización del coledoco con cateter de 2 mm. Lavado con suero de ambos conductos.

Tiempo radiológico.- Perfusión con jeringa de 4 cc de contraste por vía biliar principal y de 2 cc por conducto pancreático. El coledoco tiene un diámetro de 6 mm que se reducen a 1,5 mm antes de su unión con el conducto pancreático, que tiene un calibre de 2 mm. No se identifica ningún otro conducto pancreático. La ampolla tiene un calibre de 1,5 mm.

Tiempo quirúrgico.- Apertura del duodeno y cateterización retrógrada de la papila que conduce a la luz del conducto pancreático. No se consigue cateterizar la car'uncula minor. El poro papilar tiene un calibre de 1,5 mm y se encuentra situado en el tercio medio de la segunda porción duodenal. Sutura con microcirugía del poro papilar e inyección a presión de - contraste por coledoco, que no provoca ninguna modificación macroscópica de la zona. La radiografía obtenida en este momento no permite demostrar la existencia de reflujo biliopancreático. Se inyectan 3 cc de contraste por conducto pancreático, provocando una infiltración parenquimatosa.

Tiempo anatómico.- El duodeno forma un ángulo de 45° con el coledoco y de 70° con elWirsung, mientras que la ampolla bilio-pancreática forma un ángulo de 110° con el coledoco y de 160° con el Wirsung. La visión con microscopio quirúrgico de la zona estrechada demuestra que ésta tiene una longitud de 21 mm, empezando a 2,5 mm de la pared duodenal en su vertiente intestinal y a 2 mm del poro papilar. La ampolla tiene una longitud de 1 mm.

CASO 45: Bloque duodenopancreático procedente del cadaver de una mujer de 75 años de edad.

Preparación de la pieza.- Sección de los dos últimos cms de la cola del pancreas y cateterización del conducto pancreático con cateter de 1 mm. Cateterización de coledoco con cateter de 2 mm. Lavado con suero de ambos conductos.

Tiempo radiológico.- Perfusión con jeringa de 4 cc de contraste por vía biliar principal y de 2 cc por conducto pancreático. - El coledoco tiene un diámetro de 7 mm que se reducen a 2 mm antes de su unión con el conducto pancreático de 1 mm de diámetro. No se identifica ningún otro conducto pancreático. La am-

polla tiene un calibre de 1 mm.

Tiempo quirúrgico.- Apertura del duodeno y cateterización retrógrada de la papila que conduce a la luz del conducto pancreático. Se consigue identificar la carúncula menor, pero no cateterizarla. El poro papilar tiene un calibre de 1,5 mm y se encuentra en la cara posteromedial del tercio medio de la segunda porción duodenal.

Tiempo anat'ómico.- El duodeno forma un ángulo de 25° con el coledoco y de 60° con el Wirsung, mientras que la ampolla biliopancreática forma un ángulo de 100° con el coledoco y de 170° con el Wirsung. La visión con microscopio quirúrgico de la zona estrechada demuestra que ésta tiene una longitud de 22 mm, empezando a 2 mm de la pared duodenal en la vertiente duodenal y a 1 mm en el lado opuesto y terminando a 2,5 mm del poro papilar. La ampolla biliopancreática tiene una longitud de 1 mm.

CASO 46: Bloque duodenopancreático procedente del cadaver de una mujer de 58 años de edad.

Preparación de la pieza.- Sección de los dos últimos cms de la cola del pancreas y cateterización del conducto pancreático - con cateter de linfografía. Cateterización de coledoco con cateter de 2 mm. Lavado con suero de ambos conductos.

Tiempo radiológico.- Perfusión con jeringa de 4 cc por conducto pancreático. El coledoco tiene un diámetro de 5 mm que se reducen a 2 mm en su porción estrechada y el conducto pancreático tiene un calibre de 0,5 mm. Ambos conductos alcanzan la luz duodenal a través de la papila de Vater, pero sin llegar a fusionarse. No se identifica ningún otro conducto pancreático.

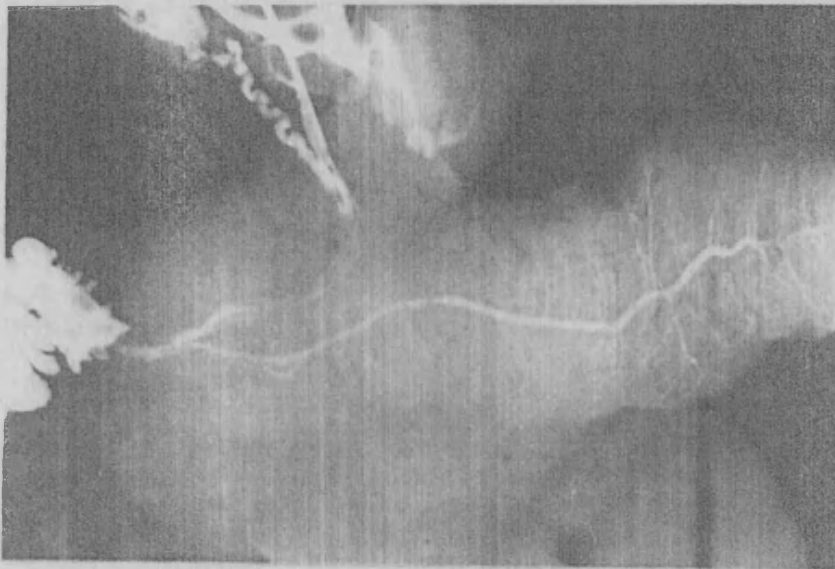
Tiempo quirúrgico.- Apertura del duodeno y cateterización retrógrada de la papila que conduce a la luz del conducto pancreático. No se consigue cateterizar la carúncula menor. El poro papilar tiene un calibre de 2 mm y se encuentra en el tercio medio de la segunda porción duodenal. Sutura con microcirugía del poro papilar e inyección a presión del contraste por coledoco que no provoca ninguna modificación macroscópica de la zona. La radiografía obtenida en este momento no permite demostrar la existencia de reflujo biliopancreático, provocando una infiltración parenquimatosa.

Tiempo anat'ómico.- El duodeno forma un ángulo de 20° con el coledoco y de 70° con el Wirsung. La visión con microscopio quirúrgico de la zona estrechada demuestra que ésta tiene una longitud de 22 mm, empezando a 3 mm de la pared duodenal, en ambos lados, y terminando a 2 mm del poro papilar.

CASO 47: Bloque duodenopancreático procedente del cadaver de un hombre de 22 años de edad.

Preparación de la pieza.- Sección de los dos últimos cms de la cola del pancreas y cateterización del conducto pancreático - con cateter de polietileno de 1 mm. Cateterización de coledoco con cateter de 2 mm. Lavado con suero de ambos conductos.

Tiempo radiológico.- Perfusión con jeringa de 4 cc de contraste yodado por la vía biliar principal y de 2 cc por conducto pancreático. El coledoco tiene un diámetro de 3 mm que se reducen a 2 mm antes de su unión con el conducto pancreático que tiene un diámetro de 2 mm. No se identifica ningún otro conducto pancreático. La ampolla tiene un calibre de 2 mm. Fig. 57 .



Radiografía  
caso n° 47.

Tiempo quirúrgico.- Apertura del duodeno y cateterización retrógrada de la papila que conduce a la luz del conducto pancreático. El poro papilar tiene un calibre de 1,5 mm y se localiza en el tercio medio de la segunda porción duodenal. No se identifica la carúncula menor. Sutura con microcirugía del poro papilar e inyección de contraste por coledoco sin que se observe ninguna modificación macroscópica en la zona. La radiografía obtenida en estos momentos permite demostrar la existencia de reflujo biliopancreático. Se inyectan 3 cc de contraste por el conducto pancreático que provocan una infiltración del parénquima.

Tiempo anatómico.- El duodeno forma un ángulo de 30° con el coledoco y de 100° con el Wirsung, en tanto que la ampolla forma un ángulo de 90° con el coledoco y de 180° con el Wirsung. La visión con microscopio quirúrgico de la zona estrechada demuestra que ésta tiene una longitud de 22 mm, que empieza a 4 mm de la pared duodenal en su borde intestinal y a 3 en el opuesto, y que termina a 2 mm del poro papilar. La ampolla bilio-

pancreática tiene una longitud de 6 mm.

CASO 48: Bloque duodenopancreático procedente del cadaver de un hombre de 74 años de edad.

Preparación de la pieza.-, Sección de los dos últimos cms de la cola del pancreas sin conseguir identificar el conducto pancreático, nueva sección a 2 cms más sin poder ver el conducto pancreático; tras realizar una tercera sección se identifica el conducto pancreático pero no se puede cateterizar ni con cateter de linfografías, por lo que se hacen dos secciones más, consiguiendo al fin cateterizarlo a nivel del cuerpo pancreático con cateter de linfografías. Cateterización de coledoco con cateter de 2 mm. Lavado con suero de ambos conductos.

Tiempo radiológico.- Perfundión con jeringa de 4 cc de contraste yodado por vía biliar principal y de 2 cc por conducto pancreático. El coledoco tiene un diámetro de 6 mm que se reducen a 1 mm antes de su unión con el conducto pancreático, que tiene un calibre de 0,5 mm. No se identifica ningún otro conducto pancreático. La ampolla tiene un calibre de 2 mm.

Tiempo quirúrgico.- Apertura del duodeno y cateterización retrógrada de la papila que recae sobre la luz del conducto pancreático. No se consigue identificar la car'uncula minor. El poro papilar tiene un calibre de 2 mm y se encuentra en el tercio medio de la segunda porción duodenal. Sutura con microcirugía del poro papilar e inyección de contraste a presión por coledoco, sin provocar modificación macroscópica de la zona. La radiografía obtenida en este momento no pone de manifiesto la existencia de reflujo biliopancreático. Se inyectan 3 cc de contraste por conducto pancreático que provoca una infiltración del parénquima glandular.

Tiempo anat'ómico.- El duodeno forma un ángulo de 35° con el coledoco y de 70° con el Wirsung, en tanto que la ampolla biliar pancreática forma un ángulo de 95° con el coledoco y de 190° con el Wirsung. La visión con microscopio quirúrgico de la zona estrechada demuestra que ésta tiene una longitud de 19 mm, empezando a 3 mm de la pared duodenal, en su vertiente duodenal y a 2 mm en su vertiente pancreática y terminando a 3 mm del poro papilar. La ampolla tiene una longitud de 2 mm.

CASO 49: Bloque duodenopancreático procedente del cadaver de una mujer de 62 años de edad.

Preparación de la pieza.- Sección de los dos últimos cms. de la cola del pancreas y cateterización del conducto pancreático con cateter de polietileno de 1 mm. Cateterización del coledoco con cateter de 2 mm. Lavado con suero de ambos conductos.

Tiempo radiológico.- Perfundión con jeringa de 4 cc de contraste yodado por vía biliar principal y de 2 cc por conducto pan-

creático. El coledoco tiene un calibre de 8 mm que se reduce a 2,5 mm antes de su unión con el conducto pancreático, que tiene un calibre de 1 mm. No se identifica ningún otro conducto pancreático. La ampolla tiene un diámetro de 3 mm.

Tiempo quirúrgico.- Apertura del duodeno y cateterización retrógrada de la papila que recae sobre el conducto pancreático. Se consigue identificar la carúncula menor. El poro papilar tiene un diámetro de 3 mm y se encuentra en el tercio medio de la segunda porción duodenal. Sutura con microcirugía del poro papilar e inyección de contraste a presión por coledoco sin producir ninguna alteración macroscópica. La radiografía obtenida en este momento confirma la existencia de reflujo biliar pancreático. La inyección de 3 cc por conducto pancreático provoca una infiltración parenquimatosa de la cola y cuerpo de la glándula.

Tiempo anatómico.- El duodeno forma un ángulo de 45° con el coledoco y de 100° con el Wirsung. La visión con microscopio quirúrgico de la zona estrechada demuestra que ésta tiene una longitud de 17 mm, empezando a dos mm de la pared duodenal en ambas vertientes y terminando a 1 mm del poro papilar. La ampolla tiene una longitud de 3 mm.

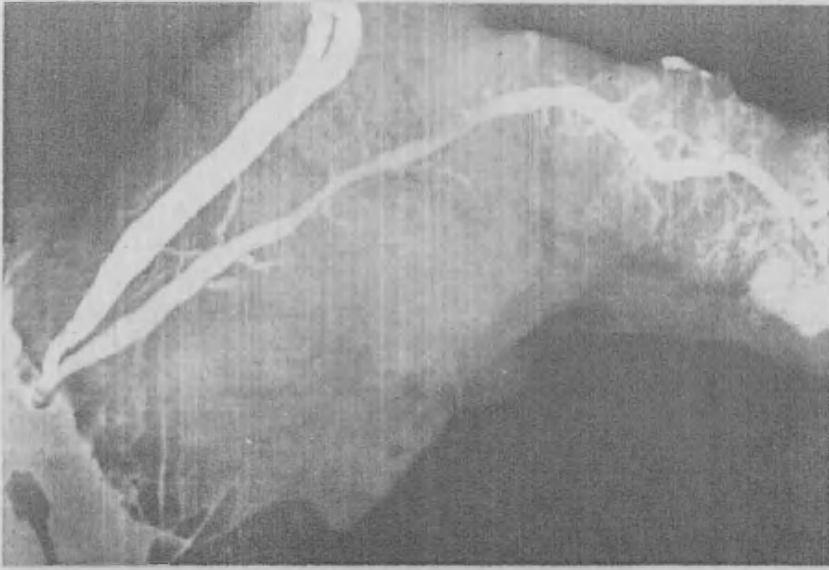
CASO 50: Bloque duodenopancreático procedente del cadáver de un hombre de 28 años de edad.

Preparación de la pieza.- Sección de los dos últimos cms de la cola del páncreas y cateterización del conducto pancreático con cateter de polietileno de 1 mm. Cateterización de coledoco con cateter de 2 mm. Lavado con suero de ambos conductos.

Tiempo radiológico.- Perforación con jeringa de 4 cc de contraste yodado por vía biliar principal y de 2 cc por conducto pancreático. El coledoco tiene un calibre de 5 mm que se reducen a 3 mm antes de su unión con el conducto pancreático que tiene un diámetro de 2 mm. No se identifica ningún otro conducto pancreático. La ampolla tiene un calibre de 3 mm. (radiografía 50-A y 50-B)

Tiempo quirúrgico.- Apertura del duodeno y cateterización retrógrada de la papila que conduce al conducto pancreático. No se identifica la carúncula menor. El poro papilar tiene un diámetro de 2,5 mm y se encuentra en el tercio medio de la segunda porción duodenal. Sutura con microcirugía del poro papilar e inyección que conduce al conducto pancreático. No se identifica la carúncula menor. El poro papilar tiene un diámetro de 2,5 mm y se encuentra en el tercio medio de la segunda porción duodenal. Sutura con microcirugía del poro papilar e inyección de contraste a presión por coledoco que no provoca ninguna modificación de la zona. La radiografía obtenida en este momento confirma la existencia de reflujo biliopancreático. La inyección

de 4 cc de contraste por el conducto pancreático provoca una infiltración del par'enquima.



Radiografía  
caso nº 50.



Radiografía  
caso nº 50.  
Detalle ampolla biliopancreática.

Tiempo anatomico.- El duodeno forma un ángulo con el coledoco de  $60^{\circ}$  y con el Wirsung de  $90^{\circ}$ , mientras que la ampolla bilio-pancreática forma un 'angulo de  $110^{\circ}$  con el coledoco y de  $180^{\circ}$  con el Wirsung. La visión con microscopio quirúrgico de la zona estrechada demuestra que ésta tiene una longitud de 26 mm empezando a 5 mm de la pared duodenal en su vertiente intestinal y a 3 mm en la opuesta, y terminando a 4 mm del poro papilar.

CASO 51: Bloque duodenopancreático procedente del cadaver de un hombre de 54 años de edad.

Preparación de la pieza.- Sección de los dos cms distales de la cola del pancreas y cateterización del conducto pancreático con cateter de 1 mm. Cateterización de coledoco con cateter de 2 mm. Lavado con suero de ambos conductos.

Tiempo radiológico.- Perfusión con jeringa de 4 cc de contraste yodado por vía biliar principal y de 2 cc por conducto pancreático. El coledoco tiene un calibre de 7 mm que se reducen a 2 mm en su zona estrechada. El conducto pancreático tiene un diámetro de 2 mm. Ambos conductos desembocan en duodeno a nivel de la papila, pero sin llegar a fusionarse, describiendo en su porción terminal unos trayectos paralelos. No se identifica ningún otro conducto pancreático.

Tiempo quirúrgico.-Apertura del duodeno y cateterización retrógrada de la papila que recae sobre la luz del conducto pancreático. No se consigue cateterizar la carúncula menor. El poro papilar tiene un diámetro de 2 mm y se encuentra en el tercio medio de la segunda porción duodenal.

Tiempo anatómico.- El duodeno forma un ángulo de 70° con el coledoco y de 80° con el Wirsung. La visión con microscopio quirúrgico de la zona estrechada demuestra que ésta tiene una longitud de 24 mm, empezando a 4 mm de la pared duodenal en su vertiente duodenal y a 2 mm en la vertiente pancreática, y terminando a 2 mm del poro papilar.

CASO 52: Bloque duodenopancreático procedente del cadaver de una mujer de 68 años de edad.

Preparación de la pieza.- Sección de los dos últimos cms de la cola del pancreas y cateterización del conducto pancreático con cateter de 1 mm. Cateterización de coledoco con cateter de 2 mm. Lavado con suero de ambos conductos.

Tiempo radiológico.- Perfusión con jeringa de 4 cc de contraste yodado por vía biliar principal y de 2 cc por conducto pancreático. El coledoco tiene un calibre de 7 mm, reduciéndose a 2,5 mm antes de su unión con el conducto pancreático que tiene 2 mm. Existe un conducto pancreático, en comunicación con el anterior, que sigue el trayecto propio del Santorini, pero que no alcanza la luz duodenal. La ampolla tiene un calibre de 2 mm.

Tiempo quirúrgico.- Apertura del duodeno y cateterización retrógrada de la papila que recae sobre la luz del conducto pancreático. No se consigue identificar la carúncula menor. El poro papilar tiene un calibre de 2 mm y se situa en el tercio medio de la segunda porción duodenal.

Tiempo anatómico.- El duodeno forma un ángulo de 35° con el coledoco y de 70° con el Wirsung. La ampolla forma un ángulo de 90° con el coledoco y de 180° con el Wirsung. La visión con microscopio quirúrgico de la zona estrechada demuestra que ésta

tiene una longitud de 17 mm, que empieza a 3 mm de la pared duodenal en su vertiente intestinal y a 2 mm en la opuesta, y que termina a 2 mm del poro papilar. La ampolla tiene una longitud de 2 mm.

CASO 53: Bloque duodenopancreático procedente del cadaver de una mujer de 70 años de edad.

Preparación de la pieza.-, Sección de los dos últimos cms de la cola del pancreas, cateterización del conducto pancreático con cateter de polietileno de 1 mm y del coledoco con cateter de 2 mm. Lavado con suero de ambos conductos.

Tiempo radiológico.- Perfusión con jeringa de 4 cc de contraste yodado por vía biliar principal y de 2 cc por conducto pancreático. El coledoco tiene un diámetro de 7 mm que se reducen a 1,5 antes de su unión con el conducto pancreático, que tiene un diámetro de 1 mm. No se identifica ningún otro conducto pancreático. La ampolla tiene un calibre de 2 mm.

Tiempo quirúrgico.- Apertura del duodeno y cateterización retrógrada de la papila que conduce a la luz del conducto pancreático. No se consigue cateterizar la carúncula menor. El poro papilar tiene un diámetro de 2 mm y se encuentra en el tercio distal de la segunda porción duodenal.

Tiempo anat'ómico.- El duodeno forma un ángulo de 40° con el coledoco y de 90° con el Wirsung, mientras que la ampolla forma un ángulo de 85° con el coledoco y de 170° con el Wirsung. La visión con microscopio de la zona estrechada demuestra que ésta tiene una longitud de 18 mm, empezando a 2 mm de la pared duodenal en ambas vertientes y terminando a 3 mm del poro papilar. La ampolla biliopancreática tiene una longitud de 3 mm.

CASO 54: Bloque duodenopancreático procedente del cadaver de un hombre de 26 años de edad.

Preparación de la pieza.- Sección de los dos últimos cms de la cola del pancreas, identificación del conducto pancreático que no se consigue cateterizar, por lo que se seccionan otros dos cms consiguiendolo a este nivel. Cateterización de coledoco con cateter de 2 mm. Lavado con suero de ambos conductos.

Tiempo radiológico.- Perfusión con jeringa de 4 cc de contraste yodado por vía biliar principal y de 2 cc por conducto pancreático. El coledoco tiene un diámetro de 6 mm que se reducen a 1 mm antes de su unión con el conducto pancreático que tiene 1 mm de calibre. No se identifica ningún otro conducto pancreático. La ampolla tiene un calibre de 3 mm.

Tiempo quirúrgico.- Apertura del duodeno y cateterización retrógrada de la papila que lleva a la luz del conducto pancreático



tico. Se identifica la carúncula menor. El poropapilar tiene un calibre de 2,5 mm y se encuentra en el tercio medio de la segunda porción duodenal. Sutura con microcirugía del poro papilar e inyección de contraste a presión por coledoco, sin que se observe ninguna modificación de la zona. La radiografía obtenida en este momento confirma la existencia de refluj**o** biliopancreático. La inyección de 3 cc de contraste por conducto pancreático provoca una infiltración parenquimatosa.

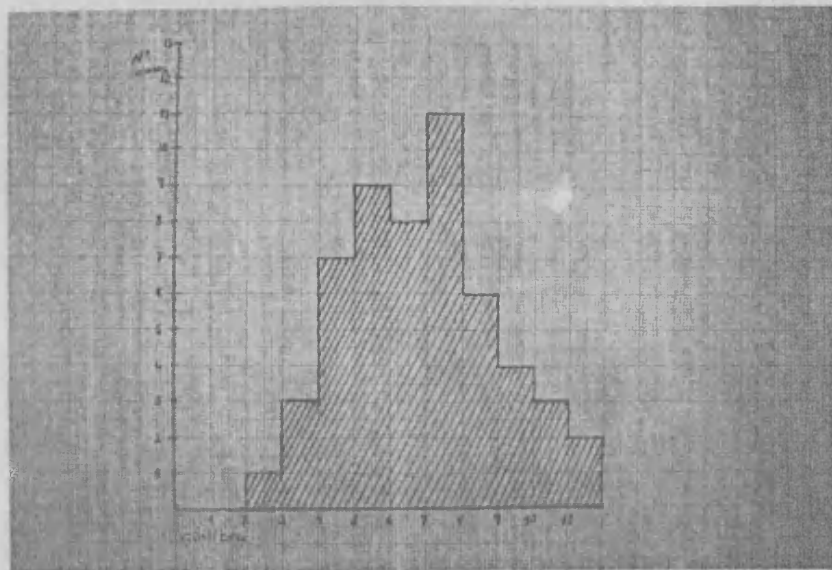
Tiempo anat'ómico.- El duodeno forma con el coledoco un ángulo de 25° y con elWirsung de 60°, en tanto que la ampolla forma un ángulo de 100° con el coledoco y de 160° con el Wirsung. La visión con microscopio de la zona estrechada demuestra que ésta tiene una longitud de 21 mm, empezando a 3 mm de la pared duodenal en su vertiente intestinal y a 2,5 en el lado opuesto, y terminando a 2 mm del poro papilar. La ampolla bilio-pancreática tiene una longitud de 5 mm.

#### II-6-1-2. Valoración de los resultados.-

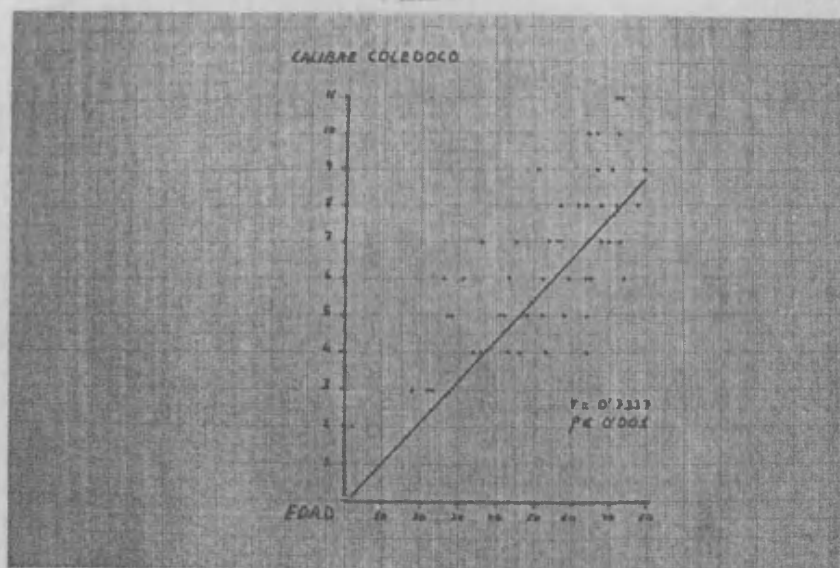
II-6-1-21. Cateterización del conducto pancreático. Siguiendo la técnica descrita por LEGER (1969)(1) hemos procedido a la cateterización del conducto pancreático, que hemos conseguido realizar en 45 ocasiones a 2 cm de la cola del pancreas; en 5 a 4 cms; en 2, a 6 cms, y en 2, a nivel del cuerpo (una con el cateter habitual de 1 mm y la otra con el cateter empleado para linfografías).

II-6-1-22. Calibre del coledoco. Los diámetros del coledoco han oscilado entre 2 y 11 mm, con un valor medio de 6,389 y una desviación standard de 2,1118. Gráficamente hemos expresado estos resultados en el histograma de la Fig. 60.

Parece en principio que la desviación standard es excesiva para permitirnos configurar un patrón de normalidad, pero si correlacionamos los valores del calibre de coledoco con los de la edad, observamos que se produce un aumento simultáneo de ambas variables, lo que se adivina ya en la simple representación gráfica, que nos permite trazar una recta ascendente con los valores de la edad (Fig. 61), por lo que hemos analizado

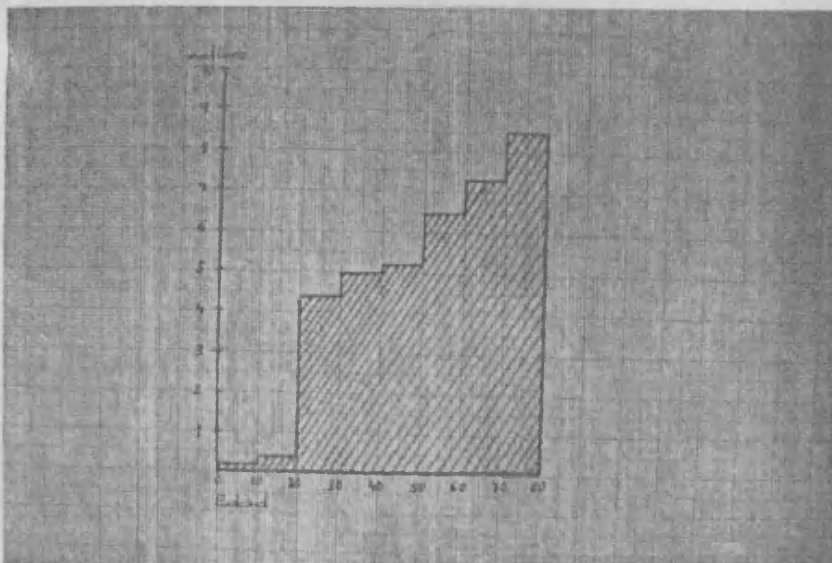


Histograma:  
calibre del  
coledoco.

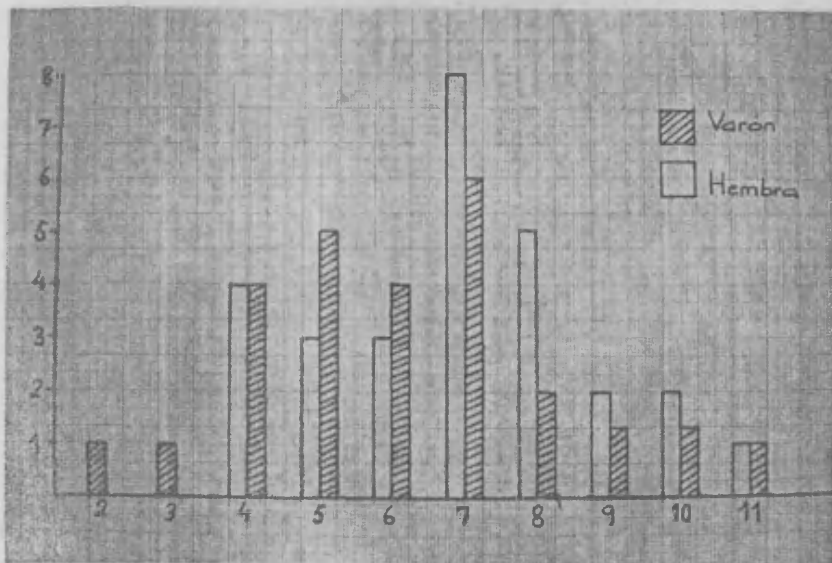


Correlación del  
calibre con la  
edad.

estadísticamente si existe correlación entre ambos. Dicho análisis demuestra que el coeficiente de correlación es de 0,7337 con una  $p < 0,001$ , es decir que existe una clara correlación - entre el aumento de edad y el aumento del calibre del coledoco. Además si agrupamos nuestros casos en grupos de 10 años obtenemos el histograma de la Fig. 62 que pone aún más en evidencia la citada correlación.



Histograma que pone en evidencia la correlación ante el calibre del coledoco y la edad.



Histograma que muestra la tendencia a mayores calibres - en mujeres.

Hemos estudiado la posible relación entre el calibre del coledoco y el sexo y evidentemente parece existir una tendencia a mayores calibres en la mujer, como se comprueba en el histograma de la Fig. 63, si bien la relación no es tan clara como la observada para la edad.

En cuanto al calibre del coledoco, medido antes de su unión con el conducto pancreático, se observa una evidente dis

minución, sin que hayamos podido encontrar ninguna correlación ni con el diámetro anterior del coledoco, ni con ning'un otro de los datos analizados. El valor medio encontrado ha sido de 1,89, con una desviación standard de 0,6296 y unos valores máximo de 3 y mínimo de 0,5 mm.

II-6-1-23. El conducto pancreático presenta un calibre medio de 1,68, con una desviación standard de 0,8938, oscilando entre el valor máximo de 4 mm y el mínimo de 0,5. En cuanto a la disposición adoptada por los conductos pancreáticos podríamos sintetizarla en los siguientes tipos:

Tipo 1, llamado por algunos autores -BORRELLY (1975)(2)- embriionario, puesto que sería la consecuencia de la fusión de las dos yemas pancreáticas, pero sin llegar a comunicarse los correspondientes conductos, que conservan su independencia. El canal del pancreas inicialmente ventral es el canal de Wirsung de la cabeza, mientras que el canal corporeo-caudal, el más importante, se continua por el canal de Santorini. Hemos encontrado esta disposición en 5 casos, lo que representa un 9,25 %, y los 5 eran mujeres. De la revisión de la literatura hemos obtenido las siguientes cifras de frecuencia:

<u>AUTOR</u>	<u>AÑO</u>	<u>TIPO I</u> Nºcasos	<u>%</u>
MILLBOURN	1950	200	9
OPIE	1910	100	12
NUBOER	1931	75	0
MANN y GIORDANO	1923	200	35
LETULLE y NATTAN LARRIER	1898	21	5
BORRELLY	1974	250	10

lo que parece estar de acuerdo con nuestros resultados, si bien la clara preferencia por el sexo femenino coincide con los trabajos de BORRELLY, pero es <sup>e</sup>negada en el clásico trabajo de MILLBOURN (1950)(3).

Tipo II, ambos conductos son permeables y permanecen comunicados, si bien tiende a prevalecer el conducto de Wirsung. Esta disposición la hemos encontrado en 6 de nuestras piezas, lo que supone un 11,11 % y siempre en varones, sin que hayamos podido encontrar en la literatura ninguna referencia a esta circunstancia. Cuando el conducto preferente es el Santorini, se consigue rellenar el Wirsung forzando la presión y provocando un reflujo biliopancreático, y de no ser así, mediante cateterismo retrógrado.

La evolución normal de los dos primitivos conductos - pancreáticos independientes es hacia un predominio del conducto cefálico de Wirsung, probablemente como consecuencia de su abocamiento a través de la ampolla de Vater, en la época del máximo desarrollo de la misma. Pero, tal vez como consecuencia de la involución de la ampolla, el conducto de Santorini conserva una cierta capacidad excretora, dando lugar a la disposición integrante de este grupo.

Tipo III, corresponde al dispositivo canalicular clásico (Tipo I de MILLBOURN) en el que el conducto de Wirsung es prácticamente el único conducto pancreático excretor, pudiendo existir un vestigio de conducto de Santorini que no suele ser permeable. Esta disposición corresponde al 77,79 % de nuestros casos estudiados.

La frecuencia, dada por los distintos autores que hemos tenido oportunidad de consultar, para este tipo varía entre las siguientes cifras:

<u>AUTOR</u>	<u>AÑO</u>	<u>TIPO III</u> Nº casos	<u>%</u>
LETULLE y NATTAN LARRIER	1898	21	38
OPIE	1910	100	77
MANN y GIORDANO	1923	200	65
NUBOER	1931	75	76
MILLBOURN	1950	200	85,5
BORRELLY	1974	250	75

Tipo IV, Como tal proponemos un caso estudiado por nosotros y que no hemos tenido oportunidad de ver descrito en la literatura. Se trata de una desembocadura independiente de la vía biliar y del conducto pancreático, si bien ambas lo hacen en la tercera porción duodenal, formando ángulo recto con el eje duodenal. El conducto biliar desemboca mas proximal que el pancreático, por lo que pensamos se trata del Wirsung cefálico. La explicación que pensamos puede darse a este caso parte de la afirmación anterior, ya que la alteración podría ser consecuencia de la vacuolización que se produce en esta zona durante el desarrollo embrionario, ya que los dos orificios por los que comunican en principio las dos cavidades duodenales podrían persistir y uno correspondería a la abertura biliar y el otro a la pancreática (Caso nº 31).

II-6-1-24. La forma en que terminan ambos conductos en el duodeno ha sido estudiada y los resultados agrupados en 3 tipos seg'un que los conductos sean paralelos, confluentes o separados:

II-6-1-241. Son conductos separados aquellos que desembocan independientemente, es decir cuando entre la desembocadura de la vía biliar y la pancreática media una distancia, que en nuestros casos ha oscilado entre un valor máximo de 24 mm y un valor mínimo de 10 mm, con un valor medio de 16,62 mm. En conjunto hemos estudiado 8 casos (14,81 %) que presentaban esta disposición, entre los cuales se incluye los 5 casos pertenecientes al tipo I, embrionario antes mencionado, el caso que hemos catalogado como tipo IV, y 2 casos (Nº 23 y 34) en los que el conducto - pancreático principal es el Santorini, si bien existe comunicación con el Wirsung cefálico (Tipo II).

II-6-1-242. Los conductos paralelos son aquellas vías biliopancreáticas que si bien desembocan en la luz duodenal a través

de la papila de Vater no llegan a fusionarse, conservando ambos su independencia y discurriendo en sus últimos cms con trayectos paralelos. Hemos encontrado esta disposición en 11 casos - (20,38 %), de los cuales 9 presentaban una distribución de los conductos pancreáticos propias del tipo III y 2 mostraban la encontrada en el tipo II.

II-6-1-243. Los conductos confluentes dan lugar a la formación de la ampolla biliopancreática que ha sido encontrada en 35 - casos (64,81 %), si bien hay dos casos (nº 23 y nº 34), que aunque presentan conductos separados, muestran un Wirsung cefálico accesorio, comunicado con el Santorini y que forma una auténtica ampolla al unirse por su otro extremo a la vía biliar.

II-6-1-25. Las características de la ampolla biliopancreática creemos que es importante comentarlas. El primer hecho que llama la atención es su gran variabilidad: su calibre, medido sobre placa radiográfica, ha oscilado entre 4 y 0,5 mm, con una media de 2,43 y una desviación standard de 1,8612, lo que viene a decir que en general su calibre no es superior al de los conductos que la forman y que solo raramente encontramos la dilatación que su nombre nos sugiere. En cuanto a la longitud, presenta un valor máximo de 11 mm y un mínimo de 1 mm, si bien la modalidad descrita como conductos paralelos, podría incluirse como valor de la longitud de la ampolla inferior a 1 mm hasta alcanzar la cifra teórica de 0 mm. El valor medio es de 3,72 mm con una desviación standard de 2,4921, lo que indica que son mucho más frecuentes los valores de escasos mm, que las largas ampollas. Ante la aparente dispersión de datos obtenidos, hemos intentado buscar una correlación entre la longitud de la ampolla y la edad; la representación gráfica ya nos hace suponer la posible existencia de una correlación inversa, es decir, la longitud de la ampolla disminuye a medida que aumenta la edad, describiendo una recta descendente (Fig 64). Como consecuencia

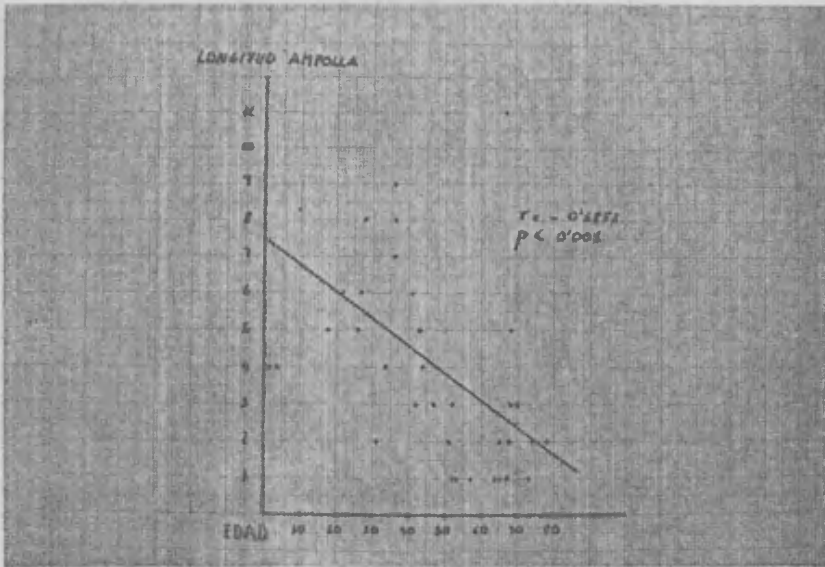
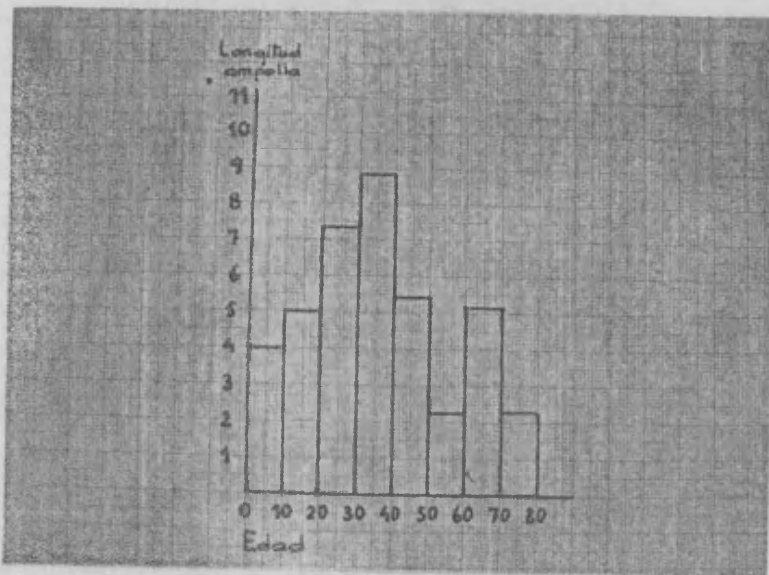


Gráfico que muestra la correlación inversa entre la longitud de la ampolla y la edad.

hemos analizado estadísticamente si existe correlación entre ambos; en efecto, el coeficiente de correlación es de  $-0,6852$ , con una  $p < 0,001$ , es decir, que existe una clara correlación entre el aumento de edad y la disminución de la longitud de la ampolla biliopancreática, además, si agrupamos los casos en grupos de 10 años, obtenemos el histograma de la figura 65 que aclara aún más la citada correlación. La explicación de estos hechos,



Histograma que muestra la disminución de la longitud de la ampolla, en relación con la edad.



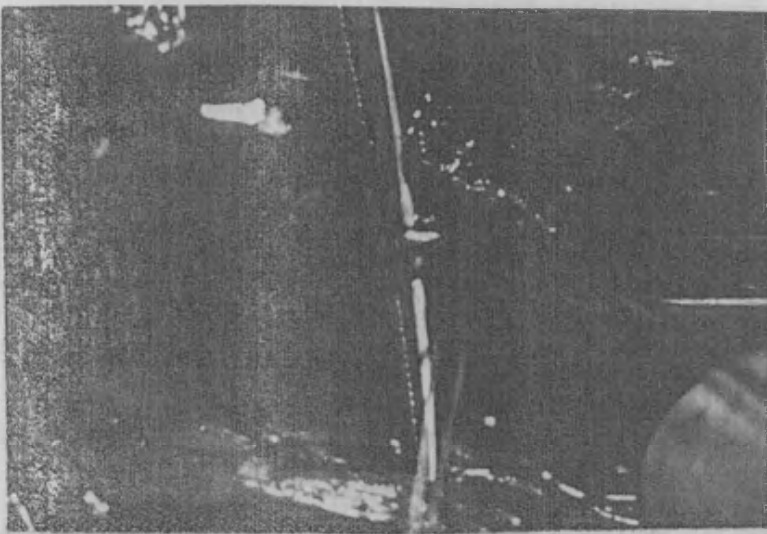
creemos que puede venir dada por razones embriológicas: la involución de la ampolla no sería un fenómeno exclusivo del desarrollo fetal sino que proseguiría después del nacimiento, incluso aún durante la edad adulta.

II-6-1-26. La visión con microscopio quirúrgico (40 X) de la - conjunción bilioduodenopancreática congelada y seccionada, nos ha permitido reconocer el engrosamiento de la pared, correspondiente al segmento estrechado, y secundario a las formaciones esfinterianas. La longitud total de la zona engrosada ha oscilado entre el valor máximo de 26 mm y el mínimo de 10 mm, con un valor medio de 18,85 y una desviación standard de 3,0514. Ante la dispersión de datos, hemos buscado como en casos precedentes, una correlación con la edad y, aunque la representación gráfica mantenía una gran dispersión de los datos, que no sugería la posibilidad de una relación lineal, , hemos hecho un análisis estadístico que demuestra que no existe correlación entre ambas variables.

La zona estrechada empieza a un máximo de 6 mm y un mínimo de 1,50, de la pared duodenal, en la vertiente duodenal, - con un valor medio de 2,90 mm y una desviación standard de 0,9529. En la vertiente pancreática, el valor máximo es de 8 mm y el mínimo de 1 mm con un valor medio de 2,03 mm y una desviación - standard de 1,0584. Estos datos coinciden con los aportados por casi todos los autores que se han ocupado del problema; en cambio, un dato que no hemos visto estudiado y que puede ser interesante, como tendremos oportunidad de comentar en el próximo capítulo, es la distancia que media entre el final de la zona engrosada y el poro papilar; el valor máximo encontrado ha sido de 5 mm y el mínimo de 1 mm, con un valor medio de 2,25 mm y una desviación standard de 0,83 mm. Hemos buscado una posible correlación con la edad, sexo y otros datos anatómicos: longitud de la ampolla, forma de terminación de los conductos, etc. sin

que nos haya sido posible encontrarla.

II-6-1-27. Consecuencias de la sutura microscópica del poro papilar. El Prof. BARRAYA, al conocer la técnica de microcirugía biliar, puesta a punto en nuestro Servicio, nos sugirió añadir este capítulo al estudio de nuestras piezas, con la idea de repetir el experimento original de Vater (descrito en el capítulo de historia: periodo anat'ómico: II-2-1). Su idea era demostrar que el tuberculo de la bilis, descrito por Vater al atar la papila e inyectar líquido a presión por coledoco, correspondía al infundibulum del coledoco dilatado y no a la ampolla de Vater. Hay fundamentalmente dos razones que apoyan esta posibilidad: una radica en el hecho relativamente frecuente de la eliminación de un cálculo enclavado hacia el duodeno, a través de una fístula producida a este nivel ("parto distócico" de BARRAYA), como podemos comprobar en la fotografía operatoria adjunta. Fig. 67; el otro es de observación de los endoscopistas, cuando existe un obstáculo mas distal, se produce una dilatación, un auténtico tuberculo de la bilis, que los endoscopistas abren para poder cateterizar el conducto y que en efecto, corresponde al infundibulum, como podemos comprobar en la fotografía adjunta correspondiente a una visión endoscópica y colangiografía retró-



Papila cateterizada con perforación espontánea a nivel del infundibulo, por la que se estaba poniendo un cálculo. Fotografía tomada con el microscopio quirúrgico.

grada practicadas por la Dra. Sala Felis. Fig. 68.

Nuestra idea era dar un soporte experimental a estos hechos clínicos, y para ello la sutura con microcirugía, al precisar para su realización un máximo de 1 mm de tejido, no afectaba a la ampolla, que suele tener una longitud mayor como hemos visto; cosa que sí podía suceder con la gruesa ligadura efectuada por Vater y que podía incluir en algunos casos toda la longitud de la ampolla.

Hemos practicado esta sutura en 35 casos, sin que hayamos podido comprobar que "alrededor de la apertura había formado un tuberculo que se extendía alrededor del orificio, si bien de forma irregular y tortuosa", tal como lo describiera Vater. Probablemente los hechos clínicos comentados sí obedezcan a la dilatación del infundibulo, pero esta dilatación se realizaría lenta y progresivamente, y no bruscamente como hemos intentado nosotros. Sin embargo, indirectamente, la sutura microscópica del poro papilar, nos ha permitido llevar a cabo otras dos hipótesis de trabajo:

- Dado que la sutura del poro papilar viene a remedar las condiciones ideales de obstáculo al drenaje biliar a través de la ampolla, hemos inyectado de nuevo contraste a presión por la vía biliar principal y hemos hecho una nueva radiografía. En 13 casos (24,07 %) hemos conseguido poner en evidencia un reflujo biliopancreático. En el próximo capítulo analizaremos las posibles consecuencias de estos hechos.
- En casi todas las piezas estudiadas, la inyección a presión con jeringa de 1-3 cc de contraste yodado por el conducto pancreático ha provocado una infiltración de tejido glandular, que como sabemos, debe evitarse en la exploración peroperatoria, y que generalmente se ha limitado a la zona distal de inyección, poniendo de relieve la importancia que dicha presión tiene en su producción. Pues bien, una vez suturado el poro papilar, hemos inyectado a presión

con jeringa de 3-4 cc de contraste que han provocado una infiltración parenquimatosa pancreática detectable macroscopicamente por la simple inspección de la pieza. Solo en 4 ocasiones esta inyección no provocó las alteraciones descritas: en 3 de ellas porque se trataba de conductos separados, por lo que el líquido inyectado drenaba a la luz duodenal a través de la carúncula menor libre y no a través del poro papilar suturado; el cuarto caso pertenecía al tipo II, con buena comunicación entre ambos conductos pancreáticos y posibilidades de derivación.

Las consecuencias clínico-quirúrgicas deducibles de estos hallazgos, nos parecen importantes a la hora de practicar una pancreatografía:

- la inyección de un volumen de contraste superior a los 2 cc, es peligrosa si se trata de conductos de calibre normal.
- la inyección no debe de hacerse a presión exagerada, por lo que creemos recomendables las precauciones seguidas para la exploración biliar.
- la sonda empleada para cateterizar el conducto debe ser bastante mas fina que éste, a fin de no convertirlo en una asa ciega con las consecuencias que hemos visto en nuestro trabajo.

II-6-1-28. Estudio de los ángulos de la conjunción bilioduodenopancreática. El estudio de los cortes por congelación de las piezas, nos ha permitido medir los ángulos que forman los conductos biliopancreáticos entre sí, con el eje del duodeno y con la ampolla biliopancreática:

El ángulo formado por el eje del duodeno y el coledoco tiene un valor máximo de  $90^\circ$  y un mínimo de  $20^\circ$ , con un valor medio de  $45^\circ$  y una desviación standard de 18,5092. El ángulo -

formado por el eje del duodeno y el conducto pancreático, alcanza un valor máximo de  $110^\circ$  y mínimo de  $40^\circ$  con un valor medio de  $79,53$  y una desviación standard de  $17,5137$ .

La ampolla biliopancreática forma un ángulo con el coledoco que oscila entre  $180^\circ$  y  $85^\circ$ , con un valor medio de  $116,97$  y una desviación standard de  $26,6443$ . En cambio, el ángulo formado por la ampolla biliopancreática y el conducto pancreático, oscila entre  $240^\circ$  y  $120^\circ$  con un valor medio de  $175,52$  y una desviación standard de  $17,1214$ .

Si bien existe en general una excesiva dispersión, ésta se corrige un poco si no tomamos en consideración algunos casos anómalos, condicionados por un abocamiento en la tercera porción duodenal (Caso nº 6) o una disposición perteneciente al tipo II con conductos separados (Caso nº 23) y que limitaría los extremos entre  $190^\circ$  y  $150^\circ$  con una media de  $175,65$  y una desviación standard de  $10,50$ .

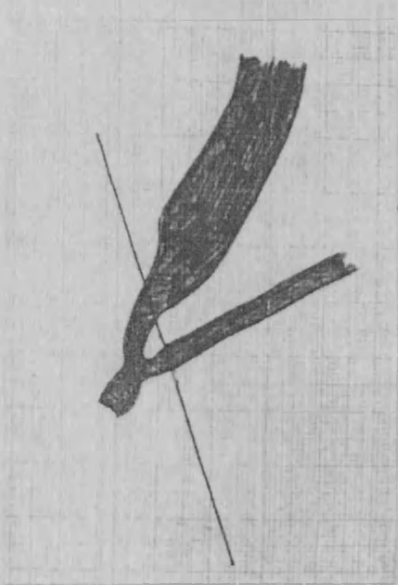
De cualquier forma, la deducción clinico-quirúrgica más importante que podemos hacer, proviene del valor medio del ángulo /ampolla - conducto pancreático, que es de  $175,65^\circ$ , frente a los  $116,97^\circ$  propios del 'ángulo ampolla-coledoco, es decir, el ángulo ampolla-conducto pancreático, /se acerca al ángulo llano en tanto que el ángulo ampolla-coledoco lo hace al ángulo recto. Ello explica el porqué el cateterismo retrógrado de la papila conduce generalmente a la luz del conducto pancreático. En efecto, así fué en el  $88,89\%$  de nuestras piezas. El cateterismo recayó sobre la vía biliar solo en 4 casos, que coinciden con los descritos como tipo I, salvo un caso en que se cateterizó un Wirsung accesorio. En 2 casos no se pudo cateterizar la papila: el nº 31, correspondiente al sugerido tipo IV, porque su desembocadura anómala nos impidió identificarla y en el caso nº 4, que corresponde a un caso clásico y en el que no encontramos explicación para nuestro fracaso en la cateterización retrógrado.

II-6-1-3. Retrato robot de la imagen radiográfica normal.

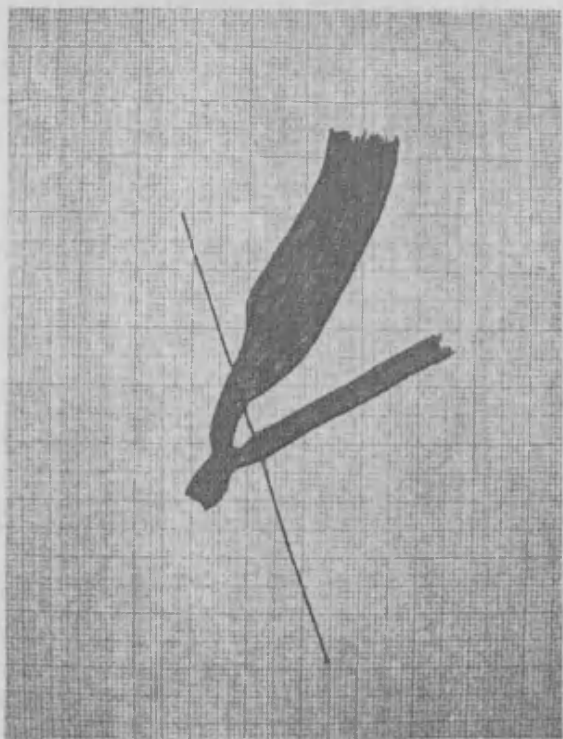
Con los valores medios de todos los datos estudiados en cada pieza, hemos confeccionado un esquema teórico de la imagen radiográfica de una conjunción biliopancreática-duodenal normal Figs. 69, 70. En la Fig. 71 hemos dibujado además en rojo la zona estrechada. Evidentemente la confección de este esquema teórico no pretende sentar ningún criterio de normalidad, pues como hemos tenido ocasión de ver, las variaciones posibles son - enórmes no solo desde un punto de vista cuantitativo del valor

68

Endoscopia: in fundibulo dilatado secundariamente a un ampuloma. Genteleza de la Dra. Sala Felis.



Dibujo robot de la conjuncion bilio-pancreatico-duodenal, escala 1:1

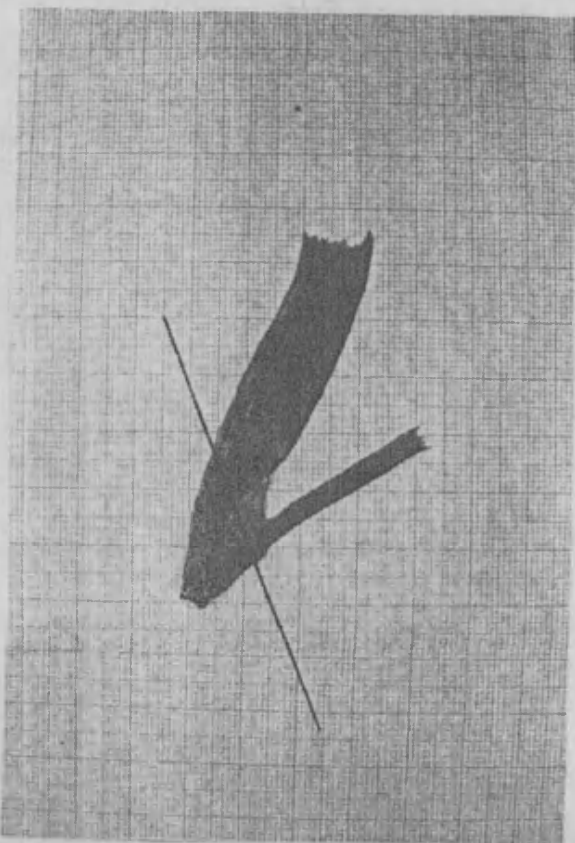


Dibujo robot de la conjunción bilio-pancreático-duodenal, escala 1:2.

del valor de calibres, longitudes, ángulos, etc., sino también cualitativo, respecto de la relación biliopancreática.

Nuestro objetivo es conocer la imagen radiográfica media, a fin de familiarizarnos con ella y poder valorar la importancia de la variación de un caso a caso.

Hemos comparado las imágenes radiográficas obtenidas



Dibujo robot de la conjunción bilio-pancreático-duodenal, en rojo zona engrosada esfinteriana. Escala 1:2

de las piezas de necropsia con nuestro esquema y la que más se le aproxima es la perteneciente al caso nº 50, que reproducimos, señalando sobre la misma placa la zona que correspondería al segmento engrosado. Fig. 72.



Radiografía perteneciente a la pieza del caso nº 50, sobre la que hemos dibujado la zona esfinteriana.

#### II-6-2. ESTUDIO HISTOLOGICO DE PIEZAS DE NECROPSIA.-

Además de las 54 piezas anteriores, hemos procedido al estudio histológico de piezas de necropsia, con la intención no de llevar a cabo un estudio exhaustivo de la compleja arquitectura de la zona, que creemos desbordaría los límites de nuestro trabajo, sino con la intención de conocer el substrato histológico de los casos mas representativos, por lo que solo hemos estudiado 3 piezas. Fig. 73.

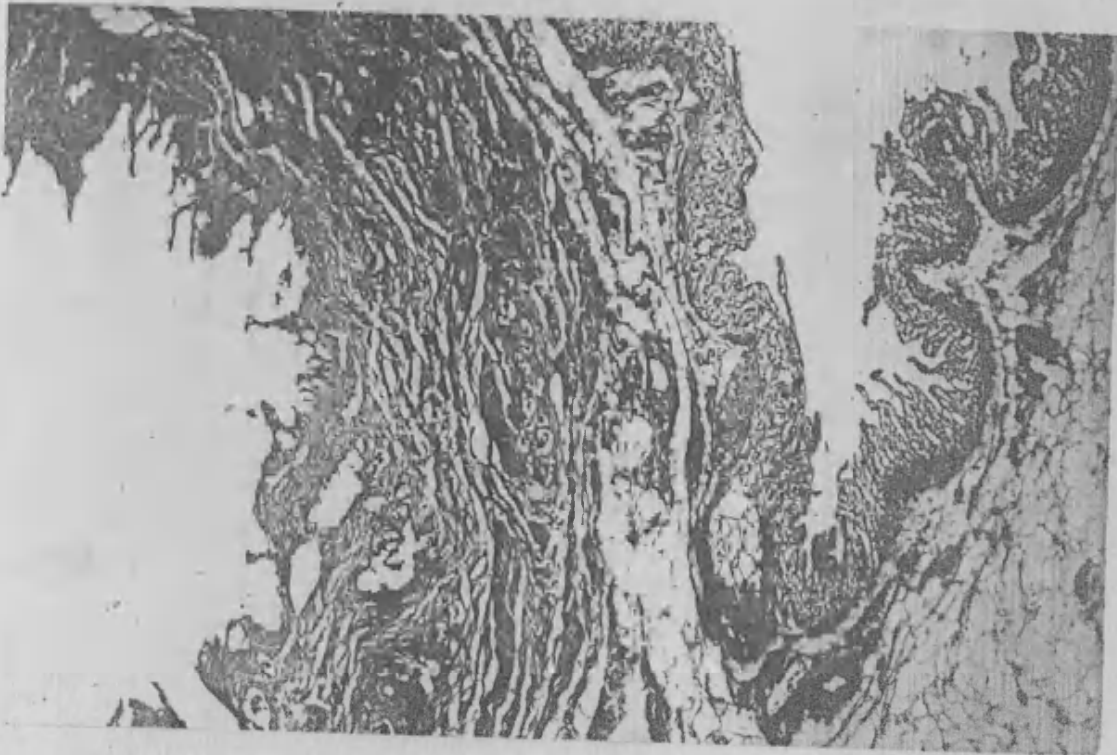
#### II-6-3. ESTUDIO PEROPERATORIO DE ENFERMOS INTERVENIDOS DE COLELITIASIS.-

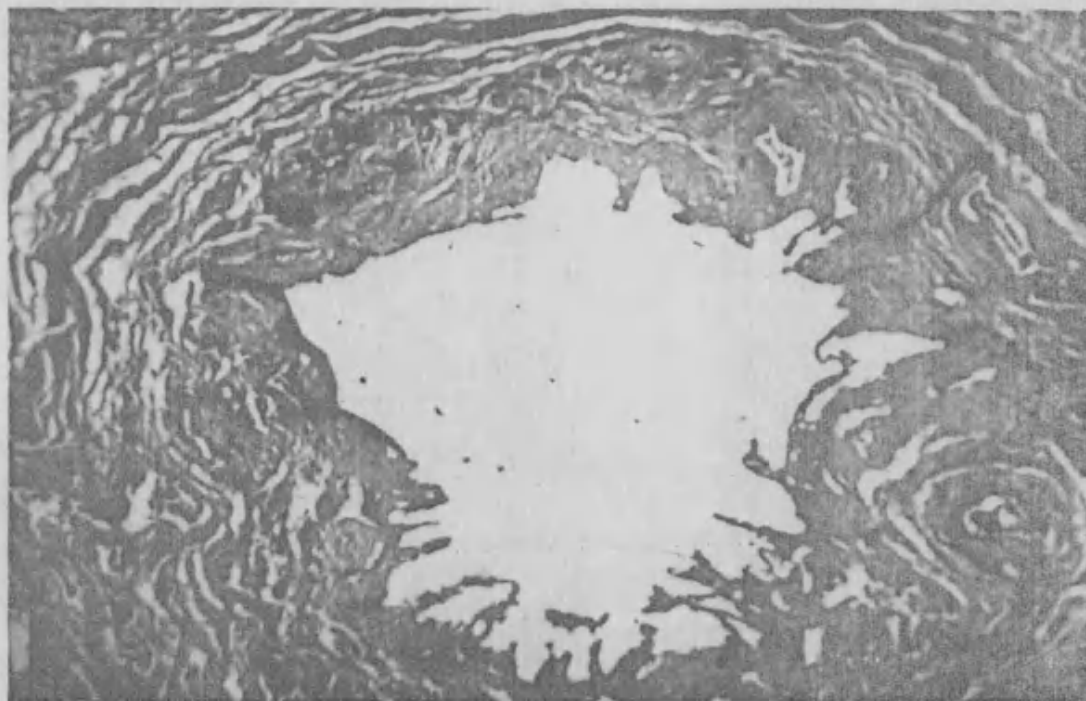
La valoración que hemos hecho de las imágenes radiográficas que recoge nuestro protocolo, en los casos considerados como carentes de patología de la vía biliar principal, arroja los siguientes resultados:

II-6-3-1. Visualización de la conjunción biliopancreática duodeno-



Microscópicas





denal.

La vertiente biliar sobre coledocografía de contacto, es la mejor visualizada, consiguiéndose en 104 casos (92,03 %) una identificación de sus principales componentes.

El calibre del coledoco fué de 5,78 mm de valor medio, con una desviación standard de 1,80 mm con valor máximo de 11 mm y mínimo de 2, cuando lo hemos medido sobre placas obtenidas a presión de de paso, en cambio en las radiografías obtenidas a hiperpresión con inyección de contraste con jeringa, el valor medio del diámetro del coledoco ha sido de 6,63 mm con una desviación standard de 2,07 y unos valores máximos de 13 y mínimo de 2 mm. En la gráfica de la Fig. 74, hemos dibujado la curva resultante de unir los puntos que marcan el número de casos registrados de cada calibre (trazo cont'inuo) y la misma curva obtenida bajo condiciones de hiperpresión (trazo discontinuo); en ella se pone en evidencia un desplazamiento de la curva de hiperpresión hacia la derecha, es decir un aumento de calibre. Aumento que alcanza un valor medio de 0,87 mm, lo que en principio podría considerarse despreciable, pero con una desviación standard de 1,10; este hecho aparentemente absurdo, viene explicado por el hecho de que en un gran número de casos no se produ

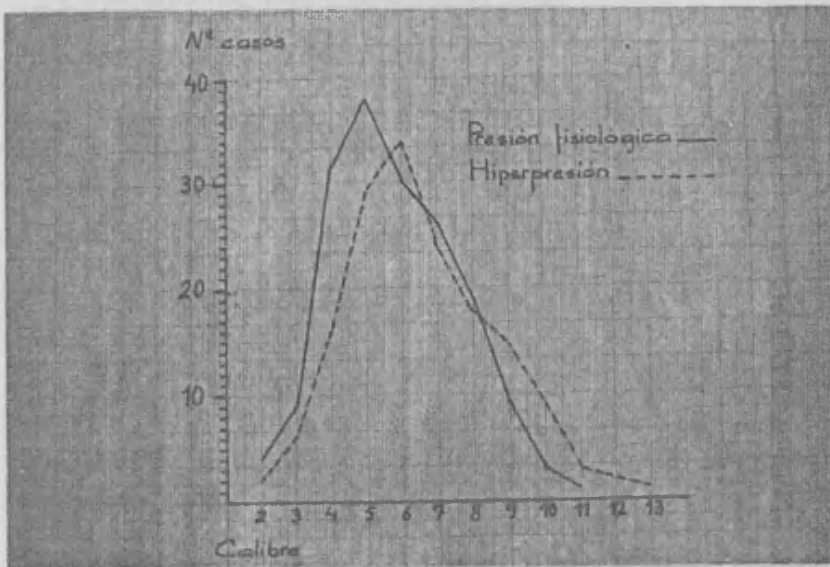


Gráfico que muestra el aumento de calibre del coledoco provocado por la inyección a hiperpresión del contraste.

ce ningún aumento, 85 casos (50,29 %) y en cambio, en algunos casos, el calibre alcanzado llega a ser superior al duplo del primitivo, como en el número 248, donde el calibre del coledoco a presión fisiológica era de 4 mm y a hiperpresión de 10 mm.

El calibre del coledoco en su segmento estrechado oscilaba entre los valores extremos de 2 y 0 mm, con un valor medio de 0,74 y una desviación standard de 0,54.

Los datos referentes a la ampolla no se han podido estudiar mas que en 16 casos (9,46 %) dado que éstos son los casos que han presentado un reflujo biliopancreático y no se pueden estudiar las características de la ampolla si ésta no viene definida por un Wirsung contrastado. Por la misma razón, no se puede estudiar el calibre del conducto de Wirsung. Sin embargo, un dato morfológico de interés que hemos observado en 12 casos (7,10 %) es la imagen en abeto invertido, que se interpreta como secundaria a la replección de las criptas glandulares de la ampolla. Fig. 75.

Hemos obtenido opacificación del duodeno en 101 casos de los 113 estudiados, lo que supone un 89,38 %. En realidad, teóricamente, debía de comprobarse una opacificación duodenal en el 100 % de los casos, pero dado que la radiografía se ob-



Coledocografía de contacto que muestra todos los componentes de la conjunción bilio-pancreático-duodenal. Ampolla con imagen de abeto invertido.

tiene apenas se alcanza la presión de paso, la cantidad de contraste que ha pasado entonces al duodeno, puede ser tan escasa que no sea visible en la radiografía, y en otros casos porque se confunde la presión de paso con la de replección. No obstante, para el estudio morfológico que ahora nos ocupa, la consecuencia mas importante de este hecho es que la opacificación del duodeno es muy pequeña, por lo que resulta imposible reconocer el eje duodenal y por tanto calcular los ángulos. En contrapartida, si se retrasa la obtención de la coledocografía, pasa mayor cantidad de contraste a duodeno, pero este mismo contraste oculta las imágenes del segmento estrechado y de la ampolla biliopancreática; en efecto, en la primera radiografía convencional tomada después de la coledocografía, a la misma presión de paso, hemos conseguido una opacificación duodenal en 157 casos (92,89 %), porcentaje mayor que el conseguido en las coledocografías (89,38 %), pero en base a una peor visualización de los elementos de la conjunción biliopancreático-duodenal.

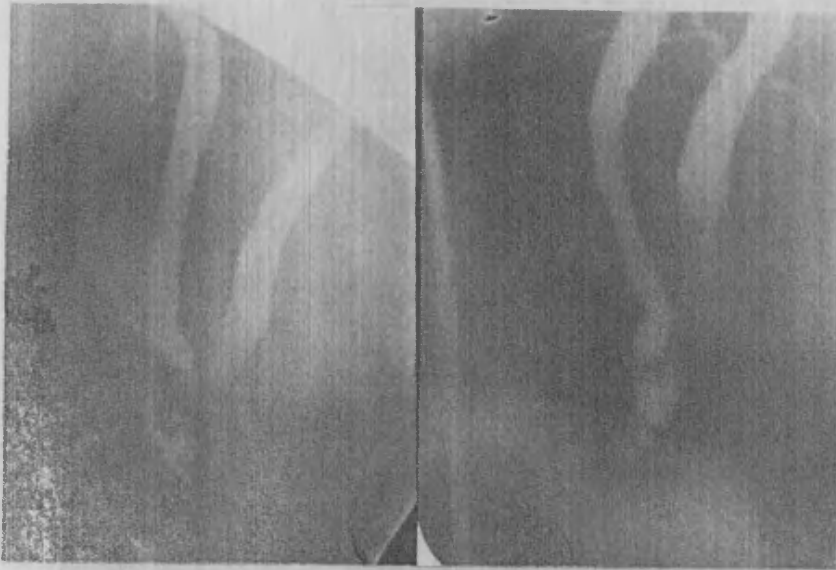
En la radiografía convencional obtenida a presión de paso, hemos detectado un reflujo a Wirsung en 32 casos (18,93 %), mientras que en la radiografía practicada tras inyección del

contraste a hiperpresión con jeringa, hemos encontrado un reflujo a Wirsung en 52 casos (30,76 %). Las consecuencias que podemos deducir de estos hechos las analizaremos en el próximo capítulo.

II-6-3-2. Valoración radiológica dinámica.-

Dentro de nuestro protocolo de estudio peroperatorio introdujimos unos elementos de juicio radiológico que suponen un intento de estudio dinámico y que consideramos que nos han resultado rentables.

II-6-3-21. Variación de las imágenes. Practicamos dos coledocografías de contacto sucesivas (Fig. 76) y como consecuencia de



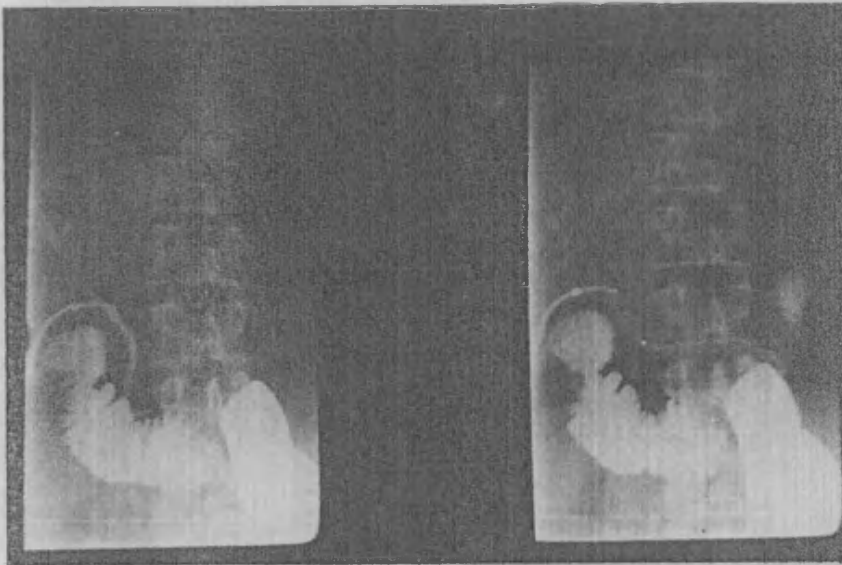
Dos coledocografías de contacto sucesivas que muestran momentos distintos de la dinámica esfinteriana.

la motilidad constante de la zona, en cada una de las radiografías se obtiene una visión distinta de la conjunción biliopancreático-duodenal, correspondiente a momentos distintos del cierre o apertura del sistema esfinteriano. Esta variación de imágenes la hemos comprobado en 98 casos (86,72 %), testimoniando una acción esfinteriana normal.

En cuanto a las causas por las que esta variación de imágenes no se da en el 13,28 % restante, como desde un punto de vista teórico cabría esperar, pensamos abordarlos en la segunda parte de nuestro trabajo.

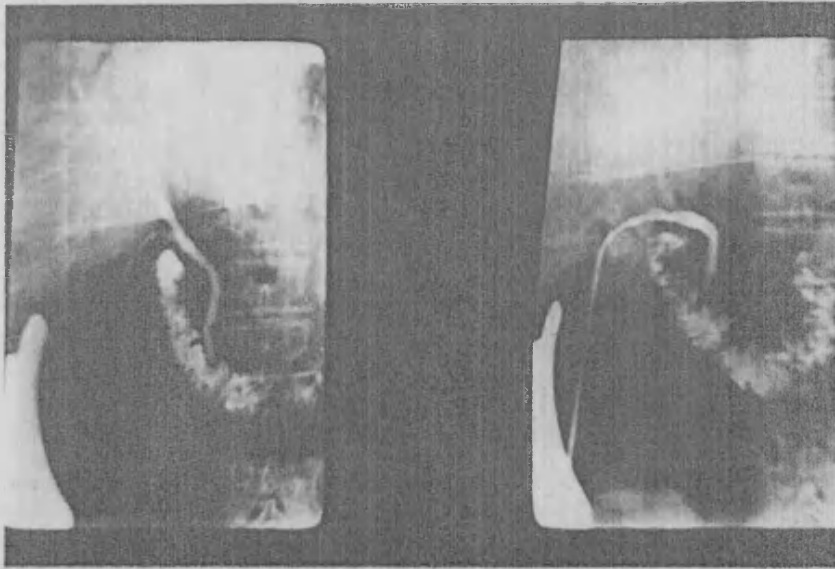
II-6-3-22. Estudio de la evacuación. Después de la radiografía de hiperpresión cerramos el aporte de contraste y esperamos durante 3 minutos, dejando en reposo el campo operatorio, al cabo de los cuales se hace una nueva radiografía que llamamos de evacuación, pues en ella valoramos la cantidad de contraste que ha pasado al duodeno durante este tiempo, A fin de objetivar la interpretación de los resultados, introdujimos en nuestro protocolo 4 apartados que traducen cuatro grados progresivos de disminución de la evacuación:

- 1.- Evacuación completa, cuando prácticamente no persiste contraste en las vías biliares. Fig. 77.

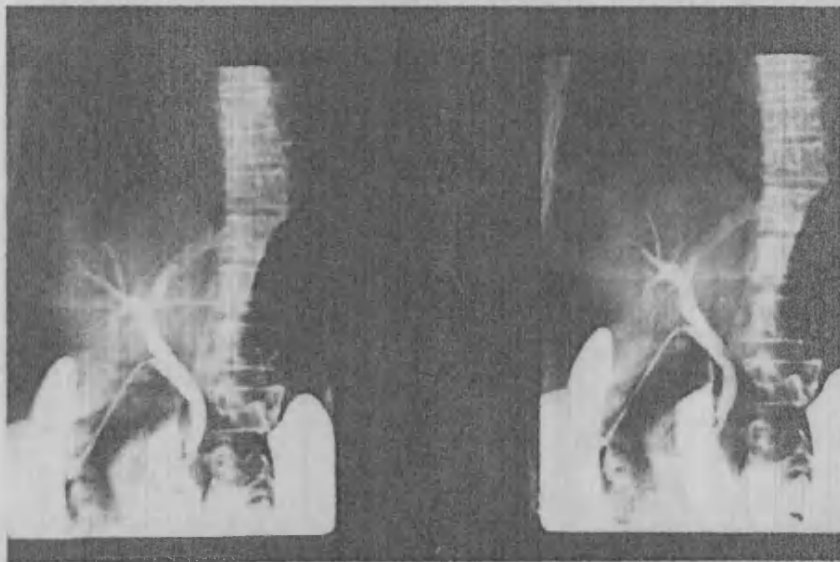


Dos radiografías que muestran una evacuación completa.

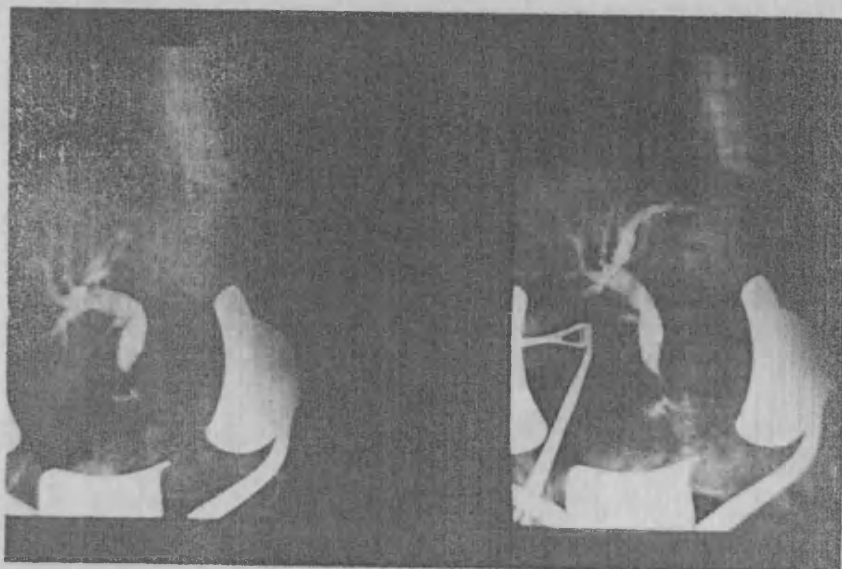
- 2.- Desaparición de intrahepáticos, solo resta contraste en la vía biliar principal. Fig. 78.
- 3.- Menor densidad de contraste, es decir, se continúa viendo el árbol biliar, pero la densidad de contraste es menor. Fig. 79.



Dos radiografías que muestran una desaparición de intrahepáticos.



Dos radiografías que muestran una menor densidad del contraste.



Dos radiografías sin variación de imágenes.

4.- No hay variación, y las imágenes son superponibles indicando que no ha habido evacuación en esos tres minutos. Fig. 80.

En realidad, pensamos que los grados 2 y 3, indican una evacuación incompleta, dependiendo posiblemente el que se presente una u otra de la posición del enfermo que al ser levantado por el rodillo hará que desaparezca el contraste de los intrahepáticos, en tanto que si no está tan levantado, aquellos quedan en declive y se ve todo el árbol biliar, aunque con menor densidad.

Los resultados obtenidos en el estudio radiográfico de nuestros 169 pacientes, son los siguientes:

- 1- Evacuación completa .....39 pacientes -23,07 %
- 2- Desaparición de intrahepáticos..43 pacientes -25,45 %
- 3- menor densidad de contraste.....81 pacientes -47,93 %
- 4- No variación de las imágenes ... 6 pacientes -3,55 %

Al principio de nuestro trabajo, el Dr. CELMA, nos sugirió una posible fuente de error, dado que la radiografía de evacuación la obteníamos al final de la exploración, después de haber sometido la vía biliar a una hiperpresión que podría provocar un espasmo esfinteriano (hecho que en efecto hemos comprobado en repetidas ocasiones) y como consecuencia alterar el resultado de la radiografía de evacuación. Por ello desde el caso nº 31 (Historia Clínica nº 17.206) hasta el número 60 (Historia Clínica nº 17.851) añadimos a la exploración anterior una nueva radiografía de evacuación que obteníamos 3 minutos después de la radiografía convencional a presión fisiológica. Posteriormente, valoramos la evacuación separadamente seg'un el baremo citado, y en los 30 casos estudiados los resultados fueron prácticamente coincidentes, por lo que pensamos que la radiografía de evacuación tomada al final de la exploración traduce bastante fielmente el estado de la misma.



II-6-4. ESTUDIO PREOPERATORIO DE ENFERMOS.-

En esta parte del trabajo limitaremos este estudio al de los pacientes en quienes una posterior intervención demostró la completa normalidad de la vía biliar principal.

II-6-4-1. Visualización de las vías biliares.-

El grado de visualización depende de que estudiemos la vía biliar principal o la conjunción biliopancreático-duodenal y de la técnica empleada, por lo que creemos interesante desglosar su estudio en varios apartados atendiendo a estos conceptos:

II-6-4-11. Vía biliar principal. El estudio mediante colecistografía oral de la vía biliar principal, ha permitido una buena visualización de la misma en 36 (67,93 %) de los 53 enfermos estudiados por el Departamento de Radiodiagnóstico de nuestro Hospital, una visualización deficiente en 11 enfermos (20,75 %) y nula en 6 (11,32 %), mientras que en los 57 enfermos estudiados en medios ambulatorios de la Seguridad Social se consiguió una correcta visualización tan solo en 3 enfermos (5,26 %), una visualización deficiente en 1 (1,76 %) y una completa falta de visualización en 53 (92,99 %). En suma, de los 53 enfermos estudiados en el Hospital se consiguió visualizar la vía biliar en 47 (88,68 %), mientras que en los otros enfermos, aquella solo se consiguió en 4 de los 57 enfermos estudiados (7,01 %).

En la colangiografía mediante perfusión venosa de los 114 enfermos estudiados en el Hospital, en 98 (85,96 %) se alcanzó una buena representación de la vía biliar, que fué deficiente en 14 (12,28 %) y nula tan solo en 2 (1,76 %). En cambio, en los 8 enfermos estudiados en medios ambulatorios se consiguió una correcta visualización tan solo en 1 (12,5 %), en 3 (37,5 %) ésta fué deficiente, y nula en 4 (50 %). Es decir, en nuestro medio se consiguió visualizar la vía biliar en 112 de los 114 enfermos estudiados (98,24 %), frente a los 4 enfer-

mos de los 8 estudiados de otra procedencia (50 %).

Evidentemente los datos anteriores vienen a indicar que el grado de visualización de la vía biliar depende más que de la técnica en sí, de la forma en que ésta se realice. Corroboramos este aserto el hecho de que en los estudios realizados en el Hospital se puede conocer la evolución del estudio por estar indicada en cada placa, cosa que no ocurre en los de otra procedencia; pero es que además hemos llevado a cabo un trabajo que nos ha proporcionado unos resultados muy expresivos: Hemos contado el número de radiografías que componen cada uno de los estudios (excepto las tomografías y los de farmacoradiología) y hemos visto que el número de placas en los estudios realizados en el Hospital oscila entre un mínimo de 3 y un máximo de 14, con un valor promedio de 6,39 placas por cada estudio, mientras que en los estudios de la otra procedencia el mínimo es de 1 y el máximo de 4, con un valor promedio de 2,25 radiografías por estudio.

II-6-4-12. Calibre de la vía biliar principal. Hemos procedido a la medición del diámetro del coledoco en la colecistografía oral y hemos encontrado un valor medio de 5,72 mm con una desviación standard de  $\pm 2,09$ ; mientras que en las colangiografías intravenosas hemos hallado un calibre promedio de 6,13 con una desviación standard de  $\pm 2,37$ . Esta diferencia de calibre podría obedecer a que se tratase de poblaciones diferentes, por lo que hemos estudiado los calibres de las vías biliares en los 19 enfermos a los que se había practicado una exploración doble, colecistográfica y colangiográfica y hemos comprobado que el valor medio del diámetro de la vía biliar en colecistografía oral era de 5,94 con una desviación standard de  $\pm 1,43$ , mientras que en la colangiografía intravenosa era de 6,11 con una desviación standard de  $\pm 1,55$ .

Pero es que además, hemos observado en algunos casos pequeñas variaciones de calibre en distintas radiografías pertenecientes a la misma exploración colangiográfica de un mismo enfermo, diferencias que en 4 casos han llegado a alcanzar valores de

2-3 mm, y en el caso nº 126 (Historia Clínica nº 18.837) en una radiografía presentaba un coledoco de 5 mm de calibre y en otra de la misma exploración éste era de 10 mm.

II-6-4-13. Visualización de la conjunción bilio-pancreatico-duodenal. El segmento estrechado de la vía biliar principal no se ha visualizado en ningún caso ni con la colecistografía oral - ni con la colangiografía intravenosa. La vía biliar pudo ser estudiada en cambio en la forma de su terminación, en la zona correspondiente al esfinter superior del coledoco y al principio del infundibulo, en 36 de los 53 enfermos estudiados mediante colecistografías y en 101 de los 114 enfermos a los que se practicó colangiografía intravenosa, encontrando imágenes que traducen distintos momentos de la dinámica esfinteriana, que recogemos en el cuadro adjunto:

	<u>C. ORAL</u>	<u>C. VENOSA</u>
Esfinter cerrado (imagen en dedo de guante)	10(27,78 %)	28 (27,73 %)
Comienzo apertura esfinter (imagen en punta de lapiz)	13(36,11 %)	45 (44,55 %)
Relleno del infundibulo (imagen en cabeza de serpiente)	8(22,22 %)	25 (24,75 %)
Cierre del esfinter con ampolla rellena (imagen en cabeza de serpiente decapitada)	5(13,89 %)	3 (2,97 %)

Como vemos, la imágenes corresponden en su inmensa mayoría a las producidas por los cambios en la dinámica del esfinter coledocal superior, y solo en raros casos se alcanzan a ver imágenes compatibles con la replección del infundibulo.

La visualización del contraste en duodeno exige el que éste llegue a la luz intestinal en cantidad suficiente para ser detectada por el haz de rayos, como consecuencia indica que existe un paso de bilis a duodeno, pero la deducción inversa no pue

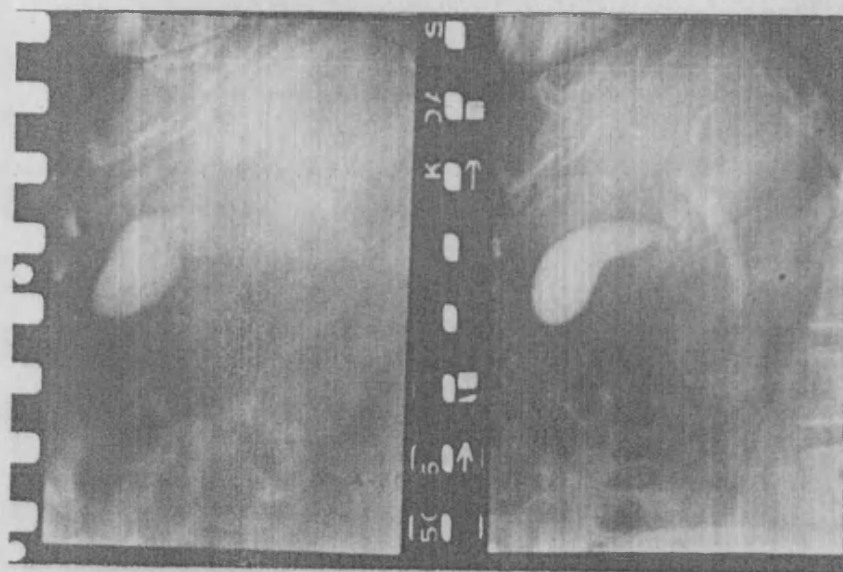
de establecerse, dado que la no visualización duodenal no indica falta de paso de bilis. Hemos estudiado la visualización duodenal tanto en la colecistografía oral, en donde ha sido positiva en 16 de los 53 enfermos estudiados (30,18 %), como en la colangiografía intravenosa, en la que ha sido positiva en 74 de los 114 enfermos estudiados (64,91 %). No obstante, la escasa cantidad de contraste que se detecta en la luz duodenal, no nos permite realizar otras constataciones, como ángulos duodenopancreáticos, pero en algunos casos sí hemos podido identificar a nivel de la conjunción biliopancreaticoduodenal unas imágenes de defecto de replección, que interpretamos como producidas por la impronta papilar: en la colecistografía oral hemos detectado esta imagen en 4 enfermos (7,58 %) y en la colangiografía intravenosa en 8 (7,01 %).

Tampoco hemos conseguido en ningún caso identificar imágenes achacables a la replección por reflujo del conducto de Wirsung.

II-6-4-14. Intentos de mejorar las imágenes. Si la visualización de la vía biliar hemos visto que podía ser satisfactoria, mediante una correcta ejecución de la técnica bien sea oral o venosa, a nivel de la conjunción biliopancreaticoduodenal vemos, en cambio, que la visualización no es tan frecuente ni sobre todo tan satisfactoria, pues solo llegamos a conocer la antesala de la compleja conjunción biliopancreaticoduodenal, la mayoría de cuyos componentes permanecen en la oscuridad.

Evidentemente la falta de visualización de dichos elementos ha de subsanarse luchando en dos frentes: mejorando la bilis contrastada, es decir, haciendo que pase un mayor número de moléculas de yodo, para ello hemos practicado la clásica prueba de Boyden, después de que la colangiografía intravenosa ha demostrado un grado suficiente de replección de la vesícula, con lo que al contraste existente en la vía biliar se añade el procedente de la evacuación vesicular, que además ha sido concentrado por la vesícula. De los 114 enfermos estudiados mediante colangio-

grafía intravenosa hemos llevado a cabo esta prueba en 24, obteniendo una clara mejoría en la visualización en 18 enfermos. Otra técnica propuesta ha sido el empleo de colecistoquinina, que al provocar una evacuación vesicular mas completa, mejoraría la visualización de la conjunción (Fig. 81), pero nuestra experiencia es aún escasa para obtener resultados valorables.



Colecistografía antes y después de la inyección de colecistoquinina. Se comprueba una mejor visualización del colédoco distal.

El otro problema es emplear una técnica radiográfica selectiva que nos permita estudiar las finas estructuras de la conjunción biliopancreaticoduodenal, y para ello creemos que la tomografía rinde un gran papel. En efecto, hemos revisado 35 casos en los que se practicó tomografía encontrando una clara mejoría en la visualización de la conjunción biliopancreaticoduodenal en 29 enfermos.

De todas formas, hay un problema que hemos estudiado y que indudablemente creemos que influye en la mejor visualización de la zona, se trata de la inclinación que presenta la conjunción biliopancreaticoduodenal, tanto en el plano sagital como en el transversal. Para su estudio hemos procedido a la sección sagital de las piezas de necropsia números 11,15,22,29 y 43, como último tiempo de la disección anatomica y hemos medido los si-

güientes ángulos de oblicuidad anteroposterior:

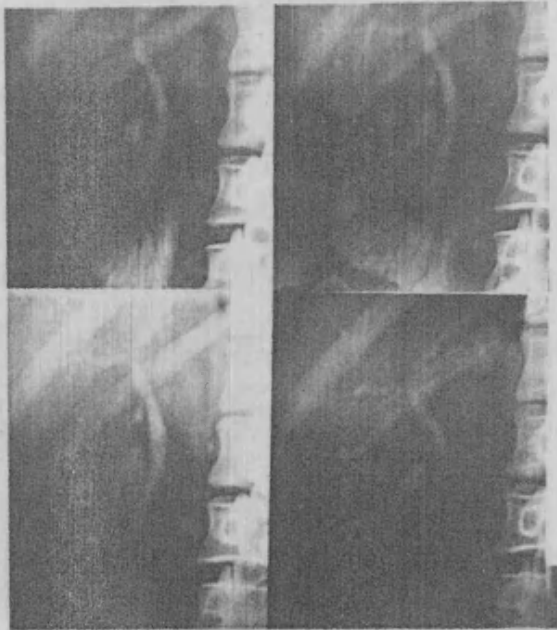
CASO nº 11	-----	20º
CASO nº 15	-----	35º
CASO nº 22	-----	15º
CASO nº 29	-----	20º
CASO nº 43	-----	10º

Evidentemente en los enfermos que presenten una escasa oblicuidad anteroposterior será posible obtener una visualización completa de la vía biliar y de la conjunción biliopancreática en el mismo corte tomográfico. En cambio, en los casos de gran oblicuidad, con un ángulo de 35º por ejemplo, la tomografía proporcionará múltiples secciones circulares del coledoco, por lo que será necesario proceder a una corrección de la oblicuidad previa a la obtención de las tomografías.

II-6-4-2. Valoración radiológica dinámica.- Hemos visto en el apartado anterior que si bien con una buena técnica y con el uso de las medidas complementarias expuestas conseguimos mejorar nuestra capacidad para visualizar la conjunción biliopancreaticoduodenal, lo cierto es que permanecen desconocidos demasiados componentes de la misma. De ahí el que sea importante valorar el dinamismo de las imágenes, que como veremos nos va a permitir un conocimiento mas profundo de la zona que el simple estudio morfológico. Para ello hemos desdoblado el problema en tres frentes:

II-6-4-21. Variación de las imágenes. De forma similar a como hemos hecho en el estudio peroperatorio, aquí hemos buscado pequeñas diferencias en la forma de terminación de la vía biliar principal en distintos momentos de un mismo estudio, pequeñas diferencias que hemos encontrado practicamente en todos los enfermos estudiados, pero que no creemos tengan un gran interés a la hora de juzgar sobre la normalidad de la zona en un caso determinado. Sin embargo, sí que creemos que es muy significati

vo el encontrar en una misma exploración combinaciones varias de las imágenes descritas, en 2-6-4-13, como expresión de los cambios en la dinámica del esfínter coledocal superior; este hecho lo hemos podido comprobar en 17 casos (14,91 %) en que se daba una imagen en dedo de guante que alternaba con la imagen en punta de lápiz y en 8 enfermos (7,01 %) en que se pudo comprobar una imagen en cabeza de serpiente alternando con una imagen en cabeza de serpiente decapitada. Fig. 82.



Cuatro radiografías sucesivas de una misma exploración en donde podemos ver distintas formas de terminación de la vía biliar principal.

II-6-4-22. Repercusiones sobre vía biliar. Desde los trabajos de WISE (1957)(4) se introdujeron dos nuevos criterios que en definitiva traducen una dificultad de evacuación cuando aparecen, siendo su ausencia lógicamente un signo de evacuación normal. Según dichos trabajos el coledoco normal sigue un curso ondulante y se afila desde arriba, siendo la porción distal ligeramente más estrecha que la proximal o porción del conducto hepático común; sin embargo, en presencia de obstrucción la estructura del conducto cambia y sus lados son aproximadamente paralelos, constituyendo el signo de las paredes paralelas, que no hemos encontrado en ninguno de los enfermos estudiados.

La segunda aportación importante de WISE es el concepto de tiempo densidad-retención según el cual si la densidad de la bilis opacificada en el conducto común es mayor a los 120 mi-

nutos que a los 60, debe de pensarse en la posibilidad de una obstrucción parcial del conducto común. Ahora bien, además del posible efecto amortiguador de la vesícula no excluida, estos hechos se establecieron para una administración única y rápida del contraste, por lo que su validez es al menos discutible - cuando se administra el contraste por perfusión.

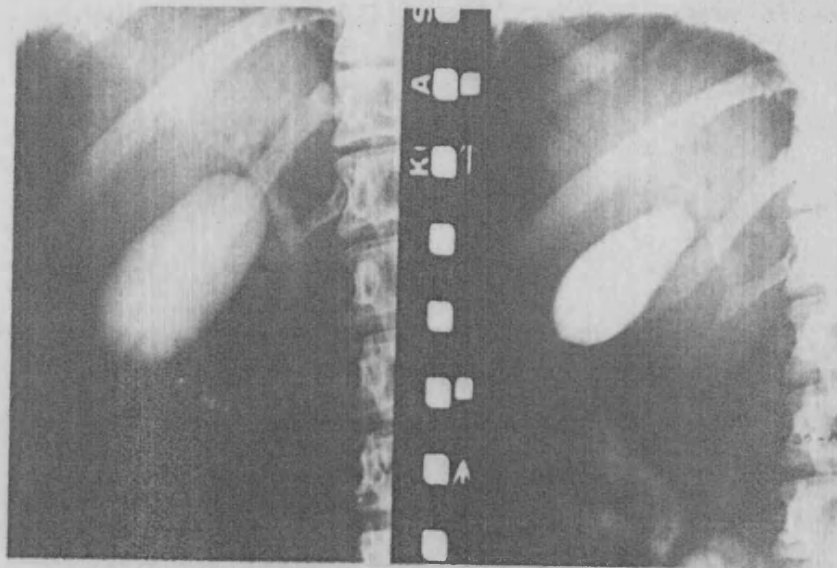
En vista de estos hechos hemos procedido a determinar el tiempo a partir del cual se empiezan a visualizar las vías biliares, y el tiempo en que se observa una máxima densidad - de la bilis opacificada, tras la perfusión intravenosa del contraste: Se comienzan a visualizar las vías biliares al cabo de un tiempo medio de 34,73 minutos con una desviación standard de 12,44 minutos. En cuanto al tiempo de máxima densidad hemos encontrado dos grupos de enfermos claramente diferenciados: en el primero se integran aquellos enfermos en los que hemos sido capaces de seleccionar una placa como de mayor densidad, en este grupo, que constituyen 50 de los 114 estudiados, el tiempo medio de mayor densidad es de 62,5 minutos, con una desviación standard de 21,7082; en el segundo, compuesto por 64 de los 114 enfermos, nos ha resultado imposible seleccionar un tiempo como el de mayor densidad, ya que esto se ha repartido de acuerdo con lo expuesto en el cuadro adjunto:

Mayor densidad desde 30' a 1 hora .....	16 casos
"      "      "      30' a 2 " .....	25 "
"      "      "      30' a 3 " .....	9 "
"      "      "      30' a 5 " .....	1 "
"      "      "      1 h.a 2 " .....	8 "
"      "      "      1 h.a 3 " .....	4 "
"      "      "      1 h a 4 " .....	1 "

II-6-4-23. Farmacorradiología.- <sup>u</sup>Cuando los datos anteriores, fundamentalmente una imagen terminal de coledoco fija, hacen sospechar un bloqueo espontáneo, funcional u orgánico del esfinter de Oddi, el empleo de nitrito de amilo puede permitir



establecer la distinción entre un bloqueo funcional u orgánico. Naturalmente, dado que la serie actual motivo de nuestro estudio comprende enfermos que no presentaron patología de la vía biliar han sido pocos los enfermos a los que se indicó una prueba farmacológica, concretamente siete enfermos inhalaron nitrito de amilo y en seis se comprobó una modificación de las imágenes terminales de la vía biliar principal. Fig. 83.



Dos radiografías pertenecientes a la misma exploración, en las que se puede comprobar la acción del nitrito de amilo.

II-7. DISCUSION.-

En el presente capítulo vamos a ver en que medida los resultados que hemos analizado pueden contribuir a esclarecer las incognitas planteadas en la problemática actual anatómico-funcional de la conjunción biliopancreático-duodenal.

II-7-1. ASPECTOS MORFOLOGICOS.-

II-7-1-1. Calibre de la vía biliar principal.-

El valor medio del calibre encontrado por nosotros ha sido: en las radiografías de las piezas de necropsia,  $6,389 \pm 2,1118$ , en la colangiografía peroperatoria,  $5,78 \pm 1,80$ , en la colecistografía oral,  $5,72 \pm 2,09$  y en la colangiografía por perfusión venosa  $6,13 \pm 2,37$ , es bastante homogéneo y alrededor de las medias dadas por muchos autores como podemos comprobar en el cuadro adjunto:

HAND	(1973)	-----	6,5
DOWDY	(1960)	-----	6,6
BARRAYA	(1979)	-----	$6 \pm 50 \%$
PERA	(1970)	-----	7,39
MAHOUR	(1967)	-----	7,4 (en piezas de autopsia)

No obstante, hay algunos comentarios que creemos importante hacerlos: el calibre encontrado en colecistografía oral ( $5,72 \pm 2,09$ ) es inferior al medido sobre colangiografía por perfusión venosa, lo que creemos podría obedecer a la acción coléretica del contraste venoso, acción que vendría a explicar también las variaciones de calibre encontradas en el curso de una misma exploración colangiográfica y a la que podría contribuir la evacuación de la vesícula provocada por una prueba de Boyden. La consecuencia importante de este hecho es que el diámetro de la vía biliar medido sobre colangiografía venosa, vendría ampliado en algunos casos.

Sabemos que el flujo biliar es estimulado por la presión secretora hepática, por los cambios en la presión intra-abdominal y por la gravedad. Los movimientos inspiratorios del diafragma y la maniobra de Valsalva comprimen el hígado como una esponja, el cual a su vez comprime los conductos intrahepáticos empujando la bilis hacia el árbol biliar. La vía biliar principal no muestra ning'un peristaltismo activo, pero al estar constituida por estructuras elásticas y por tanto expansibles, se dilata cuando se cierra el esfinter y aumenta la presión en el sistema biliar. Estos hechos fueron mal interpretados por algunos autores como peristaltismo, al ver como cuando se abría el esfinter y se reducía la presión biliar, el conducto se acoplaba a esta nueva situación reduciendo su calibre gracias a sus fibras elásticas.

Las diferencias de calibre a que hacíamos referencia, no obstante, creemos que no pueden ser imputadas a estos hechos fisiológicos, sino más bien a la acción colerética del contraste que actuaría a través de estos mismos mecanismos.

El segundo punto es intentar establecer unos límites de normalidad, que en nuestros casos se sitúan entre un valor máximo de 11 mm y un valor mínimo de 2 mm, superponibles a los dados por SMITH y SHERLOCK, los cuales dicen: "es razonable tomar 11 mm como límite superior del conducto común en las radiografías, y a los 12 mm o más, llamarles dilatación". Límites, además, que están cerca de los dados por la mayoría de los autores como podemos comprobar en el cuadro adjunto.

		Maxima	Minima
HAND	(1973)	12	3
PARTINGTON	(1951)	11	5
POPPEL	(1953)	6	4
WISE	(1956)	15	3
DOWDY	(1960)	13	4
BARRAYA	(1971)	9	3
PERA	(1970)	12	4
SCHULENDURG	(1966)	10	2
BURHENNE	(1977)	8	3

Máxima                      Mínima

MAHOUR      (1967) ----- 12 ----- 4

Por tanto, debemos de aceptar los 11 mm, como límite máximo de normalidad, si bien el hecho de que no hayamos encontrado entre nuestros enfermos ningún coledoco normal, ~~A DE~~ calibre superior, no significa que éste no pueda darse y desde luego, al hablar de calibre normal no queremos negar la posibilidad, por mas bastante frecuente, de que exista una patología. En resumen, si bien hemos de aceptar con WISE que el calibre del coledoco es un factor mas a la hora de enjuiciarlo, pensamos que la existencia de un diámetro inferior a los 11 mm es un "factor de peso" en favor de la normalidad.

Un último problema que ha preocupado a todos los estudiosos del tema, es la posibilidad de dilatación de la vía biliar principal tras la colecistectomía. Si bien el estudio de la anatomía comparada (2-3-2-3) hemos visto que solo nos dejaba planteados interrogantes, los datos aportados por la experimentación clínica si bien parecían en principio contradictorios WISE (1977)(5) hoy se tiende a admitir que la vía biliar principal no se dilata simplemente porque la vesícula biliar haya sido extirpada.

Para poder aportar nuestra experiencia personal en este terreno, hemos revisado 15 enfermos a los que se había practicado una colangiografía al cabo de un intervalo medio de tiempo de 20 meses desde la colecistectomía y hemos encontrado los siguientes resultados:

no aumento de calibre -----	8 casos
aumento de 1 mm -----	3 "
aumento de 2 mm -----	1 "
aumento de más de 2 mm -----	3 "

Este último grupo estaba constituido por una enferma en la que aumentó el calibre de su coledoco de 10 mm a 16 mm, se le había practicado en la primera intervención una esfinteroto-

mía y en la reintervención se encontró una reestenosis muy cerrada; el segundo pasó de 6 a 15 mm y presentaba una estenosis del Oddi y por fin, el tercero, que hab'ia pasado de un calibre previo de 11 mm a uno de 18, presentaba una coledocolitiasis residual.

En conclusión pues, creemos poder afirmar que la dilatación postoperatoria de la vía biliar principal, cuando excede de 2-3 mm, no debe ser achacaba a la colecistectomía y obliga a un diagnóstico.

II-7-1-2. Relación con los conductos pancreáticos.-

El problema mas importante y debatido a este nivel es el reflujo a Wirsung.

Desde que OPIE (1901)(6) inició la controversia al plantear la influencia que determinada disposición anatómica de la zona, podía tener en la patogenia de las afecciones biliares y pancreáticas, éste ha pasado a ser ampliamente discutido. EGDAHL (1907) encuentra un cálculo engastado solo en el 10 % de los casos de pancreatitis. ARCHIBALD (1919)(7) sugiere que es suficiente un aumento de presión, aún sin cálculos, para originar la pancreatitis. MANN y GIORDANO (1927)(8) piensan que el reflujo solo es posible en el 3,5 % de los casos de conducto común, ya que el sistema esfinteriano actúa separadamente impidiendo el reflujo. A las mismas conclusiones llega STERLING (1954)(9).

Es curioso comprobar la gran dispersión de frecuencias según los distintos autores, como podemos ver en la tabla adjunta tomada de MILLBOURN (1950)(3):

	Nº de colangiografías operatorias estudiadas	Reflujo bilio pancreático (%)
HJORTH (1947)	430	47
LIEDBERG (1941)	53	41
MILLBOUR (1943)	181	40
RUDSTRÖN (1944)	329	33
HULTEN (1939)	110	24
LEVEN, N.L. (1938)	91	23

	Nº colangiografías operatorias estudiadas	Reflujo bilio pancreático (%)
COLP y DOUBILET (1938)-----	35 -----	20
SCHUBERTH y SJOGREN (1941) ----	- -----	17
ROBINS y HERMANSSON (1936) ----	25 -----	16
BERNHARD (1937) -----	- -----	10
HUNT, HICKENIIBEST (1937) ----	56 -----	9
STENSTROM (1940) -----	57 -----	7

en la que la frecuencia de reflujo oscila entre el 7 % y el 47 %.

En los estudios realizados por nosotros hemos visto que la frecuencia de reflujo oscilaba entre el 18,93 % y el 37,14 %, dependiendo de la técnica empleada para su estudio. Ello es debido a que la aparición del reflujo biliopancreático está condicionada por factores anatómicos, funcionales, y posiblemente patológicos.

Desde un punto de vista morfológico es evidente que solo aquellos enfermos que presenten una ampolla biliopancreática serán susceptibles de presentar un reflujo, por tanto solo en 68,51 % de las piezas que hemos estudiado; hemos llevado a cabo el estudio mediante sutura microscópica del poro papilar e inyección forzada del contraste; con ello pretendemos obtener el máximo porcentaje posible de reflujo, al cerrar el paso a duodeno y cerrarlo mediante una técnica que no incluya en la sutura un conducto de Wirsung de posible desembocadura muy baja, con una ampolla de escasos mm, que como hemos comprobado además en nuestras piezas son las más frecuentes. Con estas premisas, hemos conseguido un reflujo en el 37,14 % de los casos, que pensamos debe de interpretarse como la máxima frecuencia posible, ya que en el enfermo no se darán estas circunstancias, además de que entraran en juego otros factores.

Mientras los autores americanos piensan que el reflujo bilipancreático es consecuencia de la hipertonia del esfínter, el punto de vista francés, expresado por CAROLI, sostiene que el reflujo se produce durante la relajación esfínteriana con una presión de coledoco bastante elevada. Pensamos que cabe una explicación satisfactoria de ambas tendencias, pues durante el cierre esfínteriano las fibras musculares que rodean el conducto pancreático impiden tanto el reflujo como el vaciado, al propio tiempo la vía biliar no puede vaciarse y la presión aumenta. Con la relajación esfínteriana el contenido biliar pasa a través de la ampolla y en algunos sujetos, por las razones que luego analizaremos, refluye en el Wirsung. Cuando empieza una nueva contracción distalmente, como es lo usual, el contenido de la ampolla vuelve a ser regurgitado en su mayor parte dentro de la vía biliar, pero en parte al conducto pancreático.

Este mecanismo de producción explica pues, todos los hechos menos el porqué se produce el reflujo en unos sujetos y no en otros, si ambos están dotados de ampolla. En nuestro estudio experimental sobre piezas de necropsia hemos procedido a la medición de la longitud de la ampolla ( $\bar{x} = 3,72 \pm 2,4921$ ), de la distancia desde el final del segmento de pared engrosada hasta el poro papilar ( $\bar{x} = 2,25 \pm 0,8319$ ) y comparado estos datos con la aparición o no de reflujo. Para ello, hemos agrupado a las piezas en las que se consiguió reflujo y a las que no lo presentaron, estudiando el valor de la diferencia entre las citadas longitudes en ambos grupos, que reproducimos:

GRUPO I no presencia de reflujo

Pieza nº	Longitud ampolla en mm.	Distancia s. estrechado-poro papilar (en mm)	Diferencia
5	-	3	-3
7	-	2,5	-2,5
11	-	2	-2
12	0	2	-2
15	0	2	-2

Pieza nº	Longitud ampolla en mm.	Distancia s. estrechado-poro papilar (en mm)	Diferencia
16 -----	3 -----	2 -----	1
18 -----	0 -----	2,5 -----	-2,5
20 -----	0 -----	2 -----	-2
21 -----	2 -----	3 -----	-1
22 -----	0 -----	2 -----	-2
25 -----	- -----	2 -----	-2
28 -----	1 -----	3 -----	-2
29 -----	0 -----	2 -----	-2
32 -----	1 -----	2 -----	-1
35 -----	- -----	3 -----	-3
38 -----	- -----	2 -----	-2
40 -----	- -----	2 -----	-2
42 -----	1 -----	1 -----	0
43 -----	2 -----	1 -----	1
44 -----	1 -----	3 -----	-2
46 -----	0 -----	2 -----	-2
48 -----	2 -----	3 -----	-1

aquí vemos, tras eliminar los casos que carecían de ampolla por presentar abocamientos separados de los conductos y los que presentaban una ampolla de 0 mm ~~DE~~ longitud, por desembocadura paralela de los conductos, que la diferencia entre la longitud de la ampolla y la distancia entre el final del esfinter y el poro papilar oscila entre un máximo de 1 y un mínimo de 2. Fig. 84 resultados que contrastan con los del grupo II.

GRUPO II, presencia de reflujo

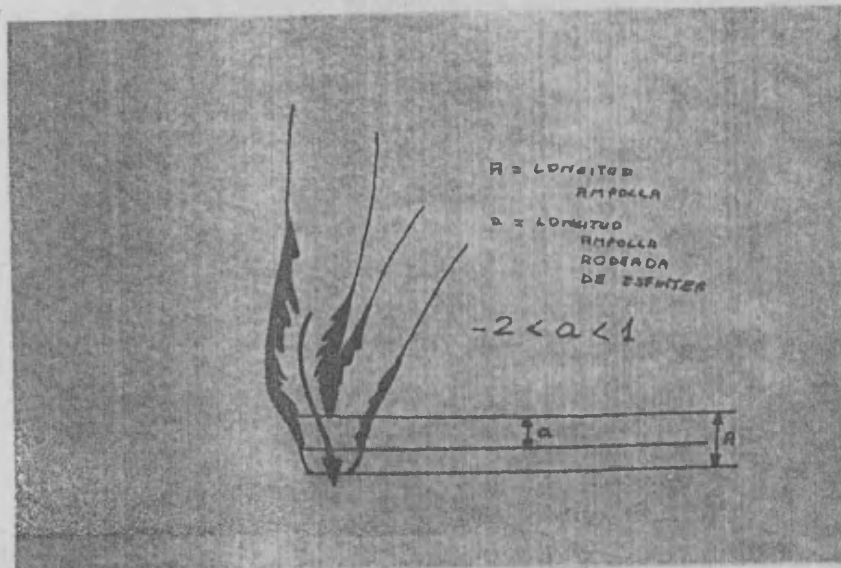
CASO Nº	longitud ampolla en mm.	Distancia s. estrechado poro papilar (en mm)	Diferencia
2 -----	6 -----	2 -----	4
3 -----	3 -----	1 -----	2
4 -----	4 -----	2 -----	2



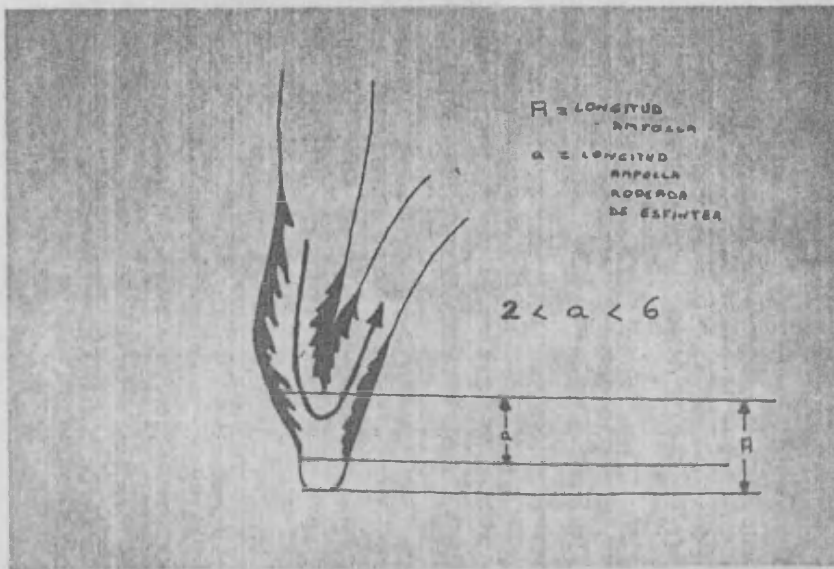
CASO Nº	longitud ampolla en mm.	distancia s. estre- chado poro papilar (en mm)	diferencia
13	5	2	3
17	6	3	3
23	8	3	5
33	7	4	3
34	11	5	6
41	3	1	2
47	6	2	4
49	3	1	2
50	8	4	4
54	5	2	3

en donde vemos que las diferencias son siempre mayores de 2 mm y oscilan entre 2 y 6 mm, lo cual viene a decir que en todos los casos en que se ha provocado un reflujo la musculatura esfinteriana termina por lo menos 2 mm por debajo de la unión de ambos conductos. Fig. 85.

El segundo paso era estudiar enfermos, en los que van a jugar otros factores, fundamentalmente funcionales. Hemos procedido pues a la valoración del reflujo en las exploraciones



Disposición anatómica que no predispone a la aparición de reflujo bilio-pancreático.



Disposición anatómica que predispone a la aparición de reflujo biliopancreático.

peroperatorias, conscientes de que el método de estudio no reproduce enteramente el estado fisiológico normal, ya que el enfermo está anestesiado, existe un cuerpo extraño en coledoco, se ha procedido a la disección hiliar, el contraste puede actuar como un agente irritante, pero que a pesar de todo consideramos como el más práctico.

En las colangiografías obtenidas a presión de paso, apareció un reflujo en el 18,93 %, mientras que en la radiografía a hiperpresión, no fisiológica, la frecuencia era de 30,75 %. Los casos en que aparece un reflujo a presión de paso, incluso antes del paso a duodeno, corresponden a enfermos portadores de una larga papila ( $p < 0,005$ ), mientras que en los enfermos que presentan una papila muy corta suele aparecer el reflujo con una menor frecuencia y solo a hiperpresión. Otro hecho que hemos podido comprobar es la aparición de un reflujo completo que contrasta todo el trayecto de Wirsung, al hacer radiografías a hiperpresión, lo que suele darse en enfermos con una larga ampolla ( $p < 0,001$ ). Este hecho nos parece importante ya que la replección completa del Wirsung es atribuida generalmente a papilitis -HESS (1961)(10)- o pancreatitis -MALLET GUY (1856)(11)- -ARIANO FF

(1968)(12)-.

Vemos pues, como la experimentación clínica confirma nuestros hallazgos experimentales sobre piezas de necropsia, en el sentido de que existen unos factores anatómicos y funcionales que condicionan la aparición del reflujo. Que además pueda haber alg'un factor patológico, es un problema que abordaremos en la segunda parte de nuestro trabajo.

II-7-1-3: Conocimientos anatómicos de aplicación a la técnica quirúrgica.-

De nuestro estudio anatómico creemos sacar unas conclusiones interesantes para el cirujano.

II-7-1-31. Nivel de la esfinterotomía. Dado que el conducto pancreático viene a unirse al biliar a nivel de la zona inferior derecha correspondiente a las 5 h. en visión frontal de la papila y dado que irrigación de la papila penetra a nivel de las 3 h., 6 h. y 9 h. en visión horaria frontal, la sección papilar debe de hacerse a las 11 h. Además como el punto de unión del Wirsung puede variar dentro de unos márgenes bastante amplios, creemos recomendable no practicar una esfinteroplastia sino se ha cateterizado previamente la papila, dado que de no ser así existe el peligro de incluir el Wirsung en uno de los puntos de sutura.

II-7-1-32. Cateterismo de la papila. La exploración papilar a través de la vía biliar principal empleada como técnica diagnostica y aún terapéutica, creemos que carece de valor por cuanto que puede no pasar el cateter como consecuencia de la asimetría de la muesca y del ángulo ampolla-coledoco casi recto, en cuyo caso llevaría a un falso diagnóstico de patología Oddiana. Por otra parte, el uso de cateteres rígidos abre la posibilidad de perforar el infundíbulo ("parto distócico" de BARRAYA) con lo

que el cateter puede alcanzar la luz duodenal por esta vía llevandonos a un falso diagnóstico de normalidad.

II-7-1-33. Cateterismo retrógrado de la papila. Hemos visto con el estudio de los ángulos de la conjunción que existe un claro sustrato anatómico que explica el hecho de que este cateterismo recaiga generalmente sobre la luz del conducto pancreático.

II-7-1-34. Pancreatografía retrógrada. El estudio de nuestras piezas, tratadas en este sentido, nos ha permitido conseguir las siguientes aportaciones que consideramos de valor clínico,

En primer lugar la inyección de cantidades mayores de 2-3 cc de contraste por el conducto pancreático ha provocado en todos los casos una infiltración parenquimatosa de la glándula que debe ser evitada en el enfermo por la posibilidad de que desencadene una pancreatitis. Pero es que aún, inyectando cantidades inferiores a los 2-3 cc, si la inyección se hace rápidamente y a presión, hemos comprobado una infiltración periacinosa segmentaria, limitada a la zona de inyección. Por último, - cuando hemos suturado la papila, la inyección de contraste por el cateter colocado en la cola, ha provocado la infiltración parenquimatosa antes citada, salvo cuando había una desembocadura biliopancreática separada, o bien una amplia comunicación entre el Wirsung y el Santorini, es decir, cuando la inyección no se hacía en un conducto bloqueado.

Las consecuencias prácticas deducibles de estos hechos, es que no se deben de inyectar mas de 2 cc de contraste para estudiar el conducto pancreático, que la inyección no se debe de hacer a presión y que el calibre del cateter ha de ser inferior al del conducto, permitiendo refluir un posible exceso de contraste.

II-7-2. INTENTOS DE MEJORAR LAS IMAGENES RADIOGRAFICAS.-

Las dificultades que hemos encontrado en el estudio de los detalles anatómicos del esfínter de Oddi, que hacen que consigamos tan solo una representación parcial del retrato robot obtenido del estudio de las piezas, son debidos a problemas de definición de la imagen radiológica, a problemas de orientación anatómica y finalmente a problemas de fisiología del esfínter.

II-7-2-1. Problemas de definición de la imagen radiológica.-

La visualización del esfínter de Oddi implica la opacificación de una luz que tiene un diámetro que oscila entre 0,5-4 mm, mientras que el diámetro del coledoco tiene un diámetro medio de 6 mm. Por tanto es necesario conseguir una bilis opacificada por un contraste muy concentrado a fin de crear un contraste radiologicamente visible entre la luz del esfínter y los tejidos vecinos, los hexa-yodados usados en la colangiografía venosa dan a menudo una bilis que es segregada por el hígado demasiado poco concentrada, razón por la que se puede mejorar la imagen, tras un periodo de 1-3 horas de concentración en vesícula si se provoca una evacuación de esta bilis mejor contrastada mediante una prueba de Boyden, como hemos visto. Los contrastes orales, tras ser concentrados en la vesícula, dan al pasar al coledoco, una bilis mejor contrastada y tanto mejor cuanto mas completa sea la evacuación, por lo que parece que el empleo de colecistoquinina favorezca una mejor visualización del coledoco.

En la colangiografía peroperatoria, en cambio, el problema suele ser inverso por cuanto una bilis excesivamente contrastada puede resultar irritativa, a mas de ocultar un cálculo.

Además de un buen contraste es necesaria una técnica radiológica que permita la máxima definición. Durante la radiología clínica esto lo conseguimos con la tomografía, que como hemos visto aumenta las posibilidades de visualizar el tercio distal del coledoco por encima del 90 %. La calidad de la tomo-

grafía debe de adaptarse para poder estudiar estructuras muy pequeñas, por lo que es necesario un ancho ángulo en la tomografía lineal, con cortes tomados cada 2 mm en un plano preciso y predeterminado y finalmente centrar y focalizar bien sobre la conjunción biliopancreaticoduodenal.

Aún así, restan algunos detalles técnicos que pueden dar lugar a imágenes imprecisas, como las dimensiones de los gránulos de la emulsión de la placa radiográfica, o los movimientos de la región provocados por los latidos arteriales y el peristaltismo duodenal.

En la exploración peroperatoria creemos que la coledocografía de contacto es la técnica que nos permite una mejor definición de las imágenes sin que haya podido hacersele responsable de ninguna complicación, por lo que la consideramos una técnica que debe entrar en la exploración rutinaria.

#### II-7-2-2. Problemas de orientación.-

Hemos visto la angulación de la conjunción biliopancreaticoduodenal y comprobado como ésta es variable, por lo que en determinados casos (cuando es superior a 30°) hacen imposible la visualización de la zona si el radiólogo no tiene presente esta circunstancia que la modifica al practicar una tomografía.

#### II-7-2-3. Problemas de fisiología del esfínter.-

Evidentemente, como es norma en toda la radiología digestiva, al estudiar elementos que están en continuo movimiento, el valor de una imagen estática es relativo; de ahí la importancia de conocer la fisiología del esfínter bien directa o indirectamente.

II-7-2-31. Directamente hemos de recurrir en la radiografía clínica a la tomografía seriada, que es el único procedimiento que nos permite conocer la variabilidad de las finas estructuras -

que la componen.

Durante la radiografía operatoria, creemos que el poder disponer de un amplificador de imágenes, supone una gran ayuda para el perfecto conocimiento de esta fisiología, pero no creemos que deba de eliminar la práctica de radiografías, cuya mayor nitidez y definición nos permitirían estudiar mejor los finos de talles que con áquella, nos pueden pasar desaparecidos, a mas del valor documental a posteriori.

II-7-2-32. Indirectamente hemos de buscar los signos que nos informen de la correcta función evacuadora biliar.

Durante la colecistografía oral la aparición de un reflujó a intrahepáticos o de un signo de paredes paralelas, puede ponernos sobre la pista de una dificultad de evacuación, sobre todo si seguimos la exploración con radioscopia.

Durante la colangiografía por perfusión podemos encontrar el mismo signo de las paredes paralelas, sin que por el momento podamos pronunciarnos sobre el valor del tiempo densidad-retención, dado que solo conocemos sus valores en enfermos que no presentaban patología de la vía biliar principal, por lo que esperamos a aclarar este problema en la segunda parte de nuestro trabajo. Durante la intervención creemos que es muy importante la realización de dos o más coledocografías de contacto, que nos permiten juzgar la variabilidad de las imágenes; y la radiografía de evacuación que también nos ha dado un gran rendimiento, como ya hemos dicho.

### II-7-3. ASPECTOS FUNCIONALES.-

Estudiaremos solo tres aspectos que consideramos importantes:

#### II-7-3-1. Influencia de la presión.-

Ya hemos tenido ocasión de estudiar las variaciones que

conlleva sobre el calibre de la vía biliar principal, así como en la genesis del reflujo biliopancreático. Queremos ahora insistir en su importancia a la hora de estudiar la conjunción biliopancreaticoduodenal, pues cuando se practica un estudio - colangiográfico peroperatorio, mediante la inyección con jeringa, hemos comprobado manometricamente que la presión a que aquella se realiza oscila entre 40 y 120 cm de agua, es decir a una hiperpresión de tal magnitud, que es capaz de causar un espasmo - reflejo esfinteriano que nos lleve a un diagnóstico erroneo de papilitis escleroretractil. Fig. 86.



Radiografías peroperatorias. A la izquierda inyección con jeringa. A la derecha con radiomanometría.

#### II-7-3-2. Farmacorradiología.-

En los casos en que la radiografía médica hace temer una hipertensión intraductal por mal drenaje biliar, o cuando hay una imagen terminal de coledoco que no se modifica, el empleo de nitrito de amilo en inhalación nos ha permitido distinguir las causas funcionales de las orgánicas.

Durante la intervención hemos recurrido, con la misma finalidad, a la succinilcolina en inyección intravenosa que nos ha permitido también este diagnóstico diferencial, como tendremos ocasion de comprobar al analizar su resultado en la segunda parte de nuestro trabajo.



II-7-3-3. Relaciones coledocoduodenales.-

Durante los periodos de reposo duodenal, el gradiente de presión entre el coledoco y el duodeno, permite el paso de la bilis de forma intermitente, en relación con la actividad autónoma del esfínter. El débito de bilis intraduodenal está pues bajo la influencia de las presiones reinantes en las vías biliares extrahepáticas y la resistencia del Oddi.

Durante las salvas existen dos gradientes de presión. El gradiente Oddi-coledoco, que impide el paso de bilis entre coledoco y duodeno.; la ausencia de modificación morfológica del trazado de la presión coledociana durante las salvas, estaría en favor del concepto de protección del coledoco por el esfínter superior. El gradiente Oddi-duodeno impide el reflujo duodenal.

Dos argumentos existen en favor del papel específico del Oddi en el fenómeno de duodenización. El primero es la persistencia del aspecto de la actividad autónoma sobre el trazado - sobreponiéndose a las contracciones duodenales intermitentes. El segundo es la posibilidad del Oddi de producir presiones elevadas solo durante la relajación duodenal, como se ha probado por la disociación inducida farmacológicamente entre las contracciones oddianas y duodenales.

III

VALORACION  
CLINICO-QUIRURGICA

III-1. INTRODUCCION.-

"Ciencia es cualquier unión lógica de hechos reales con el pensamiento".

BAVINK

El estudio, diagnóstico y tratamiento de las enfermedades del tracto biliar constituyen un excelente ejemplo para ilustrar el progreso de la medicina en los siglos XIX y XX -GLENN (1966)(1)-. Dentro de dicha patología, el coledoco terminal representa actualmente el segmento de mayor interés quirúrgico. Forma parte de una encrucijada cuya patología repercute, no solamente sobre el coledoco y vesícula, sino probablemente también sobre el pancreas -CARBONELL (1964)(2).

Considerada panorámicamente la cirugía biliar, podría dividirse en tres estadios: 1º, aquel en que se considera la importancia de la litiasis biliar, pero se actúa solamente sobre el colecisto; 2º, cuando considerados los defectuosos resultados que se obtienen con la simple colecistectomía, se insiste en la patología concomitante del coledoco y la extracción de los posibles cálculos alojados en él; y 3º, cuando demostradas las alteraciones en la porción terminal del coledoco que coexisten con la patología del resto de la vía biliar principal o accesoria, y a veces independientemente de ella, se llega a la época actual en la que no se considera correcto el realizar una operación de las vías biliares sin haber investigado si existen alteraciones en esta porción terminal y corregirlas si están presentes.

La papila de Vater y concretamente la conjunción bilio-pancreático-duodenal ha sido considerada en la literatura médica -SEWELL (1961)(3) como el factor subyacente fundamental en muchos casos de enfermedad pancreática y del tracto biliar. Como hemos tenido ocasión de comprobar en el capítulo precedente, su anatomía y fisiología han sido profundamente investigadas y

sus variaciones, como consecuencia de las del tracto biliar y pancreático adyacentes, están bien documentadas. Muchos de estos procesos han sido atribuidos a espasmo o estenosis del esfínter de Oddi, y se han propuesto ataques directos sobre este órgano con el fin de provocar una relativa incompetencia del esfínter, capaz de normalizar el flujo bilio-pancreático.

### III-1-1. RECUERDO HISTORICO.-

Las estenosis de la papila se conocen desde hace ya largo tiempo. Ya LANGENBUCH las menciona incidentalmente, conociendola muy bien KEHR y sobre todo SASSE. EPPINGER describe casos de ictericia en los que se trataba con seguridad de estenosis -inflamatorias de la papila. WESTPHAL menciona hallazgos similares en su libro sobre la función de las vías biliares. DELFIOR DEL VALLE y DONOVAN (1939)(4) dieron finalmente en 1927 una descripción histológica y clínica detallada. Los trabajos posteriores de la Escuela Argentina (MIRIZZI, COSCO MONTALDO, MAGALDI, MOGUILLANSKY, etc) y de la Escuela Francesa (CAROLI, MALLET-GUY, HEPP, CHEAMPEAU, OLIVIER, ROUX, RETTORI, GOINARD, etc) basados esencialmente en la colangiografía y radiomanometría intraoperatoria han reclamado, durante algunos decenios, la atención de la Cirugía acerca de la frecuencia de la estenosis de papila y su notable importancia práctica. Expresión de esta nueva situación fueron los Symposiums de Paris y Lyon de 1965.

Durante los últimos años muchos patólogos han sido impulsados por los clínicos a emprender la exploración morfológica de la papila duodenal -STOLTE (1978)(5)-. Así la era quirúrgica de la papilotomía -HESS (1955)- fué seguida del progreso en la patología papilar, favorecido por el enorme aumento en el número de pancreatectomías que ha facilitado su estudio por los anatomopatólogos. Además, la conquista de la papila por los endoscopistas ha provocado un renacimiento en la patología oddiana; pero todo método nuevo corre el peligro de ser injustamente desacreditado si sus indicaciones son demasiado amplias. Es, por tanto, muy importante definir estas indicaciones y en general

la pauta a seguir para su tratamiento correcto, y para ello - hay que evaluar de nuevo los criterios usados para definir las enfermedades del esfinter de Oddi y aún el vocabulario usado en su descripción y en la cirugía tradicional o endoscópica. Y esto aún será mas evidente en un futuro próximo con el desarrollo de las técnicas endoscópicas de evaluación de la presión y posiblemente electromiográficas.

A la luz de las aportaciones y discusiones del presente capítulo no espero resolver enteramente todos los problemas planteados por el esfinter de Oddi, pero sí al menos contribuir a enumerarlos basado en la experiencia propia.

### III-1-2. PATOLOGÍA CONFUSA Y CONTRADICTORIA.-

Indudablemente nos enfrentamos a una parcela de la cirugía inquietante, porque si uno honestamente, penetra en el dominio de sus íntimas convicciones comprueba que en esta materia no pisa un terreno firme, que sus criterios no son estables y en contrapartida diariamente ha de tomar serias decisiones basado en ellos. Esta íntima inquietud se traduce externamente por el hecho de que cirujanos de experiencia, habituados a tomar - las mas graves decisiones comentan con sus colaboradores las características particulares de cada caso antes de adoptar una determinada actitud. En esta misma línea estamos en nuestro Servicio, donde cada imagen colangiográfica peroperatoria es debidamente comentada antes de adoptar una actitud. -BERCI (1978)(6)- en un reciente artículo propone que el radiologo y el cirujano mantengan una comunicación telefónica a fin de comentar las peculiaridades del caso y adoptar una decisión.

¿Por que llegamos a esta situación? ¿Que hechos pueden aclararnos nuestras ideas?, En primer lugar la información recibida ha contribuido a ello, pues no es raro encontrar artículos en donde se dan descripciones como la siguiente: "Nuestros criterios diagnósticos - Datos colangiográficos: En el coledoco

terminal, las imágenes de cálculos en papila, imágenes de estenosis inflamatorias, fibrosas o calculosas; imagen de hipertonia con fuerte reflujo pancreático e incluso el fuerte reflujo pancreático con Wirsung deformado, "sin imagen patológica en papila". ¿Cuales son esas imágenes? ¿En que se diferencia una imagen de hipertonia de una imagen de estenosis? ¿Y una estenosis inflamatoria de una fibrosa?. Evidentemente el lector que ha acudido a este artículo con la ilusión de ver disipadas sus dudas, termina con la convicción de que las que tiene el autor son tan importantes como las propias.

En otros casos vemos descripciones magnificas, basadas en una amplia experiencia, a las que nos asimos como tabla de salvación, pero pronto aparece el punto de vista contradictorio y mas tarde nuestra propia experiencia que nos confirma una cierta parte de verdad. Estas contradicciones, en cambio, son frecuentes en medicina, pero habitualmente afectan a lo que podíamos llamar "materia opinable", es decir si influye mas tal o cual factor con la etiopatogenia, si el tratamiento quirúrgico mediante tal técnica procura unos mejores resultados; lo que ocurre con la patología Oddiana es que la contradicción afecta a los pilares básicos sobre los que asienta un proceso morbido.

CATTELL (1953)(7) insiste sobre el valor etiopatogénico del espasmo permanente, en tanto que DELMONT (1977)(8) destaca el papel preponderante de los calculos y (KRICKE)(9) piensa que es el factor infeccioso el máximo responsable. Para unos -ALBOT, G., KAPANDJI, M.(1960)(10), KAPANDJI (1959)(11)- las disquinesias duodenales, a través del reflujo duodenobiliar, jugarían un importante papel patogenético en las afecciones crónicas de la vía biliar principal, mientras que otros lo ponen en duda, incluso parece que los estudios electromiográficos permiten detectar diferentes tipos de actividad potencial en el duodeno y la papila -SALDUCCI (1977)(12)- que traducen una indudable autonomía fisiológica del esfínter de Oddi, si bien su acción es

coordinada para oponerse conjuntamente al reflujo duodenal. De las posibles repercusiones fisiopatológicas de una obstrucción completa o incompleta a este nivel si bien parece que hay acuerdo en lo que respecta a la vertiente biliohepática, no ocurre lo mismo en la vertiente pancreática, en donde desde que OPIE (1903)(13) planteó el posible origen ductal de la pancreatitis, ha habido autores como NARDI (1973)(14) que llegan a considerar sinónimos los términos de papilitis u odditis y la pancreatitis recurrente, mientras que JANOWITZ en 1958 (15) publica un artículo en el que concluye: "bajo las condiciones del presente estudio hay escasa evidencia de que exista una - obstrucción del flujo transesfinteriano de los líquidos bilio-pancreáticos en la mayoría de sujetos con enfermedad inflamatoria crónica del páncreas."

En el terreno de la histopatología, pilar fundamental de nuestra concepción actual de la enfermedad y punto de referencia para la confirmación de la organicidad de un proceso, encontramos frente a las clásicas descripciones de BECKER (1959)(16) y de FODISCH (1964)(17), opiniones tan autorizadas como la de HESS (1980)(18), quien afirma: "lo que nosotros comprendemos bajo la denominación de papilitis estenosante, no constituye, sin embargo, una unidad ni patogénica ni histologicamente", y DELMONT (1977)(8) lo expresa aún más rotundamente: "contrariamente a la norma general en medicina, los hallazgos histológicos no son una buena base para su definición, ya que los límites entre lo normal y lo patológico no son claros".

Con todo, es en la clínica donde más proliferan las contradicciones y así vemos que en la interpretación de las colangiografías preoperatorias se da como signo de estenosis de la -papila la mala visualización de la vía biliar principal -NARDI (1973)(14)- y la mejor visualización de la misma -ROUX (1958)(19). Durante el exámen peroperatorio la colangiografía es esencial para DELMONT (1977)(8) y prácticamente patognomónica para ROUX (1958)(19), mientras que para VASSILAKIS (1979)(20) "no tiene

valor definitivo, pues hay imágenes funcionales que no se pueden diferenciar" y STALPORT (1959)(21) dice: "el diagnóstico de la estenosis papilar no puede descansar sobre el simple estudio colangiográfico". La manometría, tan valorada por CAROLI (1945) (22), MALLET-GUY (1944)(23) y en general por toda la escuela francesa es empleada por KOURIAS (1961)(24), solo en casos encogidos y ha sido abandonada en muchos servicios en base a que las causas de error son numerosas, porque las condiciones ofrecidas por un enfermo laparotomizado, con unos estadios de anestesia diferentes en los que la vía biliar ha sido mas o menos manipulada, estan lejos de las condiciones de la fisiología normal. La coledoscopia, juzgada peligrosa por unos y poco rentable para el diagnóstico de estenosis oddiana por otros, es considerada como muy importante por KOURIAS (1961)(24) y VOSSE (1977)(25) opina que "gracias a la coledoscopia el cirujano puede estar seguro de la permeabilidad del esfínter de Oddi". La exploración instrumental mediante el paso de cateteres de calibres progresivos, ha sido defendida en Europa por KOURIAS (1961)(24) y fundamentalmente por los americanos -CATELL (1953)(7), mientras que se ha visto atacada por la escuela francesa, BARRAYA (1971)(26) describe las posibilidades de falsos negativos, y por la Hispanoamericana, COSCO MONTALDO (1971)(27) señala las posibles causas de falsos positivos.

### III-1-3. HIPOTESIS DE TRABAJO.-

Tal vez la puntualización mas exacta que se ha hecho recientemente de toda esta problemática, fué la llevada a cabo - por un equipo de trabajo designado por la Sociedad Americana de Gastroenterología, de cuyo informe (1975)(28) extraemos los siguientes comentarios: la epidemiología, etiología, patogenia y sintomatología de la colesterosis de la vesícula, de la colecistitis alitiásica y de la disquinesia biliar son ampliamente desconocidas. Los esfuerzos investigadores del pasado han sido incompletos, anecdóticos y acientíficos. Las definiciones fisiopatológicas y la epidemiología aún no tiene suficiente apoyo docu



mental. Es necesario establecer un diagnóstico bioquímico y fisiopatológico. Por ejemplo: ¿Cual es el estado químico del colesterol en las colesterosis de la vesícula? ¿La colecistitis alitiásica es una entidad real? ¿Y si lo es? ¿cual es el mecanismo etiológico de la inflamación? ¿existe la disquinesia biliar? ¿como se diagnostica? ¿cuales son los mecanismos fisiopatológicos fundamentales de la disquinesia biliar? ¿existe la hipertonia del esfinter de Oddi? ¿existe una ambivalencia entre el esfinter y la vesícula? ¿cuales son las consecuencias de la disquinesia prolongada sobre la secreción biliar y el metabolismo lipídico?.

El uso de muchas técnicas standard de epidemiología, radiología, histología y microbiología, combinados con el análisis químico de la composición de la vesícula, ayudará a definir los problemas de colesterosis y colecistitis alitiásica. La colecistografía en combinación con la manometría biliar, puede definir la entidad llamada disquinesia biliar. Seran necesarios métodos mas sofisticados para definir químicamente y fisiopatológicamente estos procesos.

Hay que estimular a los investigadores para que determinen la epidemiología y la naturaleza histobioquímica de las lesiones de estas "enfermedades". La larga meta a alcanzar en esta area es llegar a definir estos procesos patológica, química y epidemiológicamente. Una vez conseguido esto, será posible hacer estimaciones de la importancia de estos desórdenes y su relación con otras afecciones del tracto biliar, tales como los calculos de colesterol y la colostasis.

Evidentemente este debe ser el planteamiento actual para una problemática como la que presenta la estenosis de la papila que si no es citada como tal es porque constituye una entidad casi desconocida para la cirugía de E.E.U.U.

Nuestro propósito, conscientes de los términos reales en que se debe plantear el problema y conocedores de las enormes exigencias que dicha postura conlleva, ha de ser necesaria

mente modesto. Pretendemos, tras una revisión de la literatura y apoyados en la experiencia de nuestro Servicio (1800 enfermos intervenidos de vías biliares) aportar nuestras ideas a un campo al que hemos dedicado gran parte de nuestro trabajo durante los últimos diez años, procurando basarlos en hechos objetivos ya que frecuentemente las ideas que prevalecen en este campo están inspiradas mas por consideraciones filosóficas que por criterios médicos.

III-2. REVISION DE LA LITERATURA.-

III-2-1. ETIOPATOGENIA.-

"Toda enfermedad produce enfermedad"

SIEBECK

III-2-1-1. Frecuencia.-

Hemos recogido en el cuadro adjunto las distintas frecuencias registradas en nuestra revisión bibliográfica:

1	LLAURADO (1968)	-----	42 %	17	CHEVREL (1976)	-----	13 %
2	SOLER ROIG (1959)	-----	38,5%	18	GOINARD (1975)	-----	12 %
3	BOWE (1953)	-----	30 %	19	MOICHET (1965)	-----	12 %
4	PLINIO BOVE (1955)	-----	30 %	20	MALLET GUY (1950)	-----	11 %
5	HESS (1955)	-----	29 %	21	LATASTE (1973)	-----	11 %
6	EDELMAN (1973)	-----	29 %	22	VAYRE (1978)	-----	10,7 %
7	BANCOUD (1976)	-----	29 %	23	SEROR (1976)	-----	10,7 %
8	STEFANINI (1972)	-----	28 %	24	RUTLEDGE (1976)	-----	10 %
9	SUIRE (1972)	-----	27,9%	25	HESS (1980)	-----	8 %
10	PI FIGUERAS (1966)	-----	24,7%	26	RUDLER (1972)	-----	7,1 %
11	MMALLET GUY (1975)	-----	21 %	27	CHIGOT (1978)	-----	6,95%
12	S. SANJULIAN (1965)	-----	16,64%	28	TONDELLI (1977)	-----	5 %
13	ARIANOFF (1968)	-----	15,3 %	29	LATASTE (1977)	-----	4,5 %
14	HUGUET (1970)	-----	15 %	30	DEBELUT (1971)	-----	3 %
15	BUORGEON (1965)	-----	15 %	31	LARRIEU (1978)	-----	1,8 %
16	ROUX (1960)	-----	13 %	32	BISMUTH (1979)	-----	0,5 %

Vemos que la estenosis de papila supone un porcentaje de la patología biliar que oscila entre límites muy amplios que van desde el 42 % de LLAURADO hasta el 0,5 % de BISMUTH.

Esta gran diversidad de frecuencias exige algunas consideraciones: en primer lugar, se observa una tendencia a disminuir la frecuencia, lo que comprobamos en el cuadro anterior en el que se han constatado las distintas frecuencias ordenadas en sentido decreciente y divididas en dos mitades correspondientes a sendas columnas. Hemos calculado la media de fre-

cuencias y años correspondientes a cada columna y hemos encontrado las siguientes cifras:

	AÑO	%	AÑO	%
$\bar{X}$ =	1965,75	25,25	1973,81	7,95
$\sigma_n$ =	$\pm$ 7,1719	$\pm$ 8,3280	$\pm$ 7,1170	$\pm$ 3,8438

Es decir que, a nivel teórico, la frecuencia de estenosis de papila era de 25,25 % en 1965 y de 7,95 en 1.973. ¿Como hemos de interpretar esta indudable disminución de frecuencia?

II-2-1-11. Tiempo de evolución del proceso. Cuanto mas larga es la evolución clínica de un enfermo, mas frecuentes son las complicaciones y la esttenosis de papila no escapa a esta regla.

En efecto, de 1969 a 1973 en el Hospital de Luneburg con la misma técnica diagnóstica y los mismos criterios de indicación quirúrgica se hicieron un 14 % de papilotomías, mientras que de 1974 a 1977 se practicaron un 8 % -KRICKE (1978)(9)-. En el Hospital Braunschweig en 1963 ALNOR practica un 20 % de papilotomías y en 1977 un 10 %. Esto se explica porque la población de entonces mostraba una historia mas larga. Los trabajos de SCHRIEFERS (1963)(29) muestran que tras historias de mas de 20 años de evolución, el 70 % presentan coledocolitiasis.

Evidentemente, la presencia de coledocolitiasis supone un incremento notable de la frecuencia de estenosis papilar, como hemos tenido ocasion de comprobar en todos los autores consultados. En efecto, en el cuadro adjunto hemos recogido las distintas frecuencias según exista o no una litiasis de la vía biliar principal.

<u>AUTOR</u>	<u>AÑO</u>	<u>% GENERAL</u>	<u>% EN COLEDOCOLITIASIS</u>
HESS -----	(1955) -----	29	59
HESS -----	(1980) -----	8	36
ROUX -----	(1960) -----	13	52
LATASTE -----	(1973) -----	11	46,4

<u>AUTOR</u>	<u>AÑO</u>	<u>% GENERAL</u>	<u>% EN COLEDOCOLITIASIS</u>
ARIANOFF	(1968)	15,3	61,3
S. SANJULIAN	(1965)	16,64	61,26
RUTLER	(1972)	7,1	48,8
STEFANINI	(1972)	28	92

Sin embargo ARIANOFF, tras analizar detenidamente sus casos, confiesa que el porcentaje de estenosis de papila "claras" no supera el 5 %. Luego deben entrar en juego otros factores que llevan a ARIANOFF a una reducción tan drástica de su frecuencia bajo el calificativo tan oscuro de "claras".

III-2-1-12. Valor de que se trate de una reintervención: sin duda la estenosis de papila ha perdido el papel preeminente que se le había supuesto en el mecanismo de los síndromes recidivantes tras la colecistectomía, pero de todas formas persiste un porcentaje de casos no despreciable en los que se le sigue considerando responsable:

<u>AUTOR</u>	<u>AÑO</u>	<u>% ESTENOSIS PAPILA REINTERVENCION</u>
MALLET GUY	1970	15
GRILL	1974	29
STEFANINI	1974	39
RUCKERT	1974	22
HESS	1977	12
TONDELLI	1979	5

ALNOR de 232 reintervenciones de vías biliares, encuentra 82 estenosis aisladas de papila y 38 estenosis asociadas a coledocolitiásis. A las mismas conclusiones llega SAFRANY (1973) (30) que en 342 pacientes operados y que seguían con molestias encuentra 164 en que se trataba de una estenosis de papila, y KRICKET (1978)(9) de un total de 130 reintervenciones encuentra 44 estenosis de papila aisladas y 34 estenosis de papila asociadas.

das a coledocolitiasis.

Sin embargo, sin negar la evidente responsabilidad de la estenosis de papila en la producción de un síndrome post-colecistectomía, vemos que aún es patente una gran diferencia de frecuencia, lo que nos lleva a incriminar a otros posibles factores. De hecho HEPP, en un grupo homogéneo de enfermos, ha visto descender su diagnóstico de estenosis papilar desde un 60 % (1958) hasta un 5 % (1976).

III-2-1-13. Influencia de los criterios diagnósticos. Evidentemente la introducción de un nuevo método diagnóstico ha supuesto casi siempre un aumento de frecuencia en el diagnóstico de estenosis papilar, como dijera claramente SANCHEZ SANJULIAN (1969)(31): "la frecuencia de la estenosis papilar va en aumento a medida que la exploración radiológica se hace mejor y es posible hacer un diagnóstico con gran número de probabilidades por la simple exploración con Biligrafin endovenoso y mucho mas todavía en la exploración colangiográfica operatoria", y apoyara MALLET GUY con sus datos, pues ha visto incrementada su frecuencia desde un 11 % (1950) hasta un 21,5 % (1975).

Por otra parte, el rigor de los distintos medios diagnósticos es distinto y los criterios medicos empleados muy varios, así: para CATTEL (1953)(7) y VASSILAKIS (1979)(20) es suficiente el que no pase un dilatador de BAKES n.º 2 (calibre 3 mm), para STALPORT (1959)(21) cuando la debimetría es inferior a 1 cc/minuto a presión de paso y no se modifica por la acción de la Myoplejina, para BRUCKE (1962)(32) cuando la debimetría es inferior a 10 cc/minutos a una presión de 30 cm, para MALLET GUY (1944)(23) el aumento de la presión residual por encima de 16 cm. Por esta razón se tiende a combinar distintos métodos diagnósticos configurando unos criterios diagnósticos complejos, así TONDELLI (1979)(33) apoya el siguiente: presión residual superior a 16 cm, debito a 30 cm de presión inferior a 14 cc, no normalización de estas cifras tras colecistoquinina, y KOURIAS

(1961)(24) Historia clínica sugestiva, imágenes colangiográficas evocadoras, coledoscopia y exploración instrumental operatoria.

La importancia de estos hechos ha sido puesta de manifiesto por KRICKE (1978)(9) quien durante el periodo de 1963 a 1965 diagnosticada la estenosis papilar sobre la base de 4 tomas radiográficas, 2 de relleno y 2 de vacío; la frecuencia fue de un 25 %. Tras la introducción de los amplificadores de imágenes (con la posibilidad de enjuiciar la dinámica de la papila) descendió, y aún lo hizo más tras la introducción de la manometría llegando a un 12 %. Por último, tras la aplicación regular del sondaje de papila ha conseguido un nuevo descenso hasta el 7 %.

III-2-1-14. Influencia de los criterios terapéuticos. Otro factor que altera la frecuencia real de la estenosis del Oddi es que en muchas de las estadísticas consultadas resulta imposible distinguir los auténticos casos en que se llegó a este diagnóstico del conjunto de casos en que se practicó una cirugía de la papila, cuando la estenosis no constituye la única indicación de dicha cirugía, habiendo autores que la propugnan ante un gran número de procesos e incluso de una forma casi sistemática, mientras que otros la restringen para unas pocas indicaciones muy concretas.

Además hay escuelas partidarias de la cirugía del esfínter que parecen establecer con más amplitud el diagnóstico de estenosis del Oddi que aquellas otras escuelas que prefieren las anastomosis biliodigestivas.

III-2-1-15. Distribución de la frecuencia según áreas geográficas. Este es un hecho, que por más que conocido, no deja de sorprender, pues en la literatura quirúrgica anglosajona apenas se encuentra alguna referencia de este proceso. En el clásico "Tra

tado de Gastroenterología" de BOCKUS (1969)(34) no existe ningún capítulo dedicado a su estudio, a pesar de que al estudiar el síndrome post-colecistectomía dice: "La fibrosis del esfínter de Oddi y los cálculos coledocales son las dos causas más frecuentes de los síntomas post-colecistectomías residuales, según las observaciones de COLE y HARRIDGE. El 55 % de los casos de CATTEL y Cols se acompañaban de fibrosis de esta región". Y ultimamente en el excelente libro de SCHOENFIELD (1977)(35) sobre Enfermedades de la Vésícula y Sistema Biliar, tampoco se cita a pesar de que recoge en un último capítulo titulado "Otras Enfermedades del Sistema Biliar" procesos tan poco comunes como las colecistitis alitiásicas e hiperplásicas, la infestación por parásitos y la hemobilia. ¿Cuales pueden ser las causas de este hecho?

En primer lugar, si representamos en un mapa las zonas del mundo de donde proceden las publicaciones que se ocupan del tema (Fig. 87) vemos que corresponden a áreas de influencia de determinados idiomas: España e Hispanoamérica por el español, Francia, Grecia, Italia, Canadá por el francés y Rusia y demás países del este por el ruso y el francés. Correspondiendo las áreas "mudas" a la literatura anglosajona.

En segundo lugar, las exploraciones peroperatorias (radiomanometría, debimetría, etc.) han entrado muy recientemente en estos países. En Inglaterra no es hasta el año 1966, en que SCHULENBURG (36) publica su libro "Operative Cholangiography", llegando a entrar en la práctica quirúrgica en el año 1965 tras los trabajos de DICKSON, SODHI BREMMER y SHESSICK. En E.E.U.U. la situación es similar, siendo WHITE quien en 1971 se erige en el pionero de estas exploraciones. Una mención especial merece la editorial que escribe en 1975 J. MANNY SHORE en el American Journal of Surgery: En ella, tras recordar el pasado, "cuando una exploración peroperatoria del coledoco se organizaba como una expedición de pesca", reconoce que hoy todo ha cambiado y el plan operatorio debe comportar sistemáticamente una colangiografía con amplificador de imágenes, eventualmente la cole-



docotomía, una coledoscopia y una segunda colangiografía de control. Con todo, aún hay muchas resistencias que MALLETT GUY (1976)(37) no considera justificables por el mero hecho del idioma y que él atribuye a "una cierta desconfianza, muy yankee, por lo que se hace en el extranjero (sobre la base de la fórmula clásica: tal técnica no se utiliza en este país...) y también la rigidez de la organización administrativa de los hospitales y el estricto tabicamiento paralizante de las disciplinas entre las cuales deben abrirse negociaciones diplomáticas, como es el caso del Departamento de Radiología para obtener un día o una hora determinados".

Un último argumento, bastante elocuente de la situación, lo constituyen una Mesa Redonda celebrada en 1978 y moderada por DELANEY, compuesta por especialistas de tanto prestigio como ZOLLINGER, SMITH, BURHENNE, etc. y en la que se discutía la existencia de la estenosis papilar.

#### III-2-1-2. PATOGENIA.-

En la mayoría de los artículos consultados se tiende a hablar de la causa morbi como si fuera única, y en realidad ello no ocurre en ning'un caso, siempre se trata de una concurrencia de un número mayor o menor de causas, es decir de un complejo o, según la afortunada denominación de TENDELOO, de una constelación causal. En dicha constelación etiológica destaca una causa fundamental o etiológica, cuyo componente específico prepondera y decide el tipo de enfermedad -BALCELLS (1974) (38)- y unas concausas o factores contribuyentes, mas o menos numerosas, que constituyen el cortejo etiológico de la primera y que de uno u otro modo influyen en su patogenicidad.

III-2-1-21. Factor causal o etiológico. De todos los agentes etiológicos que se han sugerido, el que parece ser mas constante y representar por tanto este papel etiológico central, es la infección.

Fig. 87  
Países del mundo  
de los que procede  
de la literatura  
sobre estenosis  
de la papila.



En efecto, esta es encontrada de una forma bastante constante por KRICKE (1978)(9) quien llega a establecer una relación paralela entre la gravedad de la infección vesicular y la frecuencia de aparición de la estenosis papilar. En los casos de coledocolitiasis encuentra una inflamación grave e incluso ulcerativa del ambito papilar, por el contacto del cálculo enclavado en la papila. En las raras papilitis primarias, la infección sería retrógrada, procediendo de la vertiente duodenal; de los 27 casos estudiados por este autor, 8 aparecieron tras mas de 5 años de haber practicado una gastrectomía Billroth II retrocólica y 3 tras gastrectomía antecólica, lo que interpreta como consecuencia de las alteraciones de la mucosa duodenal fundamentalmente inflamatorias.

III-2-1-22 Factores contribuyentes. Hemos de considerar:

III-2-1-221. Factores anat'omicos predisponentes. Entre los que hemos de considerar en primer lugar la situación anatómica de la papila en la encrucijada de tres diferentes órganos, lo que hace que esté especialmente dispuesta a la aparición de alteraciones orgánicas, tanto más cuando la mucosa ampular ve comprometida su vitalidad por la presencia de factores de tipo

general o local.

Además, como consecuencia de la complejidad estructural de sus elementos constitutivos, una alteración de la pared ampullar, aunque sea modesta, puede determinar una estenosis con mayor facilidad que en otras localizaciones y con un evidente compromiso funcional del aparato esfinteriano.

Por las razones anteriores, hemos de considerar aún que la formación Vateriana está en un estado de septicidad permanente, por la presencia de gérmenes saprófitos o patógenos facultativos de origen sobre todo intestinal.

Por último, como consecuencia de su menor calibre y de la actividad esfinteriana se puede producir un cierto estasis biliar, que si bien es relativo y periódico, puede asumir importancia patógena en situaciones de hipertonia Oddiana.

III-2-1-222. Factores preparantes. A nivel local, creemos que un factor muy importante es el constituido por la involución del sistema esfinteriano de Oddi, magníficamente estudiada por FERNANDEZ CRUZ (1970)(39). Este proceso no es aceptado por sí solo como responsable de la estenosis papilar, pero pensamos que le corresponde un papel importante como preparante del terreno, como sugiere el hecho de que la estenosis papilar sea especialmente frecuente después de los 60 años, o el que se compruebe un discreto aumento del calibrecoledocal paralelo con la edad, o, sobre todo la comprobación de unas alteraciones glandulares papilares que evidentemente van a alterar su fino funcionalismo, con lo que se están sentando las bases para un posible estasis biliar, y consecuente infección y concreción litiásica.

Además de este factor, para nosotros importante, se ha especulado con unos teóricos factores generales -ARIANOFF (1968) (40) entre los que se incluyen: disendocrinias (hipófisis, tiroides, ovario), causas neuro-psicosomáticas, dietéticas (alcoholismo), alérgicos (tal vez desempeñan una función importante en los casos de hidatidosis abierta en vías biliares y acompaña

dos de una papilitis de características particulares, como ten  
dremos ocasión de ver), causas metabólicas, en unos casos se  
produciría una precipitación de granulos microscópicos de co-  
lesterol en la submucosa que puede afectar también a la vesí-  
cula (vesícula fresa) -SPERANZA (1972)(41).

Recientemente TONDELLI (1979)(33) aporta nuevos datos  
metabólicos producidos por la colecistectomía y que podrían in  
fluir en la producción de la estenosis papilar. Según dichos  
datos, los efectos de la colecistectomía son mas facilmente  
debidos a cambios en la dinámica del flujo biliar (en especial  
del pool de acidos biliares) que a cambios en la composición  
química del pool. Los pacientes digieren las grasas ~~tan~~  
como los no operados y no tienen esteatorrea, en cambio si que  
se producen cambios en el metabolismo lipídico biliar: como el  
flujo biliar es constante la circulación enterohepática del  
pool de sales biliares aumenta el doble; la bilis se segrega  
a una concentración constante, sin embargo la concentración en  
el intestino es siempre mas alta que la concentración típica  
de 4 mmol/litro necesaria para la emulsión y absorción de las  
grasas, el flujo constante de bilis provoca una gran inhibición  
de las síntesis de acidos por el hígado y al ser mas pequeño  
el pool de acidos biliares se reduce el pool de sales biliares  
primarias, siendo el deoxicolato (sal biliar secundaria) quien  
domina.

III-2-1-223. Factores desencadenantes. El principal agente den-  
tro de este grupo es la colelitiasis, considerado por algunos  
como agente etiológico dado que la inmensa mayoría de los ca-  
sos de estenosis papilar se acompañan de colecistolitiásis y  
en mucha mayor proporción de coledocolitiásis, lo que se justi  
fica por una acción mas directa, incluso mecánica, sobre la am-  
polla y por un factor infeccioso mas constante e importante. -  
Incluso hay autores que niegan BISMUTH (42) la existencia real  
de las papilitis primarias, las que son explicadas por otros

como consecutivas al paso por papila de un cálculo único.

Además de la colelitiásis, hemos de citar otros muchos factores, que si bien son infinitamente menos frecuentes, constituyen la única explicación de algunos casos que serán considerados como primitivos de no evidenciarse su participación: en primer lugar las hidatides procedentes de un quiste abierto en la via biliar, actuarían de modo semejante a un cálculo, - pero sobre un terreno probablemente favorecido sobre el factor alérgico, además hay otros factores locales que hay que tener en cuenta: KRICKE (1978)(9) encuentra un caso calificado de estenosis primaria y en el que un estudio detenido demostró la responsabilidad de una hipertrofia de glándulas de Brunner, MARTIN (1977)(43) aporta casos de quistes duodenales paraampulares, RIVES (1977)(44) insiste sobre el papel de los divertículos que ya había sido puesto de relieve por MALLETT GUY, y VAN-KEMMEL (1977)(45) señala la posible influencia del pancreas ectópico. Por último existen afecciones de vecindad capaces de desencadenar un proceso inflamatorio de la papila, como los casos comentados de KRICKE en resecaos gástricos o los no raros casos en que una úlcera duodenal provoca una estenosis. En la experiencia de SPERANZA (1972)(41) el 10 % de los enfermos portadores de papilitis padecían un ulcus duodenal; y PARTINGTON (1977)(46) provoca un espasmo mantenido del esfinter al instilar una solución decinormal de clorhídrico en el duodeno, en la vecindad de la papila. También pueden actuar como factores desencadenantes las duodenitis y pancreatitis.

III-2-1-224. Factores configurantes o patoplásticos capaces de modelar la forma clínica individual de la enfermedad, dándole un colorido peculiar en cada caso.

Dentro de este grupo distinguimos las colecistolitiásis que suponen un 5 % en la estadística de KRICKE y un 12,5 % en la de HUREAU (1975)(47) y en las que la infección alcanzaría la papila por vía linfógena como propone ARIANOFF, o por vía canalicular como defiende KRICKE, o bien por reflujos de los

liquidos duodenopancreáticos como dice KAPANDJI (1959)(11), o como consecuencia de una esclerodistrofia del sifon vesicular como apunta HUREAU. De cualquier forma, lo importante es que se trata de formas predominantemente inflamatorias y agudas y por tanto subceptibles, al menos en principio de regresión.

Cuando existe una coledocolitiasis, lo que supone según HUREAU el 9,5 % cuando se trata de una coledocolitiasis aislada y el 61,5 % cuando existe coledocolitiasis con colecistolitiasis, el cuadro suele ser mas grave y estable. KRICKE insiste en la importancia del factor infeccioso, en tanto que HUREAU destaca el de las modificaciones fisicoquímicas de la bilis y en la disfuncion de la zona del sifon vesicular y de la región oddiana. De cualquier forma, aquí el problema que se plantea es el del car'acter primitivo<sup>o</sup> secundario de la lesi'on del coledoco terminal: es lógico pensar que la presencia de un cálculo en la via biliar principal entraña una irritación local del coledoco y una hipertonia funcional del esfinter de Oddi, susceptible de favorecer por ella misma una afección orgánica; por el contrario, en otros casos, una odditis orgánica precede a la litiasis de la via biliar principal y puede ser la responsable de la misma. Este sería el mismo tipo de lesión que favorecería al máximo la repercusión pancreática o pancreato-odditis de ARIANOFF.

Las papilitis primarias, descritas por CAROLI (1950)(48) constituyen el 3,2 % según HUREAU, y esta rareza pensamos aumentará a medida que se busquen nuevas causas como las citadas: diverticulo paraampular, pancreas ectópico, quistes duodenales, ulcus, duodenitis, etc.

Por último, las estenosis papilares del colecistectomizado, otrora considerados como la primera causa de síndrome post colecistectomía, son cifradas por HUREAU como responsables del 13,3 %.

Su característica principal es el presentarse tras un periodo de latencia tras la colecistectomía, que oscila entre 2 y 40 años. El problema mas interesante que suscita es si se trata de una estenosis olvidada o desconocida evolucionando por su

propia cuenta o de una estenosis desarrollada secundariamente a la colecistectomía. A este respecto, PARTINGTON (1977)(46) incrimina al muñon cístico, sobre todo cuando es grande y contiene calculos, en cuyo caso actuaría como una neo-colecistolitiasis. BRANCH, BAILEY y ZOLLINGER (1939)(49) en un estudio experimental en perros, determinan las consecuencias de una dilatación forzada de la papila y encuentran una cierta cantidad de cicatrices que fué moderada en la mitad de los perros. De todas formas, con ser im~~me~~gables estos mecanismos, no explican todos los casos de estenosis post-papilotomía. MALLET GUY (1949)(50) ha demostrado en el perro que los estados de hipo o de hipertonia oddiana existen antes de la colecistectomía y que cuando el tono es normal antes de la colecistectomía son muy raras las perturbaciones esfinterianas, aún a distancia. Por el contrario, experimentalmente la colecistectomía agrava muy a menudo las distonias preexistentes del esfinter de Oddi. Estos hechos están en contradicción con la clásica ley de Oddi-Rast, según la cual la supresión patológica o quirúrgica de la vesícula entraña muy a menudo una hipertonia oddiana.

II-2-1-225. Factores perpetuantes, responsables de la cronicidad del impacto nosógeno. La existencia de alteraciones motoras ha sido descrita por MALLET GUY, CAROLI, ALBOT, KAPANDJI, tanto después de la operación como sin operación (en mujeres jóvenes con cólicos en cuadrante superior derecho, vómitos, migraña, intolerancia a grasas y alcohol). STALPORT señala que el contraste yodado provoca espasmos por sí mismo, e YVERGNEAUX establece que la anestesia induce una hipotonía que facilita el reflujo. Sobre esta base se ha intentado establecer una relación entre estos trastornos motores y la infección, lo que llevó a cabo FONCELET (1973)(51) a través de un trabajo experimental en el que infiltra bilis infectada en las vías biliares de 30 gatos produciendo un prolongado aumento de la resistencia del Oddi, aumento que no se produce en cambio tras la perfusión de bacte-

rias sin bilis, lo que parece indicar que el factor responsable, mas que los propios gérmenes, sería la deconjugación y deshidroxilación de las sales biliares que aquellos provocan.

El siguiente paso era estudiar las vías por las que se transmitían estas irritaciones y hasta que punto eran capaces de provocar una lesión orgánica irreversible. La respuesta ha venido de la mano de SARLES (1975)(52) quien, tras un magnífico trabajo experimental, llega a las siguientes conclusiones: la irritación crónica actúa sobre un mecanismo comparable con el fenómeno de REILLY: tras una excitación prolongada del nervio esplacnico se observa una intensa vasodilatación intestinal. Si esta irritación del esplacnico derecho envuelve también al vago izquierdo, se provoca una odditis. En cambio, la irritación del cabo periférico del nervio esplacnico seguida de su sección no tiene efecto, lo cual demuestra que no es posible un arco reflejo corto con sinapsis en el ganglio semilunar. La vía centripe ta sería pues el nervio esplacnico derecho, mientras que la centrifuga es el vago izquierdo.

III-2-1-226. Factores de irreversibilidad, dependen de la intensidad y duración del estímulo lesional tisular. Un círculo vicioso puede desarrollarse fácilmente pues la infección facilita el trastorno motor del Oddi, y éste a su vez provoca estasis biliar, y ésta por su parte ayuda a la infección. Este mecanismo explicaría también el porqué la eliminación del foco de infección puede curar la pancreatitis recurrente. En favor de esta hipótesis está la reducción de la presión de paso en la vía biliar principal tras colecistectomía practicada por colecistitis aguda.

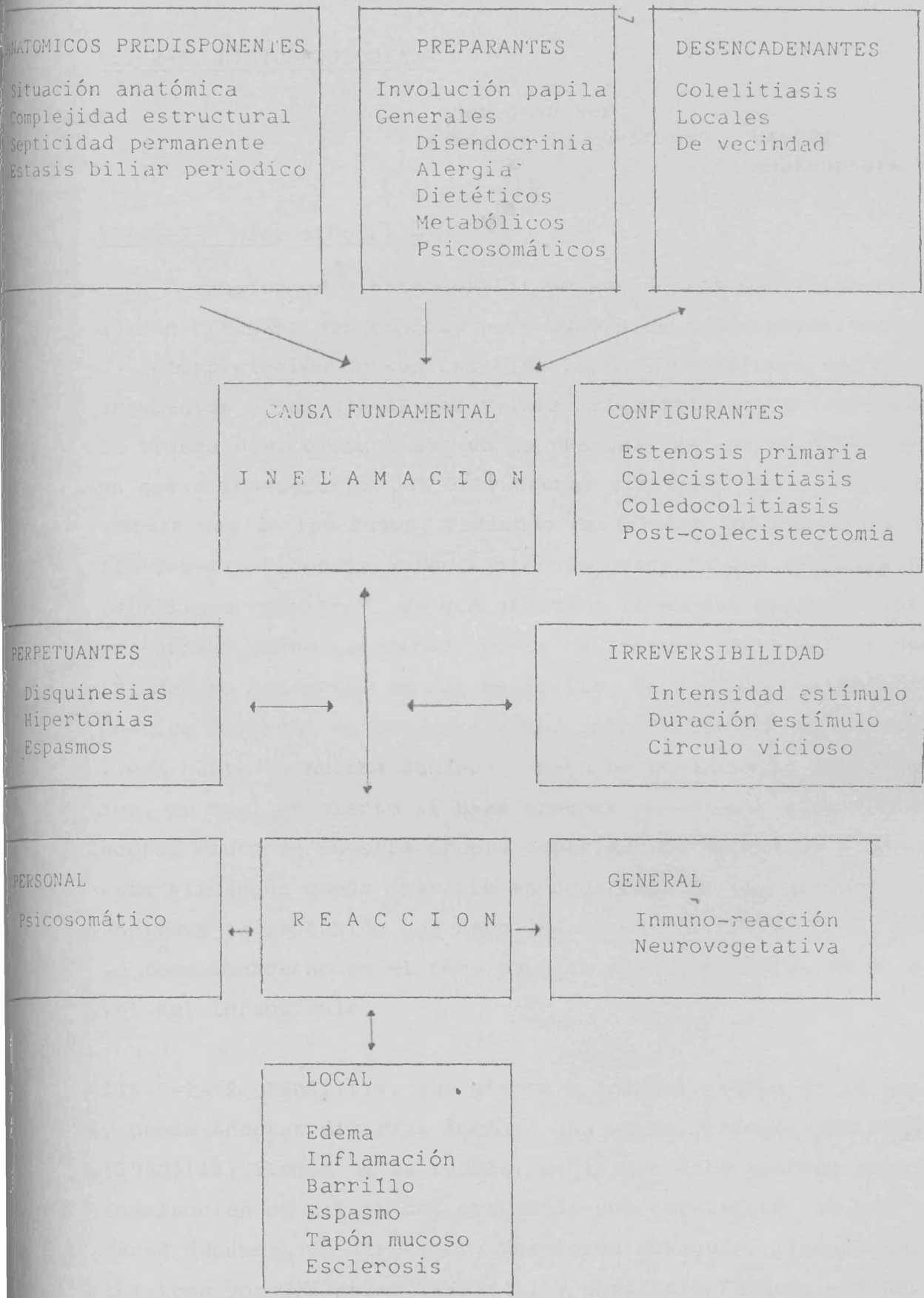
III-2-1-23. Factores patogenéticos, mantienen una relación de dependencia con los agentes etiológicos y el posible daño o lesión directa que su impacto origina, pero esta relación no es simple: en primer lugar puede haber una latencia, mas o menos prolongada, entre la incidencia causal y la aparente puesta en



marcha de aquellos mecanismos. Por otra parte, el hecho de que una causalidad transitoria pueda ocasionar efectos patológicos permanentes, no solo en el sentido de cicatrices o vestigios indelebles pero inactivos, sino de verdadera enfermedad evolutiva, hemos visto que tiene su explicación en la formación de círculos viciosos.

Finalmente, la enfermedad -SIEBECK- no viene caracterizada por el agente etiológico, sino principalmente por la reacción que aquel provoca; reacción que, por otra parte, puede ser similar ante agentes distintos y diferente ante un mismo agente. Esta reacción se produce no solo a nivel local, donde es responsable de fenómenos de edema, inflamación, barrillo biliar, tapones mucosos, espasmo, hipertonia y finalmente esclerosis, sino también a nivel de reacción general tanto específica como inespecífica, y aún a nivel de reacción personal, gran capítulo nuevo en la patogenesis de las afecciones somáticas: el mecanismo psicossomático de proyección de los acontecimientos biográficos.

III-2-1-24. Intento de sistematización. En el cuadro adjunto hemos reunido los distintos factores etiopatogénicos, indicando los posibles círculos viciosos.



III-2-2. HISTOPATOLOGIA.-

"Ser o no ser  
esa es la cuestión"      HAMLET  
Shakespeare W

III-2-2-1 Macroscópica.-

Logicamente este constituye uno de los capítulos en los que un cirujano mas confía, pues además de tener experiencia en la interpretación de sus posibles formas, constituye uno de los argumentos a los que él mas valora: el chirriar característico de la tijera o el bisturí nos da la tranquilidad de no haber hecho un gesto innecesario. Las estructuras afectadas por la enfermedad varían seg'un los casos, pudiendo establecer la clasificación: III-2-2-11. Flogosis estenosante circunscrita que SPERANZA (1972) (41) llama "poritis", ya que afecta a la mucosa duodenal del poro papilar, pero que generalmente se incluye -CARBONELL (1964) (2) dentro del grupo de las papilitis. Se da como criterio diagnóstico el hecho de que un cateter introducido por el coledoco llega hasta la mucosa duodenal, pero no puede pasar hasta su luz, lo cual es cierto si bien creemos importante advertir un hecho, fruto de nuestra propia experiencia: cuando se produce esta situación puede tratarse en ocasiones de una estenosis mas amplia y la protusión que hace el cateter a través de la mucosa localizarse no en el poro papilar sino por encima de él a nivel del infundibulo.

III-2-2-12. Papilitis, que afecta a todo el cuerpo de la papila y puede adoptar diversas formas: una aguda, llamada por HESS (1980)(18) flemón de la papila, en la que ésta aparece como una tumefacción edematosa del grosor de una cereza, que abomba la pared duodenal de alrededor. Una forma subaguda, llamada granulomatosa por SPERANZA (1972)(41) y papilitis fungosa por DEL VALLE (1939)(4) en la que la papila es de aspecto normal, pero su orificio terminal presenta un aspecto mamilar, labiado, poli

ciclífico, como festoneado, por electropion de la mucosa hipertrófica del canal; y por último una forma crónica que puede ser secundaria a las anteriores y que adopta generalmente dos formas, una prominencia dura como un mamelon, erecta, y mas - frecuentemente una papila atrésica, de orificio terminal puntiforme, con aspecto de fimosis (mamelon senil de BACHETTO y BRIAN).

III-2-2-13. Coledoco-odditis esclero-retractil, que corresponde a la forma descrita por DEL VALLE (1939)(4) y en la que se trata de una papilitis crónica fibrosa que afecta a la papila y al coledoco terminal.

III-2-2-14. Wirsungitis terminal, que afecta solo al Wirsung y que suele ser secundaria.

#### III-2-2-2. Microscópica.-

Al emprender este estudio hemos de recordar los trabajos de NIDNER (1957), SELBERG (1957), BECKER (1959), HOLLE (1963, 1965), BAGFNSTOSS (1938), FERNANDEZ CRUZ (1970), FODISCH (1964, 1972). y los recientes de KRICKE (1978). Ellos señalaron la existencia de procesos inflamatorios o cicatriciales, así como la posible trascendencia que dicha estenosis podría tener sobre la hidrodinámica del flujo biliopancreático. Las consecuencias de estos hechos fueron vistas entusiastamente por los clínicos, que empezaron a atribuir a esta causa la patología mas varia (HESS en la primera edición de su libro "Enfermedades de las Vias Biliares y del Pancreas" (1968)(53) hace notar que, aproximadamente en una cuarta parte de todas las operaciones de las vías biliares hay que contar con la probable existencia de una afección de la papila duodenal). Sin embargo, hemos visto que la frecuencia de esta afección disminuye día a día, y los últimos trabajos se encaminan a la solución de una doble problemática: 1) establecer unos límites claros entre la patología y las alteraciones fisiológicas propias de la involución senil, y 2) intentar establecer

unos criterios que permitan distinguir si una determinada lesión es reversible y por tanto tributaria de un tratamiento médico, o irreversible y por tanto solo tratable mediante un tratamiento quirúrgico.

Centrandonos ahora en el problema que nos ocupa, en el estudio histopatológico de la estenosis papilar, el primer problema con que nos tropezamos es la evidente confusión terminológica que reina, como consecuencia de un conocimiento muy insuficiente de la patología que servía de sustrato a la estenosis y que engloba a los siguientes términos:

MALLET GUY..... Enfermedad del esfinter de Oddi  
YVERNEAUX ..... Estenosis oddiana  
BERK-CLEMET ..... Estenosis de la papila  
BENGOLEA-NEGRI .. Enfermedad del coledoco terminal  
STOLTE ..... Estenosis benigna de la papila  
CAKOLI ..... Papilitis icterigena primitiva  
DEL VALLE ..... Coledoco-odditis retractil crónica  
HESS ..... Papilitis estenosante  
SALESIA ..... Coledoco-odditis  
ROUX ..... Coledocitis terminales  
ROUX ..... Odditis esclerosa irreversible  
STALPORT ..... Odditis esclerosa  
THIESSEN ..... Esfinteritis  
DEBRAY ..... Oditis crónica  
KOURIAS ..... Estenosis inflamatoria  
CATTELL ..... Fibrosis del esfinter de Oddi  
STALPORT ..... Hipertonía oddiana propiamente dicha

Entre las que vemos que unos dan una designación muy genérica, que incluye cualquier proceso, mientras que otros lo limitan a su naturaleza inflamatoria o fibrótica, o a su localización en la papila, el esfinter, el coledoco terminal, etc.

Evidentemente, esta insuficiente base histopatológica obedece en parte a que el patólogo, cuando examina la papila

está en desventaja comparado con el clínico, ya que la papila en la exploración post-mortem está generalmente laxa y los conductos colapsados; lo que se hace mucho mas evidente a la hora de interpretar las imágenes histológicas en piezas obtenidas por biopsia, como tendremos ocasión de comprobar en el próximo capítulo a través de nuestra experiencia personal. Pero es que, además llama la atención, al estudiar los trabajos dedicados al substrato patológico de las estenosis benignas , el que se comprueba primero un defectuoso conocimiento histológico de la - estructura de esta zona y más aún de los detalles de fina estructura, mientras que aparecen centenares de trabajos en torno a los detalles mas nimios de la arquitectura muscular, y en segundo lugar una gran confusión a la hora de interpretar y denominar los hallazgos patológicos.

III-2-2-21. Procesos anatomopatológicos capaces de intervenir en la estenosis papilar benigna. En el presente apartado pretendemos revisar aquellas alteraciones morfológicas que pueden directa o indirectamente motivar una estenosis con base morfológica evidenciable, dejando para los apartados siguientes el estudio del proceso involutivo, así como el intentar sentar unos criterios que nos permitan enjuiciar a un determinado proceso como patológico e irreversible.

Las lesiones a valorar en esta revisión fueron establecidas en el ya clásico trabajo de FODICH (1972)(54):

- 1.- Patología disgenética connatal
  - epispadias
  - diverticulosis
- 2.- Inflamaciones de la papila agudas y crónicas.
- 3.- Procesos hiperplásicos de la mucosa papilar
  - hiperplasia glandular simple
  - hiperplasia fibroglandular.
- 4.- Adenomiosis de la papila.

II-2-2-211. Patología disgenética connatal. La patología congénita de las vías biliares extrahepáticas como la atresia y la hipoplasia, carece de interés para la presente revisión, ya que su sintomatología clínica no interviene dentro del contexto tomado como punto de partida para nuestra Tesis.

En este sentido hemos de hacer referencia a determinados tipos de lesiones, cuya sintomatología clínica puede pasar desapercibida hasta edades adultas y en ellas contribuir al desarrollo de una patología estenosante papilar.

- la papilitis primaria congénita resulta muy discutible, de hecho no la hemos visto nunca y un caso publicado por ROUX (1972)(55) resulta muy dudoso puesto que se trataba de un enfermo portador de una litiasis de vesícula y coledocal, y en el que se encontró una papila con aspecto macroscópico de fimosis y cuyo estudio histológico demostró la existencia de una reacción inflamatoria.

- Epispadia de la papila de Vater. Esta malformación se caracteriza por una atresia del conducto terminal de la papila, probablemente durante el periodo de regresión, de la vacuolización, que lleva a la aparición de un surco, el cual se encuentra revestido por un doble labio cubierto a su vez por epitelio de tipo papilar con los caracteres propios. Con frecuencia coincide en este punto la desembocadura del coledoco y del conducto pancreático de un modo común. La musculatura de la papila es hipoplásica.

La importancia de esta lesión de la papila radica fundamentalmente en la mayor incidencia local de infecciones, particularmente a partir del propio duodeno, los cuales según KRICKÉ (1978)(9) no solo adoptan un carácter ascendente biliar, sino que pueden participar etiologicamente en afecciones pancreáticas.

Su significación en la patología de la estenosis papilar parece ser relativamente moderada, siempre que no se sobreañadan fenómenos infecciosos. FODISCH (1972)(54) estudia 27 casos y -

encuentra un grado de papilitis poco intenso, dominando especialmente las lesiones pancreáticas (lipomatosis, esclerosis, fibrosis lobular).

- La diverticulosis papilar parece ser todavía mas infrecuente. Corresponde a una dilatación pseudo-vesicular del coledoco terminal intraduodenal, inmediatamente antes de introducirse en la papila o bien en la primera porción de la misma. Esta dilatación puede alcanzar un tamaño de varios milímetros. En uno de los tres casos revisados por FODISCH el divertículo estaba ocupado por concrementos y la pared diverticular si bien aparecía fina y distendida, está provista de todas sus capas. - Además de los tres casos ya citados, anteriormente se habían comunicado algunos: STERLING (1949) describe 4 entre 70 necropsias, mientras que GIERMANN y HOLLE (1964) encuentran 17 entre 300 estudios necropsicos.

Desde el punto que nos interesa para nuestra revisión, solo merecen constatarse porque pueden producir una inflamación reactiva, posible origen a su vez de una estenosis papilar, y para diferenciarla de la diverticulosis secundaria a una oclusión coledocal incompleta por un cálculo.

III-2-2-212. Inflamaciones de la papila. La papilitis constituye la lesión mas frecuente, en todas las estadísticas revisadas, como causa de estenosis benigna. Sin embargo este concepto de papilitis debe tener un substrato morfológico seguro para su aplicación. Muchas de las confusiones actualmente existentes han nacido del empleo de estos términos basados en datos radiológicos manométricos o quirúrgicos macroscópicos, pero sin un refrendo histológico válido que de soporte a esta lesión, siendo por tanto muchas veces apreciaciones subjetivas del clinico o del cirujano en el momento de la exploración. La estenosis de la papila no puede ser siempre achacada a una papilitis, en sus distintas formas, si bien éstas si son capaces de producir una estenosis.

Veamos algunas de las formas mas importantes que presentan estos procesos inflamatorios:



- La inflamación aguda (papilitis aguda simple, papilitis aguda ulcero-flegmonosa) es relativamente rara, caracterizándose por la infiltración leucocitaria del corion, especialmente de la superficie papilar. Hay microerosiones múltiples e incluso frecuentes ulceraciones; a ello, como es lógico, se une una infiltración de células redondas, edema mas o menos intenso y especialmente focos hemorrágicos de variada densidad.

Estas formas inflamatorias muy agudas corresponden a las que DARDINSKI (1931)(56) asoció a las duodenitis primarias (como formas ascendentes) y KRICKE (1978)(9) hace depender de procesos supurativos vesiculares (empiema, colecistitis flegmonosa). También el pancreas puede intervenir en su producción, fundamentalmente a través de una pancreatitis supurada -STOLTE (1978) (5) y aún tras la emigración de un cálculo o una dilatación forzada. Recientemente FERNANDEZ CRUZ (1978)(57) describe imágenes histológicas encuadrables dentro de este grupo en piezas procedentes de la biopsia de papila en enfermos afectados de un quiste hidatídico de hígado abierto en las vías biliares.

Frente a esta forma inflamatoria aguda, podemos identificar el tipo inflamatorio crónico con tendencia granulomatosa que muchas veces no es sino una continuidad y enquistamiento hacia la cronicidad de la anterior. La participación inflamatoria más dominante no es ya el polinuclear sino la célula redonda y el plasmocito, dispuestos en acúmulos de variada densidad, sobre todo en el corion. Esta infiltración inflamatoria establece el punto de partida hacia formas estenosantes papilares directas o bien a través de fenómenos cicatriciales estenóticos que pueden no solo afectar al sistema epitelial mucoso, sino también al corion e incluso al esfínter fibromuscular. Aquí se encuentran modificaciones papilares conducentes a una hipertrofia estenosante cicatricial, fibrosis de la capa muscular e incluso hiperplasia de elementos neurales a modo de neuromas de amputación, semejantes a las descritas en otros órganos.

Tampoco puede olvidarse la existencia de papilitis primitivamente crónicas, es decir, con una manifestación sola y poca inicial de escasa o nula repercusión clínica. En ellas, como es lógico, dominan los infiltrados de linfocitos y células plasmáticas, así como una más moderada reacción macrofágica. - En estas formas crónicas y como consecuencia de la prolongada irritación, no es extraño encontrar modificaciones del epitelio de revestimiento mucoso papilar, bien en el sentido de una metaplasia intestinal simple, o lo que realmente es más raro bajo la forma de una metaplasia de tipo escamoso.

Tanto a partir de las formas primitivamente agudas como de los tipos crónicos evolutivos, la prolongada irritación inflamatoria puede motivar atrofia y esclerosis glandular con - producción de sinequias, en ocasiones múltiples, entre las papilas internas desprendidas de su epitelio (responsables de la desaparición radiográfica del signo de abeto invertido), así como también la formación de auténticos laberintos intraductales, unido o no a una transformación cística de las glándulas locales. Todo ello no son sino progresivos escalones hacia la esclerosis de la papila, como estadio final de todo cuanto señalamos como inflamatorio.

La esclerosis de papila puede acompañarse de una atrofia secundaria de los pliegues mucosos, con aplanamiento y esclerosis retráctil. Entonces domina el componente inflamatorio cicatrizal peripapilar, dando una imagen de papilitis estenosante crónica y atrófica.

La asociación de todos estos tipos inespecíficos de papilitis en un mismo órgano complica la individualización en cada caso y lo que todavía es más grave, aumenta considerablemente el número de subclasificaciones aplicables como subtipos al término de papilitis.

Si tomamos como punto de referencia el trabajo de FODISCH

(1972)(54) sobre material necrótico no seleccionado, podemos concluir este apartado diciendo:

- en un 50 % de necropsias no seleccionadas de adultos, hay signos de papilitis, si bien se pueden considerar como de baja intensidad.

- estas papilitis, raras en los jóvenes, aumentan progresivamente con la edad.

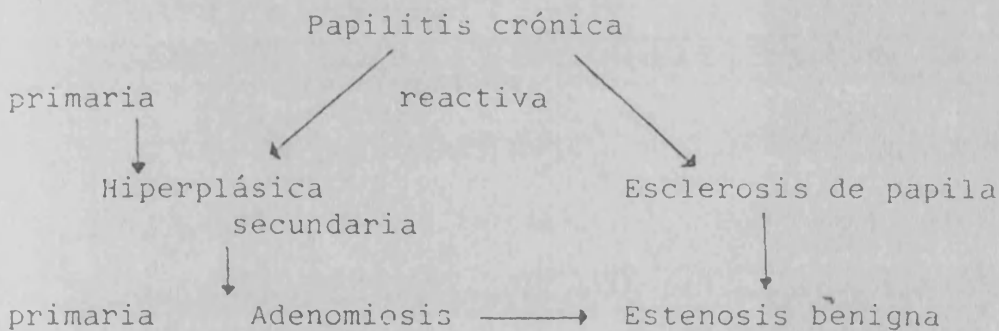
- se encuentran íntimamente relacionadas con colecistopatías calculosas.

### III-2-2-213. Procesos hiperplásicos de la mucosa papilar.

La revisión bibliográfica sobre este aspecto de la patología papilar arroja pocas luces. Esta terminología (hiperplasia papilar mucosa) fué empleada por primera vez en el trabajo de BENGOLEA y NEGRI (1847)(58), demostrando en el mismo su significativo valor en la estenosis de la papila de Vater. También ha sido recogida mas recientemente por HOLLE (1965) (59) bajo la forma de focos hiperplásicos aislados de la mucosa. En el trabajo mas reciente, de LLOMBART y ALCACER (1970) (60) se recoge también una observación de poliposis peripapilar que parece coincidir con el criterio empleado dentro de este apartado. Bien es cierto que estos autores incluyen un importante número de casos bajo la forma de papilitis crónica hiperplásica (15 enfermos) sin que se aclare que el carácter de hiperplasia sea del componente epitelial (en cuyo caso corresponderían a las formas a describir aquí) o por el contrario, que sean hiperplásias de las paredes del corión y su propia muscular, hecho éste mas frecuente y visto ya por múltiples autores.



En algunos casos domina el componente conectivo hiperplásico sobre el epitelio secretor. En formas más avanzadas, se llega a una esclerosis glandular con estenosis canalicular (serían las formas de papilitis crónicas estenosantes admitidas por otros autores). Tampoco es infrecuente la adopción de una apariencia fibroadenomatosa nodular. A este respecto STOLTE (1978)(5) precisa que la hiperplasia es el eslabon de unión entre los procesos inflamatorios y neoplásicos de la papila. Como resultado de la hiperplasia puede producirse una heterotopia hiperplasiogena, la adenomiosis secundaria. A menudo es muy difícil y a veces incluso imposible hacer un diagnóstico diferencial con la adenomiosis primaria (el eslabon de unión con los tumores benignos de la papila), por lo que en tales casos solo podemos afirmar que se trata de una estenosis benigna de la papila:



Realmente este grupo lesional que busca situarse entre las distintas formas de inflamaciones puras crónicas y los procesos regenerativos hiperplásicos, constituyen aquí como en otros terrenos de la morfología gastrointestinal, una difícil barrera cuyos límites son difíciles de establecer.

No es por ello extraño que estas formas de patología de la papila de Vater, sean no solo poco frecuentes, sino que además no sean admitidas por todos los patólogos, incluyendose bien entre las papilitis o entre las adenomiosis y tumores benignos.

Sin embargo, siguiendo el criterio de FODISCH podemos

concluir que estas imágenes aparecen asociadas con frecuencia a colecistitis y colelitiasis, así como a coledocolitiasis. - Pero al mismo tiempo, no puede tampoco olvidarse que en material necropsico casi un 50 % de los cadáveres de edad madura, mostraban un discreto grado de hiperplasia, lo cual significa claramente que ésta tiene un cierto carácter fisiológico, aumentando su frecuencia con la edad. Si además hay una patología biliar litiásica, esta incidencia es aún mayor.

### III-2-2-214. Adenomiosis de la papila de Vater.

El concepto de adenomiosis entraña, morfológicamente hablando, una heterotipia benigna de la mucosa papilar tanto a nivel de la capa muscular de la papila, como incluso a nivel de la propia adventicia FODISCH (1972)(54).

Cabe señalar respecto a esta imagen que muchos autores la han considerado como una estructura normal de la papila -SCHREIBER (1944)(61), DARDINSKI (1931)(56). Sin embargo, es aceptada como agente causal de la clínica de una estenosis papilar benigna bajo denominaciones diversas como fibrosisquistica -SELBERG (1957)(62) o fibrosis adenomiosis de LEBERT. Otros autores la recogen también sin darle la acepción de adenomiosis, pero reconociéndola como agente causal del proceso -MALLET GUY, HESS, LLOMBART y ALCACER-.

FODISCH (1972)(54) admite hasta dos variantes morfológicas—necropsicas de esta adenomiosis: homologa y heterologa. En conjunto ofrecen aparentes infiltraciones por desplazamiento de la capa muscular formadas por glándulas simples o hiperplásicas. Estas glándulas pueden mostrar signos inflamatorios. Entre las hendiduras y hernias musculares, a través de las cuales se introducen en la muscular, aparecen también septos conjuntivos fibrosos que tienden a envolver, parcial o completamente, el sistema glandular desplazado, apareciendo además imágenes glandulares mas o menos disformes. Hay cierta continuidad con el epitelio que recubre la superficie del conducto.

La transformación quística de alguno de estos conductos desplazados, con la retención del material incluido en su interior no es un dato infrecuente. Asociadas a la fibrosis periglandular secundaria llegan incluso a configurar estructuras fibroadenomatocás que en más de un caso tienen una disposición nodular múltiple rodeando más o menos en corona el conducto central de la papila.

La desorganización de las fibras musculares en la papila también tiene su significado, por cuanto al hipertrofiarse, dislaceradas y separadas de sus normales puntos de engarce, adoptan una imagen leiomatosa nodular que abigarra aún más la estructura.

El componente inflamatorio no parece ser el factor decisivo en todos estos mecanismos de eterotipia e hiperplasia, ya que ésta solo aparece en menguada cantidad y a modo de infiltrados aislados de células redondas.

Queda por analizar la frecuencia real de esta lesión. Esto es difícil, fundamentalmente por el hecho de que una lesión en principio equiparable, recibe nombres distintos según los autores. No obstante, y siguiendo los trabajos de FODISCH (1972) (54) se admite que la adenomiosis constituye una lesión relativamente frecuente en el material necropsico a partir de los 20 años de edad. Prácticamente todas las papilas estudiadas a partir de los 70 años muestran signos de adenomiosis y más del 50 % de los cadáveres con edad superior a los 50 años también la muestran.

### III-2-2-215. Procesos extrapapilares.

El estudio de las piezas de duodenopancreatectomía, hoy mucho más frecuente que antaño, ha permitido conocer muchos de estos procesos, algunos de frecuencia sorprendente -STOLTE - (1978)(5), encuentra 22 quistes de la pared duodenal entre 70 piezas estudiadas.

Sumariamente podemos resumirlos, atendiendo a su origen, en los tres grupos siguientes:

- origen duodenal
  - quistes
  - tumores
  - inflamaciones (ulcus)
  - diverticulos
  
- origen coledocal
  - quistes
  - tumores
  - inflamaciones
  
- origen pancreático
  - quistes
  - tumores
  - inflamaciones

III-2-2-22. Proceso involutivo del sistema esfinteriano de Oddi.

Este constituye un importante capítulo del que ya se ocupó BAGGENSTOSS (1938)(63), y entre nosotros PUENTE DOMINGUEZ (1963)(64), siendo estudiado en profundidad por FERNANDEZ CRUZ quien en su tesis doctoral (1969)(65) describe las siguientes alteraciones:

III-2-2-221. Modificaciones glandulares entre las que distinguen:

- las que afectan a la distribución estructural de las glándulas, entre las que incluye las dilataciones quísticas glandulares, las hiperplasias glandulares (difusas o nodulares) y la adenomiosis.

- Las que afectan a las células, entre las que se mencionan las metaplasias de tipo epitelial y las displasias.

III-2-2-222. Alteraciones musculares, inducidas por una previa alteración glandular que provoca verdaderos "astillamientos" del anillo muscular hasta producir adenomiosis.

III-2-2-223. Alteraciones del tejido conjuntivo, a nivel de la lámina propia se observa un incremento en su contenido de fibras colágenas, progresivo con el aumento de la edad.

III-2-2-224. Alteraciones del tejido elástico, comprobando una progresiva disminución del mismo en las últimas décadas de la vida.

III-2-2-225. Variaciones de las proyecciones mucosas, las cuales aumentan en número y adoptan un aspecto digitiforme, llegando en algunos casos a ocupar toda la luz, adoptando en la 5ª y 6ª década de la vida un aspecto polipoide, cuyo diámetro nunca excede de los 2 mm.

III-2-2-226. Alteraciones de los vasos. De acuerdo con su estructura estos vasos poseen funciones de cuerpos cavernosos - por lo que serían responsables, según su grado de "replección o de vaciamiento, de la erección de la papila. De ahí el que su afectación repercuta directamente sobre el funcionalismo papilar.

III-2-2-227. Otras posibles lesiones son las heterotopias histicas, fundamentalmente pancreáticas y las posibles lesiones tumorales.

Sobre la base de estos hallazgos, se hace evidente una afectación de los distintos componentes que guarda una correlación, estadísticamente comprobable con la edad; si bien el componente mas afectado por el proceso involutivo es el glandular.

DARDINSKI (1931)(56) comprobó las alteraciones de las glándulas y de los aparatos musculares en 100 necropsias. Encontró en el 54 % una hiperplasia adenoidea de la mucosa con alteraciones glandulares que provocaban una desestructuración parcial de la luz ampular. Estos fenómenos fueron considerados como fisiológicos ya que en ningún caso existía colostasis, y una comparación del calibre del coledoco en pacientes con de-



formaciones de papila y otros sin ellas, no mostr'o una diferencia significativa.

FODISCH (1972)(54) sobre un total de 120 casos encontró alteraciones de la papila en un 50 %. Las alteraciones inflamatorias son mas marcadas en las edades tardías que en las edades juveniles. Analogamente los procesos hiperplásicos de la mucosa y la adenomiosis aparecen en más de la mitad de los casos en edades avanzadas. No obstante, la auténtica esclerosis de la papila no debe ser considerada como un cuadro de vejez, sino en relación con un proceso crónico recidivante inflamatorio.

KRICKE (1978)(9) sobre el estudio de 30 piezas encuentra, en pacientes de edad avanzada, una erosión de la mucosa con la hiperplasia, adenomiosis y procesos desestructurativos inflamtorios, por lo que concluye diciendo: "estos son hallazgos anatómicos normales y hay que tenerlos en cuenta a la hora de un juicio crítico sobre la biopsia de la papila, ya que no permiten establecer sobre ellos un diagnostico anatomopatológico de estenosis de papila".

Evidentemente el problema es difícil, tanto más, como apunta MARZOLI (1976)(66), cuando se trata de establecer el diagnóstico sobre la base de un minúsculo fragmento biopsico como hemos tenido ocasión de comprobar en nuestra propia experiencia.

III-2-2-23. Datos de significación patológica. Hoy todo el problema de la estenosis benigna está siendo extensamente revisado y es aquí, donde se encuentra el punto crucial.

El descubrimiento de lesiones infiltrativas de tipo inflamatorio es el que suele asociarse con las coledocolitiasis y acompañarse de una inflamación mas intensa.

Las alteraciones glandulares se pueden encontrar en sujetos normales de edad avanzada, sin embargo, en los casos en los que se asocian componentes inflamatorios a la patología -

glandular, pueden tener un significado patológico, pero dependiente del proceso litiásico y generalmente reversible.

Basado en datos similares FERNANDEZ CRUZ (1977)(67) establece que solo las lesiones de fibrosis esclerosa o hialina (23,4 %) serían tributarias de tratamiento quirúrgico, pues no hay posibilidad de regresión de los efectos patológicos secundarios. El resto de las lesiones (72,3 %) serían reversibles y no precisan tratamiento quirúrgico específico, bastando que se elimine su causa original.

Sin embargo, las opiniones de FERNANDEZ CRUZ no están suficientemente comprobadas y la exploración peroperatoria muestra la existencia de una estenosis cuya lesión responsable no se puede identificar hasta después de la esfinterotomía. Esperamos que las técnicas exploratorias del futuro permitan reconocer los diferentes aspectos patológicos de esta región y eliminar las esfinterotomías innecesarias.

### III-2-3. CLINICA.-

Clasicamente se afirma que la clínica de la estenosis papilar no tiene ningún rasgo característico -HUREAU (1975)(47) CARBONELL (1964)(2) SPERANZA (1972)(1), etc. y que está encubierta por la de la litiasis biliar.

Si bien esta afirmación es cierta y sería apoyada probablemente por todos los clínicos, el hecho de que se trate de una afección con tan pocos puntos fijos y seguros nos obliga a buscar pequeños matices que puedan ser valorables a la hora de establecer un diagnóstico. De hecho KOURIAS (1961)(24) incluye como criterio diagnóstico la "historia clínica sugestiva" y LECHAT (1976)(68) la existencia de un episodio icterico o angiocolítico y un aumento de fosfatasa y bilirrubina.

En realidad la estenosis papilar tiene una sintomatología inespecífica porque ésta no es consecuencia de la flogosis local per se, sino del obstáculo que ésta representa para el flujo bi-

lio-pancreático, de la posible inflamación biliar secundaria y de las consecuentes lesiones del hígado y de pancreas.

III-2-3-1. Sintomatología.- A los diversos grados de obstáculo al flujo bilio-pancreático, y de lesión de los organos afectos corresponden varios cuadros clínicos que podemos agrupar en los siguientes:

III-2-3-11. Formas asintomáticas, que representan el 59 % en la casuística de SMITH y SHERLOCK.

III-2-3-12. Formas dispeptico-dolorosas, con anorexia, pesadez epigástrica postprandial, náuseas y tendencia al vómito sensación de boca amarga, lengua saburral, meteorismo. Se insiste en que las náuseas y los vómitos son mas frecuentes cuando existe distensión del coledoco, sin embargo esta regla falla en el 20 % de casos -HESS (1980)(18). Cuando son persistentes hay que sospechar la presencia de una pancreatitis -SCHOENFIELD (1977)(35). En cuanto a la sintomatología dolorosa, ésta puede manifestarse bajo la forma de una molestia gravativa, sorda, discontinua, en el hipocondrio derecho y en epigastrio. Respecto a la clásica intolerancia para las grasas hay algunos datos que consideramos interesante constatar: en primer lugar no constituyen un síntoma específico, ni tan siquiera de la patología biliar, pues lo encontramos en las gastritis y en el colon irritable; además la misma naturaleza del síntoma ha sido puesta en duda recientemente por SCHOENFIELD (1977)(35) quien administra a enfermos con intolerancia a grasas, alimentos que contienen grasa bajo formas no reconocibles y 9 de cada 10 no experimentaron sus síntomas habituales. La frecuencia de este cuadro dispeptico es distintamente valorada: supone un 60 % según la experiencia de SPERANZA (1972)(41) y tan solo un 10 % según la de MAINGOT (1966)(69).

En otras ocasiones la sintomatología dolorosa domina el cuadro, bajo la forma de típicos cólicos hepáticos que, al me-

nos al principio, suelen aparecer tras una transgresión dietética, un stress emotivo o durante el periodo premenstrual, - sobre todo en los sujetos neurodistónicos. NARDI (1973)(14) - destaca la posibilidad de que exista un dolor desencadenado por la ingesta de alcohol, así como el que el enfermo manifiesta "ser alérgico a la codeína" y demás productos que producen espasmo de la musculatura papilar. El cólico puede acompañarse de una discreta elevación térmica, sin escalofríos y de una subictericia transitoria. El cuadro clínico no permite juzgar su naturaleza biliar o pancreática, pues se describe como típico del cólico pancreático el de irradiación izquierda - cuando en realidad es más típica la irradiación similar a la biliar; en cambio, si es valorable la duración del cólico, pues un cólico que dure más de cinco horas nos debe de hacer sospechar su naturaleza pancreática -HESS (1980)(18).

Sucesivamente la sintomatología dolorosa va siendo menos influenciada por los fenómenos fisiológicos mencionados, el dolor más frecuente, de mayor duración y más difícilmente controlable, traduciendo todo ello el predominio del componente orgánico progresivamente estenosante sobre los trastornos funcionales episódicos del principio.

La frecuencia de esta forma clínica supone un 85,6 en la experiencia de CATTELL, un 85 % en la de MAINGOT, un 91 % en la de LATASTE (1977)(70) y un 32 % en la de SPERANZA.

III-2-3-13. Forma pseudolitiásica, representa por lo menos la evolución de la forma anterior y se manifiesta con la clásica triada de VILLARD, característica de la litiasis coledociana y que traduce una crisis angiocolítica. Su frecuencia es del 14,3 % para CATTELL, del 12 % para SPERANZA y del 41 % para LATASTE, pudiendo predominar dentro de la triada algunos de sus componentes (dolor cólico, ictericia, fiebre con escalofríos).

III-2-3-14. Forma ictérica, bien acompañada de crisis dolorosa de tipo cólico o bien bajo la forma de ictericia progresiva, de tipo mecánico, pseudoneoplásica, con prurito, sensación de peso en hipocondrio derecho, anorexia, astenia. Raramente se trata de una ictericia franca (7 % según SPERANZA), en cambio es bastante frecuente encontrar antecedentes de brotes subictéricos transitorios, o simplemente coluria (55,1 % en la experiencia de CATTELL, 50 % en la de MAINGOT y 63 % en la de LATASTE).

III-2-3-15. Forma pancreática, de valor muy diverso según la experiencia de los distintos autores, según las escuelas y aún según los países.

En realidad, en la mayor parte de los casos resulta difícil poder distinguir claramente los signos biliares de los pancreáticos, diversamente asociados en relación con la sede anatómica de la lesión. Las lesiones limitadas al poro papilar o a la ampolla de Vater, provocaran un síndrome de obstáculo al flujo biliar con posible repercusión pancreática, generalmente menos evidente y tardía sobre el plano clínico. A nivel teórico es posible una fibrosis circunscrita del tracto intraesfinteria no del coledoco terminal, la llamada coledoco-oditis, con una repercusión clínica estrictamente biliar y una afectación pancreática, Wirsungitis terminal, con una sintomatología exclusivamente pancreática.

III-2-3-16. Forma psicósomática. Muchos pacientes han sido considerados como neuróticos o bien se han atribuido sus problemas postcolecistectomía a alteraciones psiconeuróticas o a algún otro tipo de trastorno nervioso.

El dolor intermitente y más aún el constante, tras una cirugía biliar por una afección calculosa, puede ser consecuencia de problemas psicológicos, que suelen ser tan difíciles de explicar como de tratar, es el "síndrome de penumbra" -CANO -

IVORRA (1975)(71). Sin embargo éste es un terreno en el que el médico ha de hacer acopio de toda su experiencia, sus conocimientos y su interés para, tras eliminar cualquier causa orgánica biliar o extrabiliar, valorar el grado de responsabilidad que cabe incumbir a la estenosis papilar, y aquilatar los dudosos beneficios de una intervención quirúrgica.

III-2-3-17. Valoración diagnóstica de la sintomatología. Aunque no se puede negar la realidad clínica de la sintomatología anterior, lo cierto es que generalmente queda oculta tras la realidad mas patente de la litiasis biliar. Tan es así, que en el Congreso Mundial de Gastroenterología, celebrado en Madrid, se llegó a discutir la eficacia diagnóstica de la computadora frente al médico. Por ello hemos de buscar pequeños indicios clínicos que nos induzcan a sospechar la posible estenosis papilar.

Entre los antecedentes creemos que tienen valor: una historia larga, hecho que ha sido puesto de relieve por KRICKE (1978)(9), MAINGOT (1966)(69) y LATASTE (1977)(70), quien lo confirma en 81 de los 109 enfermos revisados (74 %), remontando se los episodios dolorosos a más de 40 años en 44 enfermos. En segundo lugar, la presencia de ictericia, que si bien es rara como tal ictericia franca, parece ser frecuente bajo la forma de subictericia o ictericia subclínica. LATASTE (1977)(70) encuentra episodios ictéricos retencionales en 28 enfermos (25 %) y señala que éstos son aún mas frecuentes en los enfermos que presentan una pancreatitis asociada (21 sobre 31 enfermos estudiados).

La existencia de brotes infecciosos es valorada por KRICKE (1978)(9) como favorecedora de la afectación papilar.

En cuanto a la participación pancreática, tal vez el dato mas valorable es que ésta le da un tinte al cuadro clínico común descrito, de mayor gravedad, de mayor afectación del estado general del enfermo, con frecuente pérdida de peso. NARDI (1973)(14) propone a este respecto una prueba desencadenante,

consistente en la administración de secretina y pancreozimina o bien morfina 10 mgr y prostigmina 1 mgr. Se toman 4 muestras de sangre con intervalo de una hora y se analiza amilasa y lipasa, al tiempo que se observa si reaparecen los síntomas.

### III-2-3-2. Exploraciones biológicas.

Traducen generalmente una retención biliar con aumento de bilirrubinemia, de las fosfatasas alcalinas (en una frecuencia menor) y de la retención de bromosalftaleina, que parece se produce con una frecuencia menor aún, si bien es de mayor valor diagnóstico. Pero el hecho de que estas pruebas resulten alteradas, sabemos que solo indica un obstáculo al flujo biliar, cuya causa tendremos que buscar, resultando muy difícil atribuirlo a una estenosis papilar, sobre todo en los casos en que exista otro proceso capaz de producir estas mismas alteraciones, como es el caso de una coledocolitiásis.

Las dosificaciones de fermentos pancreáticos muestran unos resultados alterados en un escaso porcentaje, por lo que un resultado normal no permite descartar la existencia de una pancreatitis, ya que la retención pancreática debida a una odditis no parece repercutir sobre el parénquima mas que en un 10 % de los casos y solo en un 5 % de una forma importante.

### III-2-3-3. Radiología.-

Supone el primer medio, dentro de nuestro arsenal diagnóstico preoperatorio, que nos va a permitir un diagnóstico de la estenosis papilar. Diagnóstico que consideramos de gran importancia, ya que no se puede dejar la decisión a un momento precipitado del curso operatorio y en un enfermo bajo condiciones no fisiológicas por su anestesia. Sin embargo, si éste debe de constituir nuestro objetivo, lo cierto es que el rendimiento de la radiología preoperatoria para el diagnóstico de la estenosis papilar, es escaso. LATASTE solo consigue establecer un diag

nostico de estenosis papilar cierto en 6 de los 97 casos estudiados, y probable en 7.

Las exploraciones colangiográficas clásicas, no obstante, han visto aumentado su rendimiento con el empleo de la perfusión técnicamente modernizado por el uso de la tomografía y de la seriografía rápida, asociadas a unas pruebas farmacodinámicas bien realizadas. Con estos medios diagnósticos, se consigue generalmente poner en evidencia unos signos radiológicos indirectos de la estenosis, en alguna ocasión precisar unos signos directos y raramente decidir el carácter orgánico permanente de la lesión.

Los signos radiológicos indirectos de la estenosis papilar son los siguientes:

- 1 -eventual dilatación del colecisto, o al menos una contracción insuficiente..
- 2 -opacificación de la vía biliar principal, mayor de la habitual, comparable a la que permite obtener el cierre provocado del esfínter en el curso de la prueba de morfina.
- 3 -dilatación de la vía biliar principal, con un diámetro medio superior a los 12 mm.
- 4 -retraso en el paso a duodeno, que en la colangiografía venosa empieza mas de 45 minutos después de la inyección del contraste.
- 5 -persistencia de la opacificación de la vía biliar principal a las 2-3 horas.
- 6 -mayor opacificación de la vía biliar durante la segunda hora que durante la primera.
- 7 -desaparición de la discreta tendencia al estrechamiento de la vía biliar y aparición del signo de las paredes paralelas.

Los signos radiológicos directos agrupan las distintas imágenes de terminación del coledoco, difícilmente evidenciables



durante la exploración preoperatoria, e incluye:

- 1 -terminación convexa o en punta de dedo -MALLET GUY
- 2 -terminación en clavo torcido o en cola de rábano
- 3 -aspecto en muñon, bajo el que ROUX describe una imagen que asocia la terminación cupuliforme del bajo coledoco con la de un desfiladero oddiano rígido.  
Es mas rara que las anteriores pero mas evocadora.

La distinción entre el carácter orgánico o funcional se basa en:

- 1 -escasa modificación del coledoco terminal, tras la administración de nitrito de amilo o de colecistoquinina.
- 2 -acentuación del aspecto del coledoco terminal tras la morfina.

#### III-2-3-4. Endoscopia.-

El primer intento en este campo, tal vez fué realizado por CAROLI (1959)(72) al aplicar la angiocolegrafía de ROYER para el diagnóstico de las papilitis, pero esta exploración no se ha difundido, a mas de por sus riesgos innegables, por la aparición de la moderna fibro-endoscopia, que abre un gran campo de esperanzas en la patología bilio-pancreática. Las imágenes endoscópicas de la papila han sido contrastadas con las colangiopancreatografías retrógradas endoscópicas -LAURENT (1975)(73) y CLASSEN (1975)(74)- describe el aspecto endoscópico de la papila, generalmente aumentada de tamaño o atrésica y difícil de encontrar. El cateterismo resulta difícil, lo que viene a constituir un signo de estenosis papilar. Una vez inyectado el contraste, generalmente, hay que esperar unos minutos hasta que éste se elimine en parte o se diluya con la bilis, permitiendo visualizar las finas estructuras del coledoco terminal alteradas por las modificaciones directas que hemos descrito. Pero además,

esta exploración nos permite obtener una pancreatografía retrógrada sobre la que poder establecer la posible repercusión pancreática.

Además, la técnica de canulación de los conductos bilio pancreáticos, permite obtener jugo pancreático puro y bilis bajo diversas condiciones.

El análisis del jugo pancreático puro revela mas precisamente la función excretora del pancreas y su fisiología -OI (1974)(75)-y SARLES parece haber encontrado algún componente del mismo cuyo aumento sería específico de la pancreatitis crónica. La citología del mismo permitirá diferenciar algunas neoplasias. El estudio de la bilis y de su flujo bajo diversas estimulaciones, podrá contribuir a un conocimiento mas correcto de los transtornos funcionales.

Hoy se empieza a determinar la manometría endoscópica, con el enfermo no anestesiado VONDRASEK (1975)(76) y se estudian las alteraciones electromiográficas de la conjunción biliopancreatico-duodenal -SALDUCCI (1977)(12), técnicas que si aún no estan plenamente incorporadas a la clínica, prometen esclarecer muchos de los problemas que aún tenemos planteados.

Indudablemente pensamos que la endoscopia de la papila y su eventual cateterización, es una exploración a prodigar cada vez más, ya que supone la única técnica capaz de permitirnos llegar a un diagnóstico de estenosis papilar durante el preoperatorio, con unas posibilidades de error y complicaciones aceptables

#### III-2-4 DIAGNOSTICO PEROPERATORIO.-

"Para el cirujano es mas importante pensar que ver"

Prof. Carbonell.  
Patología biliar.  
Delagrangé. Ed. Madrid 1975

A pesar de los recientes progresos que abren horizontes

de esperanza para un mejor conocimiento del proceso que nos ocupa, hoy por hoy, lo cierto es que la clínica y la colangiografía médica, permiten solo en algunos casos sospechar la estenosis papilar, pero no afirmarla. Como consecuencia, recae en el acto operatorio la responsabilidad de establecer un diagnóstico completo y exacto. Vamos pues a estudiar las distintas técnicas diagnósticas y a valorar los hallazgos respectivos.

#### III-2-4-1. Técnicas de radiomanometría.-

La exploración peroperatoria de las vías biliares, se desarrolló a partir de los trabajos de MIRIZZI (1931), pero el procedimiento solo se difundió a partir de 1.942, en que CAROLI sobre una idea de CARNOT, las lleva a cabo con control simultáneo de la presión, de ahí el nombre de radiomanometría. Desde entonces han proliferado los aparatos y técnicas empleadas:

III-2-4-10. Radiomanometría de CAROLI, que consiste en esencia en la introducción de contraste en las vías biliares mediante un manómetro de salida, de forma que el medio de contraste sirve al propio tiempo de líquido de manometría. El contraste es seguido por un radiólogo oculto en el "sarcophage", mientras aquel recorre el mismo camino que la bilis y el manómetro permite comprobar si este tránsito se realiza a presiones fisiológicas o bien si existen obstáculos, para vencer los cuales se requieren cifras de presión mas altas. En determinados momentos el radiólogo toma imágenes radiográficas mientras permanece en contacto con el cirujano a través de un microfono.

Lo esencial es el principio: la interpretación de las imágenes radiográficas tomando en consideración la presión bajo la cual fueron tomadas.

III-2-4-11. Colangiografía y manometría de MALLET GUY. Separa la manometría de la representación radiográfica. En un primer tiempo, determina con suero fisiológico la presión residual

(presión que se registra en la vía biliar tras unos segundos de suspender la perfusión) que suele tener un valor absoluto de 10-12 cm y situarse unos 5 cm por debajo de la presión de paso. Luego repite varias veces la misma determinación, pero partiendo de presiones iniciales progresivamente mas elevadas. Todo ello lo registraba graficamente mediante un aparato de Richard de cilindro vertical, que efectúa una rotación completa en 26 segundos. A continuación inyecta con jeringa un medio de contraste en las vias biliares y toma varias radiografías. La presión residual representa la presión con la cual el esfínter de Oddi cerrado puede equilibrarse todavía. Si la presión residual aumenta, a medida que se aumenta la presión de partida, para su determinación se produce el signo de la presión residual en escalera, que indica la presencia de un obstáculo al flujo biliar a nivel de la papila, al igual que cuando se observa una tendencia al ascenso de la presión residual que poco a poco alcanza a la presión de paso (signo de la residual trepadora).

III-2-4-12. Colangiografías seriadas. Sustituye la toma de radiografías bajo control radioscópico, por la práctica de múltiples radiografías. Esta técnica, al no seleccionar el momento en que debe de practicarse cada radiografía expone a errores. Errores que subsana HESS (1980)(19) haciendo coincidir dichas tomas radiográficas con aquellos momentos de la exploracion manométrica de mayor interés.

III-2-4-13. Radiomanometría con registro gráfico, puesta a punto por OLIVIER (1950)(77), que consiste en intercalar en el aparato de CAROLI un aparato de registro similar al empleado por MALLET GUY pero que hace su rotación en 13 minutos. Determina la presión de paso con suero fisiológico por la entrada de aire en el frasco de Mariotte, lo que incide que existe un debito y, como previamente habían establecido ROUX y LE CANUET,

cuando el débito es franco, existe casi con seguridad paso a duodeno. El conjunto de la prueba se inscribe sobre una curva en la que se puede analizar el modo de alcanzarse la presión de paso y las residuales (rápidas, prolongadas, en escalera o trepadoras).

La exploración se repite con contraste tomando una radiografía a presión de paso y otra a presión residual de cada determinación.

El conjunto de la exploración precisa un tiempo no inferior a los 20 minutos.

III-2-4-14. Radiomanometría biliar electrónica, puesta a punto por LEGER en 1961, que consiste en la inyección repetida de 5 cc de contraste con toma de radiografías y registro gráfico de las presiones con un manómetro electrónico de ALLARD-LAURENS que lleva un osciloscopio catódico, un registro y una cabeza manométrica. Tras la inyección se registra un aumento de la presión hasta 70-80 mm Hg que precede a una caída inmediata y rápida en 2-5 segundos, hasta una cifra de 10 mmHg para equilibrarse por último en su valor residual normal de 12-15 mm. En los casos en que existe un obstáculo al flujo biliar, la presión inicial está elevada a 20 mm y tras la inyección no se observa la caída de la presión o, caso de producirse, ésta es lenta e incompleta.

III-2-4-15. Coledocografía de contacto, puesta a punto por PUJOL-SOLER (1965)(78), BARRAYA e IVERGNEAUX, consiste en la colocación de una pequeña placa radiográfica, de las usadas por los Odontólogos, detrás de la conjunción biliopancreático-duodenal previamente movilizada mediante una maniobra de KOCHER. Al disminuir al mínimo la distancia placa-objeto, se consigue una mayor nitidez en las imágenes, sin modificaciones de distancias ni calibres.

III-2-4-16. Amplificador de imágenes. En estos últimos años, ha entrado a formar parte de la práctica diaria. Permite al cirujano seguir personalmente el curso del medio de contraste y fijar radiográficamente las fases interesantes para el diagnóstico. Es actualmente el procedimiento mas seguro, pero como señala HESS (1980)(18) las decisiones quirúrgicas se toman en la mayoría de los casos basandose en la placa radiográfica.

III-2-3-17. Técnica radiológica. Parece haber unanimidad en cuanto a las características del tubo de rayos X (500-1000 mA y 75 KV) así como en el empleo del diafragma de BUKY transportable. Tampoco parecen discutirse las ventajas de seguir la exploración con el amplificador de imágenes y tomar radiografías de los momentos mas interesantes, pues como señaló WARTER de Strasburg, en el último Congreso Europeo del Colegio Internacional de Cirujanos, celebrado en Paris, la radioscopia consigue una definición de 2 líneas por mm mientras que la radiografía consigue 10 líneas por mm, lo cual es importante a la hora de estudiar estructuras tan finas como las que nos ocupan.

Un segundo punto a considerar aquí es el medio de contraste, el cual ha de reunir unas condiciones que lo aproximen a las físico-químicas normales de la bilis, por tanto hade ser:

1) hidrosoluble e isoviscoso, por ello hoy empleamos medios de contraste hidrosolubles, ya que los liposolubles añaden a su elevada viscosidad el que se mezclan mal con la bilis y pueden disimular pequeños defectos de replección. 2) neutro, dado que los medios ácidos irritan la mucosa y provocan espasmos de los esfínteres. 3) isotónico, en general todos los medios de contraste son hipertónicos, perdiendo su capacidad de contraste a medida que lo diluimos, de ahí el que se tenga que buscar un medio que conserve su capacidad de contraste a una dilución que no resulte irritante. 4) no contrastar en exceso, pues entonces podríamos obtener unas bonitas imágenes pero ocultar algún defecto de replección.

Tales exigencias las cumple el contraste empleado por nosotros: Biligrafin Schering al 30 %, que diluimos 1/3 con suero fisiológico.

III-2-4-18. Causas de error de la radiomanometría. Este es el principal inconveniente que se le achaca a la radiomanometría. HESS (1980)(18) analiza los siguientes puntos:

III-2-4-181. Calidad deficiente de las radiografías. Frecuente y a la vez de graves consecuencias obedece a una falsa exposición o una técnica radiográfica defectuosa (mal enfoque, no emplear diafragma de Buky en obesos, empleo de un revelador rápido o en malas condiciones), pero además hay otras dos causas sobre las que quisieramos insistir: la apnea suficiente, pues con los modernos aparatos el tiempo de exposición necesario es tan reducido que se descuida la apnea imprescindible para una buena calidad radiográfica.

Por último, es frecuente la superposición de la papila sobre la columna vertebral, lo que se subsana facilmente desplazando el foco hasta la línea media o dandole a la mesa un ligero giro lateral.

III-2-4-182. Procedimiento equivocado en la radiomanometría, entre los que el mas frecuente y tal vez mas grave, es hacer pocas radiografías, cuando se recomienda un mínimo de 4 radiografías, si bien nosotros diríamos que hay que hacer tantas como sean necesarias en cada caso hasta que el cirujano consiga una seguridad razonable respecto a todos los aspectos que conforman el diagnóstico. En segundo lugar el empleo de excesiva cantidad de contraste o bien de un contraste demasiado concentrado que pueden ocultar pequeños defectos y fundamentalmente cálculos. Por último, la vision incompleta del arbol biliar, circunstancia que se da con frecuencia, si no se practica al final de la exploración una radiografía a hiperpresión y sobre todo si no se retira el rodillo dorsal que mantiene la hiperlordosis.

III-2-4-183. Errores manométricos. Aquí sí son posibles múltiples causas de error, responsables de que haya sido abandonada por muchos. La que ha acarreado tal vez, mayor controversia, ha sido la influencia que la premedicación y distintos fármacos empleados en la anestesia, pueden tener sobre la presión biliar. Se han estudiado distintos analgésicos -DURAN (1967)(80), todo tipo de drogas -THIESSEN (1940)(81), se han observado discrepancias respecto a la acción de los mismos -GUTIERREZ GOICOECHEA (1973)(82) que se han explicado con criterios diferentes, se han propuesto determinadas técnicas anestésicas, como la neuroleptoanalgesia -CASQUERO (1973)(83)-. Con todo, hoy se tiende a restar importancia a este factor, ya que en expresión de ROUX: "el error por esta causa es siempre inferior al error propio del método, no obstante, si ha de influir sobre los factores fisiológicos, es preciso que lo haga sobre todos en la misma medida", por lo que es suficiente una anestesia balanceada y correctamente llevada (premedicación clásica, pentobarbital, curarizante, intubación, protoxido de nitrógeno).

La laparotomía entraña unas modificaciones de la presión biliar, que es entonces discretamente más baja, como se comprueba al compararla con las cifras de manometría postoperatorias.

Las maniobras de disección también son capaces de provocar modificaciones manométricas, por lo que el primer gesto quirúrgico será la disección mínima imprescindible para poder practicar la exploración, no realizando ningún otro gesto quirúrgico durante el transcurso de la misma.

La imprecisión de las cifras aportadas por los distintos autores, puede depender también de que se trate de una exploración abierta o cerrada. Caso de que practiquemos la abierta, es importante alcateterizar el cístico que la punta del cateter llegue a la luz de la vía biliar principal.

El siguiente paso es conseguir una puesta a 0 correcta



sin que existan burbujas de aire en el circuito. El calibre de cateteres y sondas tendrá que ser el suficiente para eliminar los fenómenos de capilaridad, calibre interno mínimo superior a 2,5 mm -MALLET GUY (1952)(84)- sin que aumente la inercia -mecánica del aparato en exceso -LEGER (1961)(78).

Punto muy debatido es el de la posible acción irritativa del contraste, suscitada desde un principio por MALLET GUY. ALBOT (1950)(85) en un estudio comparado de las reacciones de las vías biliares a la solución isotónica de cloruro sódico, a la bilis del propio enfermo y al contraste en sujetos portadores de un drenaje biliar, concluye que, a condición de no sobrepasar la presión de 30 cm de agua y de no utilizar mas que soluciones poco concentradas de sustancias de contraste hidrosolubles (inferiores al 30 %), éstas no provocan reacciones de las vías biliares susceptibles de falsear las presiones. Además la propia bilis del enfermo provoca unas reacciones que están mas cerca de las ocasionadas por la solución de contraste que las de la solución isotónica de cloruro sódico. A similares conclusiones llega HESS (1980)(18) tras el estudio manométrico de un grupo de pacientes con ambas sustancias.

Para la exploración manométrica, hay que tener presentes las siguientes medidas: no empezar nunca la exploración con presiones anormalmente altas -HUREAU (1975)(47)-, lo que descalifica a la radiomanometría electrónica de LEGER, y al empleo de jeringas, como señala HESS (1971). La apnea necesaria para la toma radiográfica hay que conseguirla con hiperventilación, que suprime la necesidad de oxígeno que sensibiliza los centros al  $CO_2$ , elimina la mayor cantidad posible de  $CO_2$  y agota los reflejos de HERING-BREUER-HUGUENARD (1966)(87). En el momento de hacer la toma KAPANDJI (1959)(11) insiste en la necesidad de hacerlo con circuito anestésico abierto.

III-2-4-19. Peligros de la radiomanometría. También se han apartado, por los que se resisten a su empleo, achacandosele acci-

dentes y complicaciones como consecuencia de la prolongación excesiva de la anestesia, por la posibilidad de accidentes reflejos, yodismo, reflujo colangiovenoso, derrames pleurales - -GIRAUD (1955)(38), si bien hoy se consideran excepcionales. Solo puede que interese comentar brevemente la posible aparición de una pancreatitis aguda o la propagación de una infección HESS (1980)(18) duda de la responsabilidad de la exploración en sí, salvo en el caso de que aquella se realice a una presión elevada. MALLETT GUY rechaza el posible papel patogénico del reflujo a Wirsung. La posibilidad de propagación de una infección existe y de hecho se han publicado muchos casos; se ha incriminado al contraste que, por irritación química, provocaría una erosión mucosa que serviría de puerta de entrada a los gérmenes, sin embargo hoy sabemos lo difícil que resulta una infección del árbol biliar si no existe éstasis, si en la operación no se reestableció un desague correcto.

#### III-2-4-2. Síndrome radiomanométrico de la estenosis papilar.-

Aunque no es aceptado por todos los autores y a pesar de que los mismos autores que lo hacen admiten que difícilmente se dan todos los componentes del mismo en un caso dado, creemos que es importante conocerlo con detalles, puesto que constituye un factor importante para la decisión diagnóstica. Para configurar este síndrome hemos recogido todos aquellos datos que gozan de mayor aceptación en la literatura que hemos consultado:

III-2-4-21. Signos manométricos de hipertonia en presión de paso elevada por encima de los 15 cm y presión residual alta, inferior solo en 1-2 cm a la presión de paso, que puede dar el signo de la residual trepadora (por aumento progresivo tras la estabilización de la residual) o el signo de la residual en escalera (cuando se hacen determinaciones sucesivas partiendo progresivamente de presiones cada vez mas altas, la residual tambien es progresivamente mas alta).

III-2-4-22. Signos colangiográficos directos, que podemos dividir en:

III-2-4-221. forma de la estenosis, a presión máxima de 15 cm no hay paso a duodeno y la vía biliar termina en forma de dedo de guante o tubo de hemolisis, al aumentar la presión se consigue el paso a duodeno que se hará a través de un desfiladero generalmente excéntrico cuya longitud dependerá de la extensión de la estenosis y que puede empezar de una forma brusca, imagen en - cola de rábano semejante a la de estenosis por pancreatitis crónica, o de una forma progresiva dando la imagen en muñon. En ocasiones está provisto de pequeños divertículos ( utriculos) dando la imagen que HESS denomina de papilitis deformante. La estenosis papilar, traduce una estenosis muy limitada del esfínter común, suele acompañarse de una dilatación de la ampolla y da lugar a una imagen descrita por SCIACCA (1971)(89) como cabeza de serpiente decapitada, por ARIANOFF como lacrima Oddi persistente y por COSCO MONTALDO (1969)(90) como signo de la moneda.

III-2-4-222. extensión de la estenosis, que puede abarcar toda la longitud del aparato esfinteriano o solo las porciones distales, además puede afectar solo a la vía biliar, o bien a la vía biliar y pancreática o solo a la vía pancreática.

III-2-4-223. Prolapso de la papila, así se designa a la imagen de la impronta de la papila tumefacta en la luz duodenal. No es una imagen específica, pudiendo encontrarla también en el carcinoma.

III-2-4-224. variabilidad de las imágenes, para el diagnóstico de estenosis papilar hay que demostrar la invariabilidad de las imágenes que traduce la desaparición del juego esfinteriano normal (aquinesia de POILLEAUX).

III-2-4-23. Signos colangiográficos indirectos, traducen la re

percusión de la estenosis sobre los conductos bilio-pancreáticos, y da lugar a:

III-2-4-231. dilatación de la vía biliar principal, constante para unas y ocasional para otras. En algunos casos existe también dilatación del cístico.

III-2-4-232. desaparición de la muesca de HAND, de forma que el infundíbulo oddiano se confunde con el coledoco distal en la zona dilatada por encima de la estenosis.

III-2-4-233. replección de intrahepáticos previa al paso de contraste a duodeno, que solo tiene valor si se ha eliminado el rodillo de hiperlordosis lumbar, ya que de no ser así la situación mas alta de las vias intrahepáticas pueden falsearlo.

III-2-4-234. Reflujo a Wirsung, este es tal vez el que ha dado lugar a una mayor controversia: desde autores -DOUBILET (1955)(91)- que lo consideran signo de estenosis esfinteriana y le hacen jugar un papel etiopatogénico en las pancreatitis crónicas, hasta otros -MALLETT GUY (1957)(92) que aceptan este papel etiopatogénico pero lo atribuyen más a un síndrome de hipotonía del Oddi. Hoy se acepta generalmente que la presentación de un reflujo - depende en primer lugar de la configuración anatómica y luego de la presión empleada, como hemos tenido ocasión de comprobar en la primera parte de esta tesis. No obstante persiste aún la discusión entre los que le niegan todo valor diagnóstico -IVERGNEAUX (1974)(93) u aquellos que admiten tal posibilidad en determinados casos, por ejemplo HESS (1980)(18) para quien constituye un fuerte argumento en favor de la papilitis estenosante, cuando - está dilatado; opinión que es compartida por LATASTE (1977)(70) quien encuentra 29 casos de reflujo entre los 109 odditis estudiadas (26 %) mientras que en la estadística global aquel sólo aparece en un 8 % y en 16 casos el Wirsung dilatado correspondió a una retención pancreática.

III-2-4-24. Farmacorradiología. Supone un complemento imprescindible para poder juzgar de la organicidad del proceso papilar.

Se han propuesto múltiples técnicas como la introducción de una ampolla de nitrito de amilo en el circuito de anestesia, o la inyección de relajantes musculares, colecistoquinina, etc.

III-2-4-25. Valoración de los distintos signos. Si bien no existe unanimidad, sobre la base de una correcta realización técnica y eliminando las posibles causas descritas se admite, que la presión residual aumentada y la presión de paso alta son propias de la estenosis papilar, si bien ambas pueden ser normales. El aumento de calibre de la vía biliar principal, así como el reflujó a hepáticos, suelen darse en la estenosis, pero su normalidad no indica la ausencia de lesión. De valor más constante parece ser la ausencia de movimiento oddiano, sobre todo si no se modifica tras la farmacorradiología. Mucho más discutibles son las imágenes directas del dsfiladero oddiano.

III-2-4-3. Debimetría biliar peroperatoria. La insuficiencia de la radiomanetría, que hemos comentado, llevó a STALPOT a poner a punto un aparato que le permitía medir a una presión dada, la cantidad de líquido fisiológico que podía ser perfundido a través del coledoco.

STALPORT (1959)(94) resume así las ventajas de su método: 1) Se puede obtener un registro gráfico del débito. 2) permite tener una opinión precisa sobre el estado de la vía biliar principal. 3) se consigue conocer no solo el aspecto estático de la vía biliar principal y del esfínter, sino también el valor dinámico de este conjunto pues, al variar en función del tiempo, el débito es el reflejo de la actividad de este órgano. 4) por último permite conocer el valor funcional del conjunto, gracias a la observación de las modificaciones provocadas a este nivel por la inyección intravenosa de sustancias medicamentosas de acción

dilatadora selectiva.

La estenosis papilar vendrá definida por la necesidad de alcanzar una presión de paso alta, superior a los 17 cm, para que el débito sea de 1 cc por minuto. Su naturaleza orgánica vendrá confirmada por la falta de respuesta a la inyección intravenosa de myoplegina.

Sin embargo, esta técnica conducía a errores y dificultades de interpretación debidas, fundamentalmente al hecho de trabajar a presiones fisiológicas, con unos márgenes muy estrechos. Estos inconvenientes fueron subsanados por BRUCKE (1962) (32) quien estudia la debimetría a la máxima presión fisiológica, correspondiente a la de secreción de la bilis por el hígado, que se calcula en torno a los 30 cm de agua. Para ello emplea un aparato de su invención, que consta de un frasco con función similar al frasco de MARIOTTE, pero que está fijo a 30 cm de altura. En el tubo de salida hay una llave cuya apertura gradual aumenta el flujo, cuya cuantía se determina llevando sobre unas tablas la cifra que marca la llave.

En condiciones normales, este débito debe de ser superior a los 10 cc/minuto, siendo inferior en caso de obstáculo y francamente patológico cuando es inferior a 5 cc.

Identico fundamento tiene la técnica puesta a punto por DEBRAY y BESANÇON (1965)(95) que consiste en perfundir las vías biliares con suero fisiológico, con la ayuda de un frasco de MARIOTTE y a través de un debimetro de flotador a una presión constante y elevada. Con el se perseguía medir el calibre, la elasticidad y el movimiento del desfiladero coledoco-duodenal.

#### III-2-4-4. Kinesimetría oddiana.

Es el metodo que mas se acerca a las condiciones fisiológicas normales, pues en él se administra un débito fijo y se registran las variaciones de presión. Fue iniciado en 1952 por LE CANUET y DEBRAY, pero puesto a punto por POILLEUX (1958)(96). El trazado de la curva permite escoger con exactitud los momen

tos mas oportunos para la toma de radiografías, y la confrontación de estas con el grafico proporciona una excelente información del funcionamiento oddiano. Las alteraciones funcionales - hipertónicas elevan el nivel medio de la curva, pero sin modificar las ondas. Cualquier alteración de estos traduce una afección esfinteriana orgánica, pudiendo juzgar incluso la naturaleza edematosa o esclerosa de la misma.

Sin embargo se le achaca que el trabajar a presiones fisiológicas es dificil distinguir los casos normales de los patológicos y el que la interpretación de los sindromes hidrodinámicos descritos con este método es hipotético, en tanto que no se confirme con suero fisiológico -BESANCON (1965)(95).

#### III-2-4-5. Pancreatografía.-

Obligada ante la sospecha de una afección pancreática con comitante. Podemos realizarla por cateterismo retrógrado de la papila, teniendo presentes las precauciones que hemos constatado en nuestro trabajo ya comentadas, o bien podemos hacerla por punción directa del conducto pancreático, fácil si éste se encuentra dilatado, o por último mediante la vía descendente propuesta por LEGER y que exige la exeresis de los 2-3 últimos cm de la cola del pancreas (es la técnica que hemos empleado en el estudio de nuestras piezas de necropsia).

En el artículo original de DOUBILET (1955)(91) describe la replección de los acinis como signo de inflamación aguda, - en cambio hoy sabemos que esa imagen suele ser producida por la inyección del contraste a presión excesiva, con lo que puede provocarse una pcreatitis aguda.

En la interpretación actual de las imágenes de la pancreatografía, parecen aceptarse los siguientes extremos:

III-2-4-51. El conducto pancreático es liso y se va afilando progresivamente en los casos normales.

En las pancreatitis por obstáculo, suele encontrarse una

dilatación moderada que puede faltar, al igual que en la pancreatitis autonoma de comienzo, en tanto que en los casos pronunciados suele haber una fuerte dilatación del mismo.

Así mismo, en las pancreatitis por obstáculos, suele encontrarse una deformación del conducto con acodamientos e irregularidades, que también se encuentra en las fases iniciales de la pancreatitis autonoma.

En las pancreatitis por obstáculo se pueden observar variaciones del calibre, pero sin estenosis reales, que sí se dan en las pancreatitis autonomas, llegando incluso a la obliteración total en el area de la cabeza, cerca de la papila -  
- NARDI (1973)(14).

III-2-4-52. Replección de raíces secundarias. En el pancreatigrama normal solo se rellena el conducto de Wirsung y el de Santorini, pero nunca las ramas de segundo orden. En las pancreatitis se produce el relleno de las raíces secundarias, incluso terciarias, que aparecen además dilatadas con posibles estenosis a nivel de su desembocadura en el conducto de Wirsung en los casos de pancreatitis autonoma.

III-2-4-53. REflujo parenquimatoso, debido a la replección de los acinis por la substancia de contraste se visualiza la totalidad del organo con una imagen nubosa. Esta imagen puede darse en casos normales si la presión de inyección ha sido excesiva por lo que solo tiene valor si se tiene la seguridad de que se eliminó esta causa de error al practicarla. Ocasionalmente, en las pancreatitis autonomas se observan cavitaciones intraparenquimatosas por destrucción que se rellenan desde el conducto de Wirsung.

#### III-2-4-6. Exploración instrumental.

Tras la época de euforia de las exploraciones radiomano



métricas en las que se rechazó de plano, en base a sus riesgos y a los diagnósticos falsos, hoy empieza de nuevo a ser acepta da en sus dos formas principales:

III-2-4-61. Coledocoscopia. Los recientes progresos de la endoscopia, han favorecido el desarrollo de esta exploración, que en la actualidad se lleva a cabo con un aparato rígido de fácil ma nejo y buena luminosidad proporcionada por una fuente de luz - fría.

La exploración del coledoco distal -VOSSE (1977)(25) - permite llegar al infundibulo, donde puede encontrar pequeños obstáculos intracanaliculares o bien lesiones parietales, generalmente inflamatorias, agudas o crónicas, bajo la forma de con gestión vascular, sufusión hemorrágica, pseudomembranas libres o pediculadas con ulceraciones subyacentes. En ocasiones, permi te visualizar una zona blanquecina, rígida, no distensible, a la que no llega el aparato.

En opinión de VOSSE (1977)(25) gracias a la coledocoscopia el cirujano puede estar seguro de la permeabilidad del es finter de Oddi.

III-2-4-62. Cateterismo de la papila. La exploración instrumental del coledoco terminal como medio diagnostico para evaluar la - permeabilidad y el grado de elasticidad de la papila, también ha conocido defensores y detractores. COSCO MONTALDO (1971)(27) la rechaza por la posibilidad de falsos positivos que facilita la porción terminal del coledoco con sus múltiples acodaduras, formas en bayoneta, etc. -BARRAYA (1971)(26) la rechaza así - mismo, destacando la posibilidad de falsos negativos, el pasar el cateter a la luz duodenal a través de la pared del infundibulo por existir una estenosis papilar que así pasará desaper cibida. De cualquier forma, el principal inconveniente que le atribuyen la mayoría de sus detractores es el peligro de producir

una falsa vía.

No obstante, estos inconvenientes se han visto minimizados con las normas defendidas por ZOLLINGER (1978)(97) consistentes en rechazar los exploradores metálicos, sustituyendolos por pequeños cateteres flexibles, de un calibre máximo de 3 mm; movilización amplia del duodeno y cabeza de pancreas mediante maniobra de KOCHER, y control del coledoco intrapancreatico y de la papila que deben quedar entre el dedo índice y el pulgar, siguiendo así la progresión del cateter, que se verá además facilitada por una discreta tracción que disminuirá las acodaduras.

Esta nueva situación ha hecho que se observe ultimamente una tendencia a su mayor difusión, sobre todo en Europa y así KRICKE (1978)(9) se ha decidido a aplicarlo como método diagnóstico adicional, por no ser claros los diagnósticos colangiográfico y manométrico, encontrando en él la posibilidad de diferenciar cuadros inflamatorios reversibles que sí son cateterizables, de las estenosis cicatriciales, con desaparición de la dinámica papilar e imposibilidad de cateterización. Con estos criterios ha visto descender su cuota de papilotomías desde un 12 % hasta un 7 %.

III-2-4-7. Exploración quirúrgica. Si bien clásicamente se repite lo escasa que es su contribución en el campo objeto de nuestro estudio, existen algunos datos de valor indudable.

La vesícula puede ofrecer un aspecto macroscópico normal o aparecer distendida o, con mayor frecuencia, mostrar fenómenos inflamatorios que van desde las formas agudas de colecistitis hasta las vesículas atróficas, de paredes engrosadas propias de las formas crónicas fijadas a los órganos de vecindad por múltiples adherencias y aún trayectos fistulosos.

El cístico engrosado, fácil de cateterizar, supone un signo de alarma por cuanto puede traducir el paso de un pequeño cálculo o bien su distensión secundaria a un obstáculo en la evacuación.

El número, forma y tamaño de los calculos, por cuanto múltiples microcálculos nos haran pensar en su posible emigración, un solo cálculo afacetado nos obligará a buscar otro y un calculo terroso, deleznable, de éstasis, inducirá a pensar en un obstáculo a la evacuación.

El aspecto de la bilis, normalmente clara y transparente, puede mostrar grumos, pequeñas concreciones y mucosidades que traducen un estasis. En otros casos podemos encontrar una bilis francamente purulenta.

Por ultimo, tras la duodenotomía, el aspecto macroscópico de la papila, puede sugerirnos su normalidad, su afectación inflamatoria aguda o crónica y en último término el aspecto de la sección esfinteriana y sobre todo la sensación que experimenta el cirujano al rasarlo con tijera o visturí suponen argumentos, que si bien tardíos, son valorables respecto a la afectación papilar.

#### III-2-4-8. Valoración de los criterios diagnósticos.-

La única conclusión que parece ser universalmente aceptada es que no existe ningún medio diagnóstico que permita por sí solo, un diagnóstico de certeza de la estenosis papilar. Como consecuencia, se observa una tendencia a introducir nuevas técnicas, pero sin dejar aquellas con las que ya se tiene experiencia. Así, WHITE (1978)(98) considera que con el empleo de la colangiografía sola tiene un índice de exactitud de 92,2 %, con la manometría del 90,4 % y con la debimetría de 94,8 %, mientras que la asociación de manometría y debimetría le proporciona un índice de exactitud del 95,9 %, la radiomanometría del 96,1 % y la radiomanometría con debimetría del 99,5 %.

#### III-2-5. TRATAMIENTO.-

Las operaciones por colelitiasis se sitúan en tercer lugar entre las operaciones quirúrgicas generales llevadas a cabo

en todos los hospitales, independientemente de su tamaño y localización, según un estudio de la actividad profesional de la Comisión de actividades profesionales y hospitalarias de Michigan.

Aunque los pacientes no parecen temer los riesgos de estas exploraciones a menudo expresan reservas acerca de sus resultados a largo plazo. El cirujano, por lo tanto, no solo debe determinar indicaciones inequívocas para la operación, sino también reducir al mínimo la incidencia y la gravedad de las complicaciones postoperatorias, así como la necesidad de operaciones biliares secundarias. Las consecuencias de los cálculos y las estenosis olvidadas son embarazosas para el cirujano y una fuente de desánimo para su paciente, el síndrome postcolecistectomía, que implica una segunda operación de cirugía mayor, cuya mortalidad y morbilidad pueden exceder fácilmente a los de la operación original.

### III-2-5-1. Técnicas quirúrgicas.

III-2-5-11. Recuerdo histórico.- El primer abordaje transduodenal de la papila se atribuye a MAC BURNEY quien la reservaba para la extracción de los cálculos enclavados en la ampolla, al igual que RIEDEL que llevó a cabo la primera coledocoduodenostomía, con la misma finalidad. Y es así, como último recurso, como los cirujanos las practicaron.

En 1920 LORENZ de Viena, propone con la misma finalidad una operación técnica y funcionalmente muy diferente de la simple papilotomía, la coledocoduodenostomía interna, en oposición a la coledocoduodenostomía externa supraduodenal que SASSE había prodigado por la misma época como final sistemático de toda coledocotomía, a fin de evitar el drenaje de KEHR.

En 1926 y dentro de un orden de ideas completamente diferente, DELFOR DEL VALLE describe una operación transduodenal de técnica e indicación muy diferentes, la esfinterotomía, que propone como tratamiento de las odditis esclerorretractiles -

que él mismo había descrito. Con idéntica finalidad da a conocer BAKES sus dilatadores metálicos maleables, que si bien han sido poco utilizados por los cirujanos europeos, han gozado en cambio, de amplia difusión entre los americanos.

Otras directrices guiaron a COLP, DOUBILET y GERBER en 1936 al aplicar la esfinterotomía al tratamiento de las pancreatitis, la cual piensan que permitiría el drenaje de ambos sistemas ductales.

III-2-5-12. Drenajes biliares.- Se emplean con finalidades diagnósticas para el control postoperatorio, o bien con fines terapéuticos como un drenaje de seguridad en tanto que se normalicen las condiciones hidrodinámicas, o como posible vías de extracción de calculos olvidados. Los mas empleados son:

III-2-5-121. Drenaje transcístico que consiste en la introducción de un fino tubo de polietileno a través del muñon cístico, anudandolo con catgut cromico de manera que sin llegar a ocluir el tubo sea necesario un cierto esfuerzo para movilizarlo.

III-2-5-122. Drenaje de KEHR o drenaje en T, introduciendo ambas ramas cortas en el coledoco abierto, la inferior no debe llegar a papila y la superior tampoco a la bifurcación. En cuanto al calibre recomendado y a la conveniencia de abrir la rama transversal, depende del criterio de cada cirujano.

III-2-5-123. Drenaje transpapilar de CATTELL. Generalmente de menor calibre que el tubo de KEHR, no debe de llegar a ocluir nunca el orificio papilar por el peligro de provocar una pancreatitis. En esencia se trata de un drenaje de Kehr, con una de las ramas mas larga, que se pasa a través de la papila hasta el duodeno.

III-2-5-124. Drenaje de VOELCKER, en el que el tubo de drenaje, colocado en la vía biliar principal, se pasa a duodeno a través

de la papila y se extrae al exterior mediante una sutura en bolsa de tabaco o un canal de WITZEL.

III-2-5-125. Drenaje papilar de HESS. Combina un drenaje biliar mediante tubo de KEHR, con un drenaje pancreático a lo VOELCKER, mediante un fino cateter de polietileno introducido en el canal pancreático, sin ocluir su orificio papilar y que extrae de duodeno mediante un WITZEL, a través de la pared abdominal.

III-2-5-13. Derivaciones bilio-digestivas, de entre las muchas posibilidades que existen, citamos sólo las que se han sugerido como tratamiento de la estenosis papilar.

III-2-5-131. Coledocoduodenostomía latero-lateral, mediante una incisión longitudinal del coledoco lo más cerca posible del duodeno que se sutura en uno o dos planos, a una sección también longitudinal del duodeno. Se recomienda que la anastomosis tenga una amplitud mínima de 1,5-2 cm.

III-2-5-132. Coledocoduodenostomía termino-lateral, consiste en la sección transversal del coledoco que, tras liberarlo de sus relaciones con la vena porta, se anastomosa a una incisión longitudinal del duodeno. Como consecuencia el diámetro máximo posible de la anastomosis será el que presente el coledoco.

III-2-5-133. Hepaticoyeyunostomía, que consiste en una anastomosis terminolateral del hepático común con una asa yeyunal de unos 60-65 cm anastomosada en Y. Se puede dejar un drenaje en Y, que según WARREN evita la estenosis de la anastomosis. No obstante, cuando el calibre del hepático hace temer la posibilidad de una estenosis es mejor practicar una operación de COUINAUD - HEPP, ascendiendo la anastomosis hasta la placa biliar y cargando sobre el hepático izquierdo.

III-2-5-14. Cirugía de la conjunción bilio-pancreatico-duodenal.

Es enorme el número de intervenciones bautizadas de forma distinta practicamente por cada uno de los autores que se han ocupado del tema. En nuestra revisión hemos recogido los siguientes, que transcribimos con el sentido que le da cada autor:

PAPILOTOMIA: MALLET GUY (1960)(99), incisión mínima necesaria para extraer un cálculo.

BOVE, sección limitada a los 9-10 mm distales de la papila.

ROUX (1974)(100), sección del esfinter ampular (3-5 mm distales)

GARCIA DIAZ, sección de 2-3 mm. distales de la papila.

DELMONT, sección de los 5-8 mm distales de la papila

ESFINTEROTOMIA: MALLET GUY (1960)(99), incisión necesaria para tratar la enfermedad del Oddi.

PARTINGTON (1977)(46), sección completa del sistema esfinteriano.

JONES, (1973)(101), sección completa del sistema esfinteriano.

DELMONT (1977)(8), distingue entre subtotal (15-20 mm) y total (cuando tiene mas de 30 mm).

PAPILOSTOMIA: STEFANINI (1974)(102), sección de los 10-12 mm distales de la papila

SPERANZA (1972)(41), sección de los 10 mm distales de la papila

ROUX (1974)(100), cuando se sutura una papilotomía.

ESFINTEROPLASTIA: PARTINGTON (1977)(46), cuando se sutura la mucosa coledocal a la duodenal.

ONO, sutura tras seccionar entre 25-30 mm

PAPILOESFINTEROTOMIA: ROUX (1974)(100), sección del esfinter, que puede ser: media (10-12 mm) o total (15-20 mm)

PAPILOESFINTEROSTOMIA: ROUX (1974)(100), cuando se sutura una papiloesfinterotomía.

PAPILOINFUNDIBULOTOMIA: BARRAYA (1979)(103), toda sección en esta zona recibe este nombre, si bien distingue tres formas: a mínima, que corresponde a una sección mínima del poro papilar;

total, que intenta suprimir todo el aparato esfinteriano, y "mesuree", adaptada a las necesidades de cada caso.

COLEDOCODUODENOSTOMIA INTERNA: FERNANDEZ DOVALE (1980)(104).  
resucita recientemente el término empleado originalmente por LORENZ.

En realidad, vemos que las posibilidades quirúrgicas son reducidas, por lo que recurriendo a los principios que rigen la terminología quirúrgica, podemos proponer la siguiente:

- formación del nombre, compuesto por una raíz y un subfijo. La raíz hace referencia al órgano sobre el que se lleva a cabo la acción quirúrgica, en nuestro caso: la papila, cuando la sección no excede de 10 mm, dará la raíz "papilo"; el aparato esfinteriano, cuando la sección sea mayor de 10 mm, dará la raíz "esfintero" y cuando la sección recaiga sobre el tabique biliopancreático "wirsung".

El subfijo, es norma en cirugía que venga condicionado por el tipo de acción quirúrgica, que en nuestro caso puede consistir en: dilatación, simple sección ("tomía"), sección y sutura abriendo una boca a otra cavidad ("ostomía"), sección, pequeña resección y sutura modificando la estructura anatómica anterior ("plastia") dejando el subfijo "ectomía", que supone la extirpación completa de la zona y que no tiene indicación para la patología que aquí nos ocupa.

- Al nombre se le suelen añadir unos apellidos condicionados por la extensión de la acción quirúrgica, en nuestro caso - esfinterotomía parcial (10-12 mm), total (mas de 20 mm) o - "mesurée a la demande", o según las necesidades. También es necesario hacer constar la vía de acceso seguida, distinguiendo si ésta ha sido quirúrgica: endocoledociana (propuesta en principio por COLP DOUBILET y LEGER, pero hoy abandonada), transdodenal, que es hoy la habitual vía quirúrgica; o por fin si se ha practicado una cirugía endoscópica.



III-2-5-2. Consecuencias fisiopatológicas.-

Cualquiera de las técnicas estudiadas condiciona unas mo dificaciones del fisiologismo, que es importante conocer;

III-2-5-21. Drenaje biliar,- En principio las consecuencias fisiopatológicas deberían ser las propias de una fístula biliar externa, con sus pérdidas hidroelectrolíticas, su hipoprotrombin emia y deficiente reabsorción de grasas por falta de bilis en el intestino, sin embargo en condiciones normales la ausencia de bilis en el intestino no es total, se recupera en los primeros días del postoperatorio la hidrodinamia biliar normal y las pe queñas alteraciones que puedan darse son pronto corregidas por el tratamiento postoperatorio.

III-2-5-22.- Derivación bilio-digestiva. La apertura de una amplia anastomosis de coledoco a duodeno (mayor de 2 cm) supone abrir el paso al reflujo bien de aire (aerobilia) o de con traste de bario o alimentos a la vía biliar, lo que se pensó condi cionaba la aparición de colangitis, pero hoy se ha desechado - esta posibilidad que sólo se dará cuando coexista un estasis bi liar, generalmente por estenosis de la neoboca.

Si la anastomosis coledoco-duodenal se situa demasiado alta, cercana al píloro, pueden presentarse molestias por el - paso al arbol biliar del quimo acido, o a la inversa gastritis atrófica con metaplasia intestinal por reflujo biliar.

La anastomosis coledocoduodenal es una derivación, por tanto no actúa directamente sobre el sistema esfinteriano y co mo consecuencia no aportará ningún cambio en la flu jo pancreático.

Por último, deja un segmento distal de coledoco conver tido en asa ciega, con la posibilidad de que allí se almanecen restos que lo distiendan e infecten, traduciendo clínicamente por el síndrome del cul de sac.

La anastomosis hepaticoyeyunal, sobre todo la técnica de

COUINAUD-HEPP permite una anastomosis amplia, que dificilmente se puede controlar colangiograficamente a distancia por el paso continuo de bilis, salvo en el caso de que se produzca una estenosis de la neoboca.

El peligro de colangitis se elimina a condición de dejar el asa yeyunal con una longitud superior a los 60 cm.

III-2-5-23. Cirugía de la conjunción bilio-pancreático duodenal. Clasicamente vienen atribuyendose a esta cirugía dos consecuencias fisiopatológicas:

III-2-5-231. Desaparición del mecanismo pseudovalvular que impide el reflujo duodenobiliar y duodeno-pancreático (en su caso). En efecto casi siempre es posible -HESS (1980)(18)- demostrar un breve reflujo de papilla de bario desde el duodeno al coledoco. En cambio se pensó que abría una vía a la infección biliar y hoy experimentalmente -MADDEN (1970)(105) provoca -fístulas coledoco-colicas en perros y no ha podido comprobar que propicie la infección biliar, salvo en los casos en que un coledoco dilatado es mal drenado por una papilotomía insuficiente.

III-2-5-232. Perdida del control de la evacuación sincrónica de las secreciones bilio-pancreáticas, a este nivel las consecuencias dependen de la longitud de la sección, de forma que si se practica una papilotomía puede observarse un descenso de la presión coledocal (del orden de 2-6 cm), pero se suele hablar de "la rápida normalización anatómica y fisiológica", que la hace compatible con la conservación de la vesícula y de un flujo biliar intermitente. Si se practica una esfinterotomía total, el peristaltismo del esfinter cesa definitivamente, si bien conserva una cierta movilidad por la presión parietal de la musculatura duodenal, en tanto que el sondaje duodenal registra un flujo biliar casi constante. CLASSEN (1979)(106) no ha podido

encontrar ningún efecto adverso en los enfermos, atribuible a esta causa.

III-2-5-3. Indicaciones quirúrgicas.-

Como ya vimos, es poco habitual el diagnóstico clínico de estenosis papilar, siendo durante la exploración peroperatoria cuando se detecta el obstáculo al flujo, que sienta por sí sola la indicación de realizar un gesto suplementario.

III-2-5-31. Drenaje biliar. Algunos autores, DELMONT (1977)(8), KRICKE (1978)(9), etc. piensan que el drenaje externo mediante tubo de KEHR, puede ser considerado como un método para tratar las lesiones inflamatorias agudas, al igual que una colostomía en un cáncer de colon infectado o en una diverticulitis, permite regresar los fenómenos inflamatorios.

III-2-5-32. Derivación bilio-digestiva. Las indicaciones de una derivación o una cirugía del esfínter, constituyen uno de los temas mas debatidos en el tratamiento de la estenosis papilar, pudiendo comprobar en nuestra revisión que los americanos, tomar partido por la coledocoduodenostomía, salvo alguna excepción como JONES (1973)(101), mientras que los europeos prefieren la cirugía del esfínter, también con alguna excepción, pero en este caso se inclinan por la hepatico-yeyunostomía -SPERANZA (1972)(41). No obstante, creemos que se pueden establecer unas indicaciones que serían aceptadas por una gran mayoría:

III-2-5-321. Indicaciones de necesidad, en las que la cirugía del esfínter se considera que es incapaz de resolver por sí sola el problema. En este apartado se incluyen:

- papilitis estenosante con gran dilatación del coledoco, según nuestro aforismo: la coledocoduodenostomía esta indicada en aquellos casos en que la amplitud del coledoco la hace tecnicamente fácil.

- en la estenosis tubular del coledoco retropancreático a causa de una pancreatitis crónica, donde la extensión de la afección es excesiva para resolverla mediante una cirugía de la papila.

III-2-5-322. Indicaciones tácticas, en los viejos o en los enfermos con riesgo elevado que presenten una estenosis papilar con un coledoco suficientemente dilatado, por cuanto los peligros de esta intervención parecen ser menores que los de la cirugía papilar, como ha podido comprobar CLASSEN en su reciente revisión (1979)(106).

III-2-5-323. Indicaciones de seguridad. Evidentemente los componentes de este grupo son mucho más discutibles:

- para evitar al enfermo las molestias de un drenaje externo de KEHR; hoy solo hay algún autor que la cita, pero es muy discutible.
- en el coledoco empedrado, en donde es fácil dejar un cálculo olvidado, pero aquí hay que darle toda su importancia a la colangiografía peroperatoria y tal vez las técnicas desarrolladas por MAZZARIELLO y BURHENNE (1978)(107) de extracción instrumental postoperatoria no operatoria.
- en el cálculo intrahepático no extraído pero reconocido, el dejar una amplia anastomosis con el intestino, facilita su salida en el caso de un ulterior desplazamiento. Sin embargo, para esta finalidad algunos se inclinan por la hepaticoyeyunostomía -HESS (1980)(18).

III-2-5-33. Cirugía de la papila. Dada la amplia gama de posibilidades que supone, hemos de analizar la indicación según cada una de ellas:

III-2-5-331. Dilatación forzada. Tiene sus ardientes defensores, como BRUSH (1955)(108), ROTHMUND (1978)(109), para quienes tiene valor diagnóstico y terapéutico, permitiendo el mejor drenaje

biliar sin incrementar la morbilidad ni la mortalidad, razones por las que propugna la dilatación sistemática del Oddi siempre que se abre la vía biliar principal. ROHNER (1977)(110) analiza los resultados de su amplia experiencia (320 casos de dilatación) comparandolos con sus propios resultados tras esfinterotomía y no comprueba diferencias, si bien hay dos objeciones importantes: sus peligros, sobre los que ha insistido ZOLLINGER (1978) (97) y la reestenosis, extremo sobre el que sus partidarios se pronuncian diciendo que su riesgo es mínimo, pero sobre el que no hemos encontrado datos objetivos, si bien BECHER, THIELEN y RATHCKE han descrito casos de estenosis recidivantes.

Tal vez, el criterio mas interesante es el expuesto por KUMMERLE (1978)(111) quien limita su indicación para los casos de edema o infiltración inflamatoria, sugeridos por la clínica y la exploración radiomanodebimétrica, y si en el curso de la dilatación ésta le indica que se trata en realidad de una estenosis cicatricial fibrosa, es decir, de una estenosis orgánica irreversible, desiste de la dilatación forzada.

III-2-5-332. Cirugía transduodenal. Evidentemente la diversidad de criterios a este respecto, evidencia la necesidad de individualizar las indicaciones y la dificultad de generalizar unos criterios, aplicables a cada enfermo y satisfactorios para cada cirujano. No obstante, hemos intentado una sistematización -LATAS TE (1974)(112)- que recoge los criterios de la mayoría de los trabajos consultados y que resumimos en el cuadro adjunto:

A.- Indicaciones de necesidad:

- a) necesidad de liberación
  - estenosis papilar orgánica irreversible
- b) necesidad de extracción
  - calculos enclavados
  - hidatides que obstruyen el coledoco bajo
- c) necesidad de drenaje pancreático

B.- Indicaciones tácticas

- a) táctica de extracción
  - cálculos difíciles por coledocotomía
  - cálculos bajos en reintervenciones
- b) táctica de exploración
  - pediculitis esclerosa
  - peritonitis plastica postoperatoria
  - imágenes de diagnóstico dudoso
- c) táctica de principio pancreático
  - pancreatitis crónica de etiología dudosa

C.- Indicaciones de seguridad

- a) seguridad táctica
  - abordaje sistemático del coledoco distal
- b) seguridad de emigración
  - coledoco empedrado
  - hidatidosis
- c) seguridad de prevención
  - divertículos duodenales

La estenosis papilar orgánica irreversible, es considerada por todos como la indicación princeps de esta cirugía, la dificultad radica en llegar a ese diagnóstico, puesto que el englobar a todos los procesos capaces de dificultar el flujo biliar, supone incluir los trastornos funcionales, las afecciones inflamatorias reversibles, la demás patología oddiana (quistes, tumores, pancreas ectópico, etc.) y como consecuencia ampliar enormemente sus indicaciones.

El cálculo enclavado en la ampolla, o mas propiamente en el infundibulo, se da en tres circunstancias: en el curso de un síndrome de litiasis coledociana típico, en las condiciones de urgencia de un ileo vateriano agudo o en una pancreatitis aguda de origen biliar. En los dos primeros casos se puede discutir la conveniencia de una extracción mediante sección del esfinter o bien por vía coledociana con sonda de FOGARTY o de

DORMIA, como hoy defienden algunos, <sup>x</sup> pero donde queremos detenernos es en el tercer caso: en caso de pancreatitis aguda, sobre todo si es grave, la esfinterotomía nos parece, según nuestra experiencia, un gesto <sup>amezgado</sup> ~~perigroso~~; su realización en el seno de un ~~bloqueo inflamatorio~~ puede ser difícil, con grave peligro de agravar las lesiones pancreáticas o de provocar una fístula duodenal. Por esta razón, en estos casos preferimos contentarnos con un simple drenaje biliar externo y en una segunda fase, cuando las condiciones anatómicas hayan mejorado, practicar la esfinterotomía.

Las hidatides que obstruyen el coledoco distal pueden constituir otra indicación -COURIAS (1961)(24), si bien su extracción, es mas facil que la de los calculos y su repercusión sobre el oddi menos grave. \*

En materia de pancreatitis crónica, las indicaciones merecen ser discutidas, puesto que los resultados dependen fundamentalmente de la selección de los enfermos -HAFF (1975)(113). En ciertos casos de lesiones pancreáticas moderadas, asociadas a una litiasis o una odditis, si hay un reflujo a Wirsung y sobre todo si el canal aparece dilatado, se puede esperar que la esfinterotomía <sup>asociada a wirsungotomía</sup> pueda entrañar, al menos, la estabilización de las lesiones. Pero en los demás casos, es ilusorio pensar que este gesto conseguirá una mejoría durable -CHIGOT (1978)(114). En materia de pseudoquistes de pancreas las indicaciones también son muy limitadas, pues solo estará justificada en los casos en que el pseudoquiste comunique con el canal de Wirsung.

Mas dudosas son las indicaciones tácticas, pues la extracción de cálculos de coledoco, con los procedimientos actuales, es casi siempre posible a través de una coledocotomía. En el caso del cálculo bajo en reintervenciones sí sería preferible el abordaje transesfinteriano, dado que puede existir una pediculitis esclerosa o una peritonitis plastica postoperatoria que hagan imposible el acceso directo a la vía biliar principal. Sin embargo, hoy contamos con métodos que parecen superar a la ci-

rugía en la solución de este problema, como son la extracción instrumental radiológica no operatoria, propugnada por BURHENNE (1978)(107) y la extracción por papilotomía endoscópica, de la que nos ocuparemos a continuación.

En algunos casos la radiología muestra una imagen lacunar, sospechosa de un cálculo o de una lesión tumoral, que obligará a la esfinterotomía para aclarar el diagnóstico, si bien esta situación es cada vez menos frecuente.

En los pacientes con pancreatitis recurrente que no presentan una enfermedad biliar asociada, se debe proceder a una selección muy cuidadosa de los casos tributarios de intervención -THISTLETHWAITE (1963)(115). Una pérdida de peso o un dolor que se agrava con la ingesta, obliga a un amplio estudio biliar y fundamentalmente pancreático, con ecografía, pruebas extretoras pancreáticas y pancreatografía retrógrada endoscópica. Si persisten dudas razonables se puede indicar una laparotomía exploradora con pancreatografía caudal, si ésta muestra una obstrucción a nivel del wirsung distal o de la papila, estará indicada una acción directa sobre estos órganos, pero si no hay patología ductal, o ésta muestra dilataciones y estenosis situadas más allá del wirsung distal, la cirugía de la papila no podrá aportar ningún beneficio.

Si las indicaciones tácticas son dudosas en algunos casos, las indicaciones de seguridad son discutibles y de hecho rechazadas hoy por muchos autores: el abordaje sistemático por esta vía, para desobstruir la vía biliar principal, propuesto por GOINARD y PELISSIER no ha encontrado apenas adeptos.

En el coledoco empedrado, las dificultades de exploración y la posibilidad de dejar un cálculo olvidado, han supuesto una indicación, al igual que en el quiste hidatídico con amplia comunicación con la vía biliar, intentando dejar una amplia puerta abierta que facilitase la emigración posterior. Sin embargo hoy las técnicas de extracción radiológica y endoscópica parecen menos traumáticas y la exéresis del quiste hidatídico con -



correcto tratamiento de las posibles fístulas, mas frecuente, lo que indudablemente disminuye las indicaciones quirúrgicas sobre la papila, mas aún si pensamos que en general se trata de coledocos muy dilatados que serán tributarios mas de una de rivación biliodigestiva.

Por último, merecen algún comentario algunos divertículos duodenales paravaterianos que repercuten sobre la vía biliar. Según la clasificación de RIVES y FLAMENT estos pueden ser de dos tipos: yuxtapuestos, que son los mas frecuentes, se asocian a una estenosis papilar -ROUX (1974)(100) secundaria a la inflamacoón peridiverticular relacionada con el estasis más que con la compresión directa del coledoco por el divertículo. En cambio en los divertículos interpuestos, cuando la papila -aboca en el fondo del divertículo, se trata de casos congénitos en los que una acción directa puede acarrear grandes riesgos.

Llegados a este punto, aún quedan muchos interrogantes por responder, fundamentalmente de orden técnico:

¿Que hacer para localizar la papila?. Hay algún autor que propugna el abordaje directo de la papila, transduodenal, sin ningún artificio para su localización (GOINARD) y si bien creemos que es factible cuando el cirujano se habitua a tocar la papila (la papila se toca más que se ve), lo bien cierto es que es mas seguro valerse de algún procedimiento para su localización como hacen la mayoría de autores.

Los recursos son innumerables, algunos pretenden simplemente facilitar la localización de la papila, bien a través del cístico, como la sonda de RIVES y STOPPA, o bien a través de -una coledocotomía, como los grandes cateteros en S empleados por ROUX.

En otros casos se pretende tracciónar de la papila y -atraerla hasta la pared duodenal, permitiendo una duodenotomía mínima, como es el papilotractor de HEPP, que combina un cateter

de DONAT con una sonda más gruesa, o el de LASALA que consta - de una sonda para localizar la papila que en su extremidad supe- rior termina en un anillo lanceolado.

Un tercer grupo pretende facilitar la cirugía de la pa- pila, como el cateter empleado por CATTELL, abierto longitudinal- mente, o el cateter de ROBINSON, empleado por LO GERFO, o la pin- za de TOUPET. GOINARD practica la cateterización retrógrada de la papila con una sonda acanalada sobre la que lleva a cabo la sección. RELIMPIO (1978)(116) describe una sonda, combinación del papilotractor de HEPP, del que coge la sonda de DONAT, y de la técnica de GOINARD, acoplando al cateter de DONAT una es- pecie de gruesa sonda acanalada que es introducida retrograda- mente en la papila. Tiene la ventaja de que se puede hacer a - través del cístico.

¿Que longitud hay que cortar?.

Si bien en los casos de cálculo enclavado todos son par- tidarios de seccionar lo mínimo imprescindible para su extrac- ción, en las estenosis de papila no existe esta unanimidad, en- contrando quién insiste en la necesidad de practicar amplias - secciones de 25-30 mm como ONO (1977)(117) mientras que otros las contraindican o por lo menos defienden las secciones mas - económicas -SAFRANY (1978)(118).

JONES (1973)(101) pone el acento no en la longitud de la incisión, sino en el calibre que se alcanza, considerando - que la sección es suficiente cuando consigue un calibre simi- lar al de la vía biliar principal. MALLET GUY (1960)(99) habla - de la esfinterotomía "a la demanda", siendo la normalización - de las cifras de la radiomanometría quién rige la longitud de la incisión, y BARRAYA (1979)(103) habla de papilo-infundibulo- tomía "mesuré" con arreglo a la extensión de la estenosis. No- sotros nos guiamos por el "punto crítico", punto a partir del cual uno comprueba que desaparece la estenosis y el conducto muestra unas paredes distensibles, con súbita abertura de la - luz.

¿Hay que suturar la mucosa del colodoco con la del - duodeno?.

Parece que la sutura disminuye el riesgo de hemorragia postoperatoria y de fuga retroperitoneal de las secreciones bilio-pandreáticas -MEYHOFF (1975)(119)-, sin embargo la mayor - ventaja que se le atribuye es que impide la reestenosis, lo cual aún no tenemos argumentos de suficiente peso para sustentarlo, si bien, los primeros controles endoscópicos practicados parecen corroborar estos hechos -REY (1977)(120).

El principal inconveniente y motivo por el que es rechazada por muchos, es el peligro de incluir en la sutura el con- ducto de Wirsung, hasta el punto de que algunos propugnan la sutura del labio externo solo donde el peligro de inclusión del Wirsung no existe. Nosotros creemos que es imprescindible el cateterismo del Wirsung como paso previo a la sutura, y que és- ta no debe practicarse si no se ha conseguido cateterizar el Wirsung.

¿Hay que drenar la vía biliar?

Depende de que se haya abierto o no la vía biliar principal, si la exploración se hizo por vía transcística y no se abrió el coledoco, puede no dejarse ningún drenaje biliar, si bien hay quien recomienda dejar un transcístico para control. Caso de que se haya abierto la v'ia biliar principal, la mayoría son parti- darios de dejar un drenaje biliar y de preferencia un tubo de - Kehr. Sin embargo BARRAYA (1979)(103) defiende el cierre primitivo, a condición de practicar una cuidadosa sutura "milimétrica". CARDA ABELLA (1978)(121) propugna este cierre primitivo, pero solo cuando se practica una amplia esfinterotomía tipo Jones, - pues cuando la lleva a cabo en esfinterotomías parciales, aumenta la frecuencia de fístulas biliares, lo que justifica por la presión que existe en estos casos debido a que no se ha destruído todo el aparato esfinteriano.

III-2-5-333. Papilotomía endoscópica. En beneficio de los enfermos y desterrando absurdos criterios de competencia, hemos de admitir que la cirugía endoscópica de la papila es una técnica muy a tener en cuenta hoy y con grandes posibilidades para el futuro. Pero como señala DELMONT una técnica nueva ha de ir imponiéndose sobre unas bases firmes, sin triunfalismos. Para seguir esta línea hemos revisado la literatura y recogido aquellas indicaciones propugnadas por todos como indicaciones de rutina, - entre las que citamos: la coledocolitiasis residual, la estenosis papilar olvidada, la coledocolitiasis en poor-risk. En segundo lugar citamos algunas indicaciones no tan generalizadas como la estenosis papilar primaria -KAWAI (1978)(122), CLASSEN (1977)(123) el cálculo enclavado -NAKAJIMA (1975)(124) y otros procesos tales como: Enfermedad de CAROLI, Síndrome del "Cul de Sac", Carcinoma de papila e hidatidosis biliar.

Aún es pronto para poder sacar conclusiones y nuestra experiencia personal escasa, pero pensamos que puede ser una técnica interesante para los casos de diagnóstico postoperatorio o en los enfermos poor-risk.

#### III-2-5-4. Complicaciones.-

III-2-5-41. Drenajes biliares. Suponen en realidad una medida de seguridad, por lo que es excepcional la aparición de complicaciones. No obstante, se citan en la literatura y hemos tenido ocasión de observar en nuestra práctica, fundamentalmente dos: La pancreatitis tras un drenaje transpapilar a lo CATTELL, que ha hecho que la mayoría de cirujanos lo abandonen, a pesar de que hoy se conocen las precauciones que es necesario adoptar para evitar esta grave complicación. En segundo lugar, el drenaje transcístico ha ocasionado complicaciones, si bien de escasa gravedad, fundamentalmente la salida extemporánea del cateter que ha dejado una fístula biliar que siempre ha cerrado espontáneamente.

III-2-5-42. Derivaciones bilio-digestivas. En la mayoría de los casos, la coledoco-duodenostomía, se puede realizar con seguridad y rapidez. Su mortalidad es escasa, la convalecencia corta, puesto que no se producen pérdidas de bilis al exterior y las complicaciones postoperatorias raramente son graves. Sin embargo, si se analizan las causas de muerte, llama la atención que éstas son casi exclusivamente generales. Así HESS en 98 coledoco-duodenostomías, tiene 3 muertes, por coma hepático, embolia e infarto de miocardio, y LATASTE (1977) (70) encuentra en sus 32 coledocoduodenostomías una complicación local y 5 generales, con 3 muertes. La explicación de estos hechos creemos que radica en el hecho de que esta intervención se reserva para enfermos viejos, con mal estado general.

III-2-5-43. Cirugía de la papila. Aquí es donde radica el tendon de Aquiles de esta cirugía, porque si sus complicaciones fueran las de la coledoco-duodenostomía, nadie discutiría su indicación, pues reúne todas las condiciones para ofrecer un buen drenaje de la vía biliar.

III-2-5-431. Dilatación forzada. En el cuadro adjunto hemos resumido las complicaciones y causas de muerte que dan los autores que hemos consultado:

AUTOR	AÑO	Nº CASOS	P.A.H.	FALSA VIA	HEMOBILIA	FISTULA BILIAR	COLAN CITIS	GRAL
BRUSH	(1955)	198	1(1)	-	-	7	4	8(6)
ROHNER	(1977)	325	2(1)	4	2	-	-	-
KUMNERLE	(1978)	795	3	4	-	-	-	-
ROTHMUND	(1978)	944	5	-	-	-	-	-

\* (Entre Paréntesis se han expresado los casos de exitus).

Vemos pues que, en contra de la opinión de Zollinger, los resultados inmediatos que aportan los partidarios de la dilatación son muy aceptables.

III-2-5-432. Papilotomía transduodenal. En el cuadro adjunto hemos resumido algunas de las complicaciones surgidas tras esta cirugía en las estadísticas de cirujanos de experiencia en este campo:

<u>AUTOR</u>	<u>NºCASOS</u>	<u>PAH</u>	<u>FISTULA DUODENAL</u>	<u>ABSCESO SUPFRENICO</u>	<u>COLANGITIS</u>	<u>HEMORRAGIA</u>	<u>MUERTE %</u>
IVIER	108	2	1	-	1	2	7,4
IPP	396	6	3	-	1	11	5
FIGUERAS	265	5	5	2	-	4	4,9
CIACCA	287	4	-	3	-	2	4,9
ENTOURI	483	14	5	7	3	5	6,4

Vemos que la complicación mas frecuente y grave es la pancreatitis aguda hemorrágica, por lo que constituye el argumento principal contra la esfinterotomía. HESS (1980)(18) recoge 4201 esfinterotomías procedentes de distintos autores, con una frecuencia de pancreatitis postoperatoria de 1,9 % y una mortalidad de 1,5 %, mientras que FARTHMAN (1978)(125) recoge 27.018 intervenciones sobre las vías biliares, entre las que se practicaron 6.983 papilotomías (25,8 %) con una mortalidad de 314 enfermos (4,5 %).

WARREN (1951) sugirió cinco posibles factores etiológicos: 1) agresión mecánica del tejido pancreático. 2) deterioro vascular del parénquima pancreático. 3) reflujo del contenido duodenal. 4) espasmo de los músculos de alrededor del orificio del conducto pancreático, con reflujo de bilis en el conducto pancreático y 5) agresión directa o ligadura de los conductos pancreáticos. Sobre estas bases, FRIEDEN (1958)(126) lleva a cabo un trabajo experimental en el que provoca, mediante un traumatismo, unas reacciones inflamatorias intersticiales agudas - observables en la primera semana del postoperatorio, lo que él interpreta como consecuencia de que la compresión de los acinis libera enzimas en los espacios intersticiales, responsables de la inflamación. Como la transición de una pancreatitis edemato

sa o intersticial aguda de tipo necrótico, se ha demostrado experimentalmente, ellos explican estos hechos sobre la base del trauma y en combinación con otros factores, obstrucción del conducto pancreático, interferencia con el aporte sanguíneo al páncreas, e infección.

El diagnóstico de la pancreatitis postoperatoria, es difícil, ya que fallan a menudo los síntomas precoces, por lo que, como sugiere BISMUTH (1960)(127), la única forma de diagnosticarla es pensando que cualquier síntoma de surja en el postoperatorio es una pancreatitis, mientras no se demuestre una cifra de amilasas normal y en ocasiones a pesar de ellas.

LATASTE (1974)(112) analiza 250 esfinterotomías de su propia experiencia y llega a unas deducciones muy interesantes: Las complicaciones generales se dan casi exclusivamente en los viejos, y en éstos además, las complicaciones locales fueron más graves, por lo que parece que la edad y el terreno juegan un papel esencial en la gravedad de esta operación. La extensión de la esfinterotomía no muestra ninguna influencia sobre la incidencia de complicaciones. Un número relativamente importante de complicaciones y muertes se produjeron tras esfinterotomías tácticas de exploración y tras esfinterotomías de seguridad, lo que hace aún más discutible sus indicaciones.

III 2-5-433. Papilotomía endoscópica. Aunque la papilotomía quirúrgica y la endoscópica son técnicas más complementarias que competitivas, sí parece justificada una comparación entre ambos métodos sobre unas bases puramente retrospectivas. Además, no se puede planificar un estudio prospectivo randomizado por las distintas indicaciones de ambos métodos.

CLASSEN (1978)(128) analiza 556 papilotomías endoscópicas practicadas en Alemania y encuentra complicaciones en el 7,9 %, de los cuales el 29 % exigió tratamiento quirúrgico y la mortalidad fue de 1,08%. LIGUORY (1977)(129) reúne 807 esfinterotomías endoscópicas en una revisión mundial y encuentra compli-

caciones en el 8,4 %. La pancreatitis aguda se presenta con una frecuencia similar a la postoperatoria, si bien parece aquí menos grave.

III-2-5-5. Resultados.-

III-2-5-51. Drenaje biliar. Como tratamiento de las formas reversibles de inflamación papilar, fué propuesto ya por MIRIZZI y posteriormente por MALLEY GUY. KRICK (1978)(9) a pesar de que su casuística es aún escasa, comprueba una progresiva normalización de las presiones y una alta tendencia a la regresión de la estenosis cuando ésta era de naturaleza puramente inflamatoria reversible. HESS (1980)(18) lo ha llevado a cabo en 12 enfermos y consigue una completa normalización solo en 5, lo que hace ver la importancia que tiene el conocer el grado de afectación papilar para poder recurrir a este tratamiento.

III-2-5-52. Derivaciones bilio-digestivas. La coledoco-duodenostomía lateral ha sido evitada durante años por el peligro de retracción de la anastomosis y el temor de la colangitis. Sin embargo los resultados de nuestra revisión de la literatura, expresados en el cuadro adjunto,

PI FIGUERAS	1953	-----	120 casos	---	0,8 %	colangitis
MALLEY GUY	1967	-----	159 "	---	0,6 %	"
MADDEN	1968	-----	67 "	---	0 %	"
LATASTE	1973	-----	200 "	---	0,5 %	"

demuestran la poca responsabilidad que le incumbe y hoy sabemos que la aparición de una colangitis solo es posible cuando hay un estasis biliar por una mala evacuación, lo que evitaremos - practicando amplias anastomosis (mínimo de 1,5 cm) lo que obliga a restringir sus indicaciones a los casos de coledoco muy - dilatado. Las posibles molestias atribuibles a esta causa las detectaremos radiológicamente por la ausencia de neumobilia, -



signo de reestenosis cerrada o la no opacificación del árbol biliar por la papilla baritada, signo de una estenosis de menor grado. En definitiva, la exploración endoscópica nos dará la confirmación definitiva.

Otro inconveniente que se ha señalado es el saco ciego retroduodenal, si bien su existencia es innegable, parece que se ha exagerado su importancia, por cuanto su frecuencia alcanza solo un 3 % de los casos, siendo habitual el demostrar un saco ciego vacío, en los tránsitos baritados -HESS (1980)(18).

Por último, se insiste en sus malos resultados en el tratamiento de la pancreatitis crónica. Evidentemente no es una intervención para tratar esta patología, puesto que si existía una pancreatitis por dificultad de flujo secundaria a un obstáculo papilar, la indicación fué errónea debiéndose practicar una cirugía de la papila; mientras que si se trataba de una pancreatitis crónica autónoma que provocaba una estenosis tubular del coledoco intrapancreático, hay que pensar que en estos casos la coledoco-duodenostomía es una intervención sintomática, encaminada a liberar la vía biliar principal y que por tanto, no puede influir en la evolución de la pancreatitis crónica.

En cuanto a la hepatico-yeyunostomía, su única posibilidad de malos resultados, se basa en la estenosis de la anastomosis, no detectable mas que por un aumento de la fosfatasa sérica alcalina (un discreto aumento es normal en los enfermos sometidos a esta intervención) y la posible aparición de ictericia que justificará la práctica de una colangiografía transparieto-hepática, único medio de establecer el diagnóstico

LATASTE (1877)(70) revisa 98 enfermos de su propio archivo, entre los que hay 61 que sufrieron una cirugía de la papila y 29 una coledoco-duodenostomía y los distribuye en 6 grupos según los resultados alejados sean: muy buenos, buenos, aceptables, malos, reoperados o desconocidos. En los casos de esfinterotomía encuentra 4 malos resultados y otros 4 que tuvieron que ser reoperados, mientras que entre las coledocoduo-

denostomías, no hubo ningún mal resultados y solo uno exigió reintervención. Lo que parece indicar que los resultados son mas constatemente buenos tras la coledoco-duodenostomía, que tras la cirugia papilar, lo que podría suponer, además, una segunda consecuencia: la repercusión pancreático de la estenosis papilar es rara, o al menos es bastante bien tolerada.

III-2-5-53. Cirugía de la papila.

III-2-5-531. Dilatación forzada. Evidentemente aquí el problema fundamental es el peligro de reestenosis, y si bien KRICKE (1978)(9) aporta buenos resultados a distancia, no hay que olvidar que este autor propugna este tratamiento solo en los casos de inflamación reversible, mientras que el resto de los autores que se ocupan del tema no hacen ninguna mención al respecto, tan sólo KUMMERLE acepta un caso de neoplasia que no se diagnosticó y un porcentaje de recidiva de 0,3 %, si bien no indica la duración del periodo postoperatorio de observación.

III-2-5-532. Cirugía transduodenal. STEFANINI revisa sus 2930 intervenciones de vias biliares, de las que revisa 577 casos que fueron sometidos a esfinterostomía encontrando mal resultado en 17 (2,9 %), siendo sus causas. cálculo residual en 9 casos, estenosis papilar en 6, colangitis por reflujo en 1 y pancreatitis por reflujo en 1.

Hemos resumido en el cuadro adjunto la frecuencia de malos resultados aportada por algunos de los autores consultados en nuestra revisión de la literatura:

ROUX	(1962)	--- 95	papilotomías	----	3,1 %	de fracasos
ARIANOFF	(1965)	---228	"	----	1,7 %	"
PI-FIGUERAS	(1966)	---244	"	----	3,3 %	"
KOURIAS	(1966)	--- 91	"	----	3,3 %	"
LATASTE	(1974)	---250	"	----	9,2 %	"
MALLET-GUY	(1975)	---161	"	----	5,5 %	"
STEFANINI	(1977)	---577	"	----	2,9 %	"

LATASTE (1974)(112) llega a unas conclusiones similares a las ya comentadas respecto a las complicaciones postoperatorias: Los malos resultados son un poco mas frecuentes en los jóvenes, no dependiendo del estado general previo ni de la extensión de la sección. Las esfintertomías tácticas de extracción o de seguridad son responsables de un número relativamente alto de malos resultados.

Una aportación muy interesante en este sentido ha sido el control endoscópico de la cirugía papilar transduodenal llevado a cabo por REY (1977)(120) sobre 16 casos, en los que encuentra en 15 un orificio biliar separado por una depresión de otro orificio (orificio pancreático) que ocupa el centro de una formación pseudopapilar, que en 6 casos mostraba alteraciones cicatriciales; el orificio biliar era muy ancho en 5 casos, en 7 tenía un diámetro de 3-5 mm y era de 1 mm en 4. La colangiografía retrógrada demostró una persistencia de la actividad esfinteriana, con un vaciado rápido del contraste, excepto en los 4 casos de orificio estrecho.

Por último, STOLTE (1978)(5) lleva a cabo un trabajo experimental en perros, viendo como el diámetro del poro papilar que era de 2-4 mm pasa a ser de 7-8 mm tras la esfinterectomía, a los 7-9 días del postoperatorio y cuatro semanas después a 6-8 mm. El estudio microscópico de los bordes de sección mostró la aparición de un infiltrado inflamatorio crónico, con erosiones y tejido de granulación, por lo que pensó que se podía reproducir la estenosis, lo que no pudo comprobar, pero en cambio, en un caso hubo una intensa reacción cicatricial alrededor del poro pancreático y apareció una pancreatitis aguda.

III-2-5-533. Cirugía endoscópica. Aún es pronto para juzgar los resultados a largo plazo de esta cirugía que empezó a practicarse hace tan solo 6 años por CLASSEN en Alemania y por KAWAI en Japón, encontrándose aún en periodo de expansión. En nuestra

revisión de la literatura no hemos encontrado ninguna mención al respecto, lo que no sorprende si pensamos con CREMER (1977) (130) que se trata de una técnica que no debe ser intentada por un endoscopista hasta que no lleve realizadas un mínimo de 500 cateterizaciones de la papila, con un porcentaje de éxito en la opacificación superior al 80 %.

III-3. PROBLEMATICA ACTUAL.-

Pocas enfermedades existen en la Patología Quirúrgica sobre las que se hayan publicado tantos trabajos y pocas áreas anatómicas habrán sido más estudiadas a pesar de su reducido tamaño. En cambio hoy, después de haber disecado, macerado, estudiado macroscópicamente piezas normales y patológicas, analizado bioquímicamente los enfermos, descritos centenares de signos radiográficos, convertido el quirófano en un gabinete de radiología y en un laboratorio de física experimental, aún permanecen múltiples interrogantes sin una clara respuesta: ¿la infección juega un papel evidentemente tan fundamental en la etiopatogenia? ¿Como se explican algunas papilitis primarias en las que no es evidente la infección? ¿existe algún método diagnóstico fiable? ¿Hasta que punto los métodos empleados detectan solo un obstáculo al flujo biliar? ¿en qué medida las alteraciones histopatológicas encontradas son tan solo fenómenos involutivos propios de la edad? ¿Existen unos límites nosológicos claros? ¿Es siempre factible separar histopatológicamente los casos normales de los patológicos?.

Es lógico que esta situación haya dado lugar a gran número de contradicciones terminológicas, valorativas, tácticas, etc. y a una gran confusión, que lleva a preguntarse si su realidad no habrá sido deformada o ampliada por la imaginación de algunos o por una larga tradición literaria. Porque sino ¿como se explica que apenas sea citada en la literatura anglosajona?.

En realidad no se trata de poner en duda la existencia del proceso, de hecho las escasas referencias americanas se encuentran casi siempre en los estudios de las causas del síndrome post-colecistectomía. Lo que creemos es que lo que diagnosticamos radiomanométricamente como estrechez de una papila, puede corresponder histopatológicamente a los más diversos estadios, sin que logremos ver si el cuadro corresponde a un edema, a una inflamación aguda o a un anillo cicatricial crónico. Hay que admitir que parte de los hallazgos agudos son ~~reversibles~~ reversibles y

que curan espontáneamente con un simple drenaje biliar, lo que no cabe esperar de los cuadros fibrosos.

Hay aquí un problema significativo: no sabemos que caso requiere un tratamiento quirúrgico y cuales no. Ante este dilema, algunos, en el pasado, se decidieron por prodigar las esfinterotomías (esfinterotomías de seguridad) pero como hemos visto, éstas van grabadas con serias complicaciones y una mayor mortalidad. Como consecuencia el camino ha de discurrir, en el futuro, hacia un mejor conocimiento del proceso y aquí es donde puede jugar un importante papel la endoscopia y con esta finalidad hemos puesto a punto la microcirugía de la papilla en nuestro Servicio.

### III-4. MATERIAL Y METODOS.-

Evidentemente, ante una situación tan poco tranquilizadora, tan insegura, como la que hemos visto que refleja la revisión de la literatura actual, hemos de agudizar nuestro espíritu de observación clínica, para conseguir detectar pequeños detalles capaces de orientar nuestro diagnóstico, hemos de agudizar nuestro ingenio para poner a punto nuevas técnicas que contribuyan a nuestros objetivos y hemos de poner a prueba nuestro espíritu quirúrgico exigiendonos resultados funcionales cada vez mas perfectos, con riesgos cada vez menores.

En nuestro intento por contribuir a tan ambiciosos deseos, llevamos a cabo el siguiente trabajo prospectivo; iniciado en diciembre de 1977, con el deseo de hacer una revisión y puesta a punto de nuestra experiencia de los últimos 14 años.

#### III-4-1. ESTUDIO CLINICO-QUIRURGICO DE ENFERMOS AFECTOS DE PATOLOGIA BILIAR.-

Dada la predilección de nuestro Servicio por esta patología, el número de enfermos de la misma es mayor de lo que cabría esperar de un mero reparto de frecuencias. En el año 1966 nuestro estudio consistía en una historia clínica, con radiología y analítica convencionales; la exploración peroperatoria, colangiográfica sistemática consistía en cuatro radiografías - practicadas con jeringa, siendo la última de evacuación. En 1970 introdujimos en nuestra práctica la radiomanometría y a partir de 1972 la complementamos con la debimetría a presión máxima fisiológica de 30 cm. Paralelamente vamos mejorando nuestro estudio preoperatorio, con una analítica mas completa y dirigida, - con una radiología que cada vez aporta mas datos, mediante la - tomografía y farmacorradiología primero con nitrito de amilo y actualmente con la colecistoquinina. En 1975 añadimos a nuestra exploración peroperatoria la coledocografía de contacto.

Con todo vemos aumentar nuestros diagnósticos de dificultad de evacuación del flujo biliar, y como consecuencia nuestra

frecuencia de,abordaje quirúrgico del esfinter. Estamos mas seguros de la normalidad de un caso dado, , nos hemos puesto mas a resguardo de un síndrome postcolecistectomía por estenosis papilar residual, poerc al precio de operar falsos positivos y sobre todo al precio de alguna posible complicación. Como consecuencia en 1976, empezamos a realizar un estudio dinámico, correlacionando presiones y debitos, que nos permite distinguir las estenosis orgánicas de las hipertonias.

Entonces pusimos en marcha el estudio prospectivo que ahora analizamos, y en el que hemos recogido 350 enfermos de vias biliares vistos en el Servicio desde diciembre de 1977 a enero de 1980, y cuyos diagnósticos hemos agrupado en el cuadro adjunto, en el que hemos eliminado los casos de etiología diversa ajena a la colelitiasis.

Via biliar principal normal -----	169	casos
Colostasis por posible afectación del sistema esfinteriano -----	78	"
Coledocolitiasis -----	29	"
Vía biliar patológica de etiología diversa -----	5	"
Via biliar dudosa -----	2	"
Colecistitis aguda ---	10	"
Inflamación hidatídica del esfinter -----	2	"

Ahora, retrogradamente, el problema se nos plantea a la hora de configurar un grupo de casos catalogable como patológico, dado que como hemos visto son los propios criterios diagnósticos, incluso histopatológicos, de la estenosis papilar los que se ponen en duda. Como consecuencia, hemos decidido centrar nuestro estudio sobre aquellos casos que exigieron un gesto quirúrgico sobre la vía biliar principal. El grupo, así configurado, reúne a 87 enfermos.

En <sup>un</sup> último intento por mejorar el estudio de estos enfermos introdujimos en 1979 la inyección de succinilcolina



50 mgr intravenosos, durante el estudio dinámico peroperatorio, e iniciamos el estudio peroperatorio de la papila con microscopio quirúrgico, basados en la idea original del Dr. CANO PERAL, Como consecuencia de estos métodos se han producido unos cambios importantes en nuestra actitud, tanto diagnóstica como terapéutica, que hemos querido constatar en un nuevo grupo que reúne los enfermos intervenidos desde enero de 1980 a julio de 1980, grupo que comprende 62 enfermos, de los que 18 obligaron a abordar quirúrgicamente la vía biliar principal.

#### III-4-1-2. Protocolo.-

El protocolo adjunto <sup>\*</sup> ha sido seguido en el estudio de nuestros enfermos. Con él pretendemos llegar a configurar un cuadro nosológico lo mejor delimitado posible y valorar los distintos criterios pronósticos y terapéuticos.

En la primera hoja recogemos los antecedentes personales, fundamentalmente aquellos que pueden jugar un papel en la etiopatogenia del proceso, la posible patología asociada y las intervenciones anteriores.

En el cuadro clínico actual se analizan los caracteres de los principales síntomas ocasionados por la patología hepato bilio-pancreática. Un apartado para el estudio psicossomático, - mediante el test adjunto, nos permite valorar la influencia de este componente en el cuadro clínico y sobre todo en los resultados.

Tras una exploración física dirigida se practica analítica en busca fundamentalmente de alteraciones de los enzimas, de transporte, citolisis, bilirrubinemia y amilasemia. El estudio colangiográfico clínico, encaminado a conocer de la forma mas correcta posible la vía biliar principal, se complementa - con la tomografía, farmacorradiología y ocasionalmente con exploraciones especiales complementarias.

Los resultados de la exploración quirúrgica, fundamen-

\* Ver protocolo en pagina nº

talmente del area supramesocólica, son complementadas con las de la radiomanometría, debimetría, estudio dinámico de presiones y flujos, acción de la succinil-colina y eventual pancreatografía. En algunos casos la visión microscópica de la mucosa vateriana aporta nuevos datos a comparar con la biopsia papilar y con la posible repercusión pancreática y hepática detectada por la biopsia.

Por último, tras el arsenal de técnicas quirúrgicas practicadas en el Servicio, se enumeran las posibles complicaciones postoperatorias.

### III-4-2. MATERIAL.-

#### III-4-2-1. Radiomanometría.

El aparato de rayos X empleado en los estudios peroperatorios ha sido el General Electric, 300 mA, transportable. La exploración manométrica la hemos realizado con los siguientes aparatos:

III-4-2-11. Primer aparato, construido por nosotros, está basado en el radiomanómetro de CAROLI, al que añadimos un dispositivo que permite hacer la debimetría (Fig. 88). Consta de dos partes esenciales: una esterilizable y otra que no hace falta esterilizar, y que en realidad no es más que el soporte, con posibilidad de subir y bajar con una manivela a fin de enrasar con el punto 0.

La parte esterilizable comprende todo cuanto ha de entrar en contacto con el líquido perfundido: el manómetro, en esencia, es un frasco de MARIOTTE construido con una jeringa de 20 cc a la que se adapta un tapón de caucho perforado por un tubo de 3 mm de diámetro que llega hasta 1 cm del fondo de la jeringa. La parte mas inferior de este tubo es la que se ha de considerar al hacer la lectura de la presión, que vendrá da

da en centímetros de agua por la altura a la que se eleva el frasco sobre una regla graduada; si la presión en vías biliares es mas elevada que la existente en el frasco, el líquido ascenderá por el tubo interior, si es mas baja por el contrario, surgirán burbujas de aire por la parte inferior de dicho tubo, mientras que cuando se equilibren ambas, aparecerá una burbuja que no llegará a desprenderse. El manómetro va unido mediante un tubo en Y a un tubo de vidrio fijo sobre la regla metálica, existiendo sondas llaves de paso a la salida del manómetro y del tubo de vidrio. Una vez unidas van a una llave de triple paso que está conectada con los otros dos elementos: el frasco de debimetría y el transductor de presiones (Fig.89).

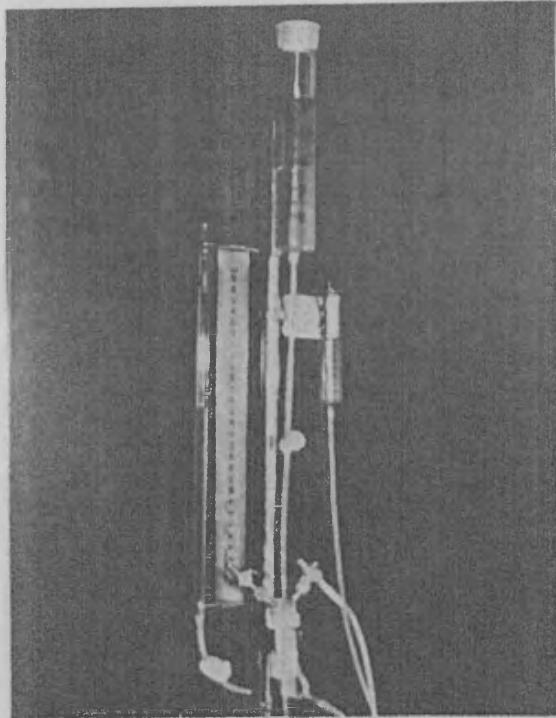


Fig. 88  
Primer aparato  
construido por  
nosotros, vi-  
sión de conjun-  
to.

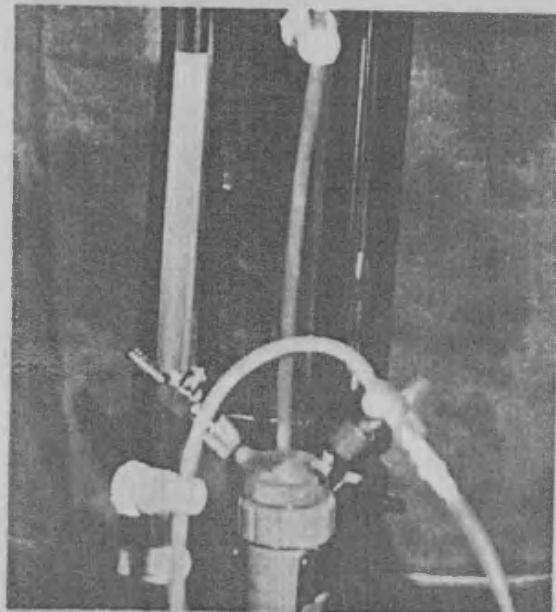


Fig. 89  
Primer aparato  
transductor de  
presiones para  
obtener la re-  
presentación -  
gráfica de las  
exploraciones.

El frasco de debimetría es similar al de manometría, pero con una capacidad de 100 cc, pues sirve de resorvorio para rellenar el sistema y está fijo a una altura de 30 cm.

Por 'ultimo, el tubo de goma que procede de la llave de triple paso lo hacemos pasar por un transductor de presiones de un poligrafo HEWLET-PACKARD, que nos permite obtener registro gráfico de las exploraciones .

III-4-2-12. Aparato de BRUCKE. Precisamente, debemos al Prof. HESS la posibilidad de contar con el aparato de BRUCKE, permitiendonos la siguiente investigación.

Sirve para determinar el flujo a una presión constante de 30 cc de agua. Consta de un frasco con función similar al frasco de MARIOTTE, pero fijo a una altura de 30 cm. Fig. 90.

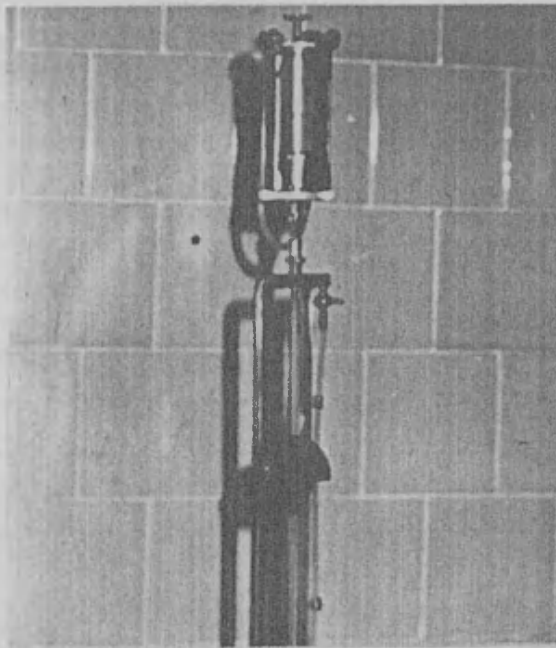


Fig. 90  
Aparato de BRUCKE

En el tubo de salida hay una llave cuya apertura gradual aumenta el flujo. Fig. 91, pudiendo averiguar éste leyendo la cifra registrada en la llave que al llevarla a unas tablas traduce su correspondencia en cc de débito.

Con este aparato tuvimos ocasion de estudiar algunos enfermos, simultáneamente con el construido por nosotros, lo que nos permitió comparar los resultados de ambos y comprobar-

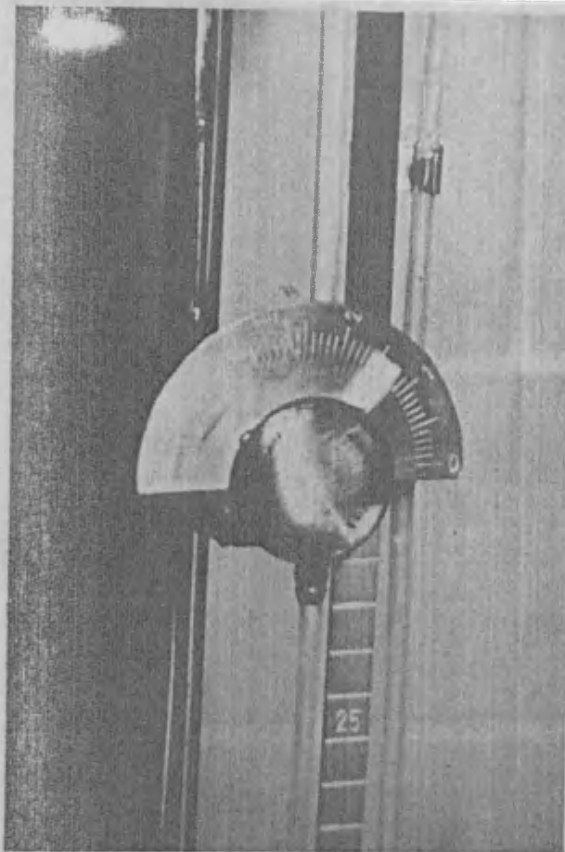


Fig. 91  
Aparato de BRUCKE  
detalle de la llave de apertura -  
gradual para el  
cálculo del débito.

que eran superponibles.

III-4-2-13. El segundo aparato construido por nosotros pretendía eliminar los defectos que habíamos observado en el primero: la elevación del manómetro tenía que hacerse muy lentamente lo que alargaba el tiempo de la exploración, la inercia del líquido, al tener que discurrir por dentro de un tubo no rígido y fundamentalmente a nivel del tubo de entrada de aire en el manómetro, falseaba las cifras de presión, y fundamentalmente la existencia de varias llaves de paso, cuya luz resultaba muy difícil de limpiar, hacía que el contraste se fuese pegando a las paredes y disminuyendo su luz, con lo que llegaba un momento en que su sección era demasiado pequeña y se alteraba la debimetría.

En esencia se trata de un manómetro de agua (Fig. 92) que nos permite registrar la presión introducida en un frasco de Mariotte mediante la introducción de un gas, controlada a través de una válvula neumática. Con ello se evitan las llaves de paso, así como el tener que elevar el frasco de Mariotte, acortando el tiempo necesario para la exploración y evitando fuentes de error. (Fig. 93).

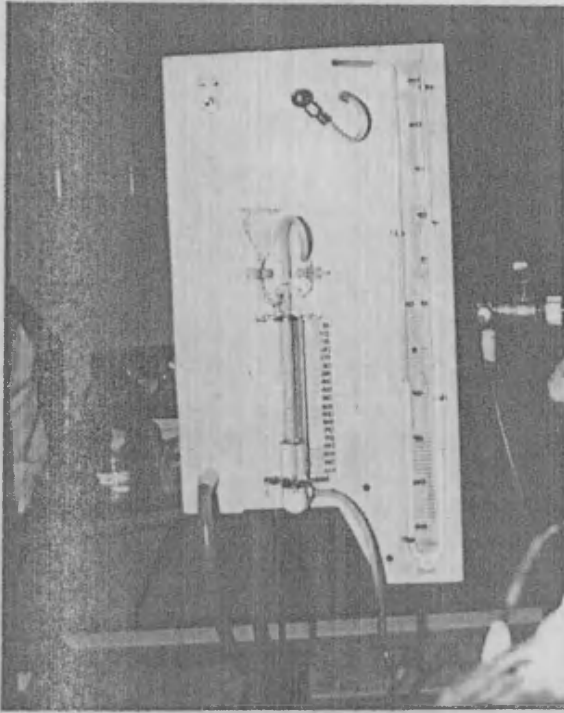


Fig. 92

Segundo aparato  
Frasco de alimen  
tación y manóme  
tro de agua.

III-4-2-2. Fundamento físico.-

El árbol biliar extrahepático supone, desde un punto de vista físico, un conjunto de dos elementos de conducción de distinta sección transversal, unidos por un codo de reducción, que corresponderían respectivamente a los dos segmentos de la vía biliar principal descritos por HAND (1973)(131) y a la incurvación que sufre esta al penetrar en la pared duodenal. Su contenido es un flujo incomprensible y permanente.

Como consecuencia en el segmento ancho, se producirá un

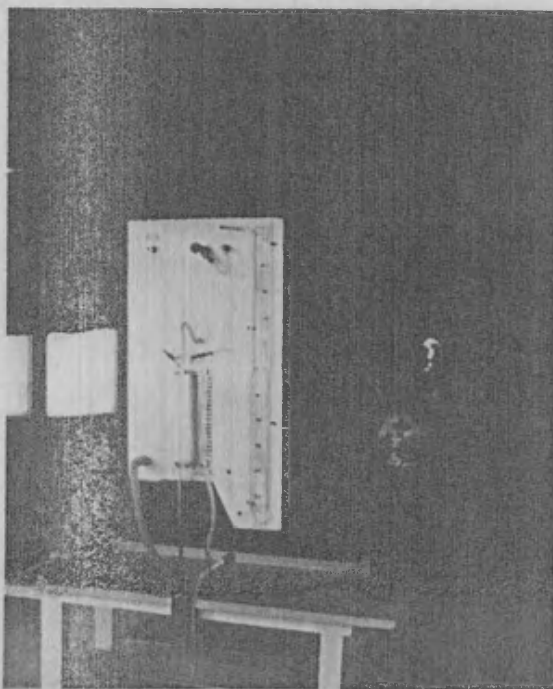


Fig. 93.

Segundo aparato.  
Visión de conjunto.

flujo laminar, paralelo, axilsimétrico respecto al eje de la tubería, que se regirá por la fórmula de Poiseuille, ya que no se alcanzan los 2300 reynolds que marcan la transición de un flujo laminar a uno turbulento.

En cambio, la región de transición no es en un sentido estricto de flujo paralelo, puesto que las líneas de corriente tendrán una curvatura a lo largo de la superficie de contacto entre el núcleo uniforme y la capa límite. De aquí que no se puedan aplicar de un modo adecuado los resultados obtenidos a partir de la limitación de flujo paralelo -SHAEMES (1974)(132) por lo que ya no será utilizable la ley de Poiseuille, ni las estrangulaciones mayores, a través de las cuales el débito no aumenta proporcionalmente a la presión, sino a su raíz cuadrada.

En consecuencia, la fórmula aplicable para el estudio hidrodinámico que nos ocupa será la propia de los líquidos que atraviesan un estrangulamiento estrecho:

$$D = K.l.c (P_1 - P_2)$$

en la que D es el débito, K una constante dependiente de la viscosidad del líquido, l es la longitud de la zona estrechada, c su calibre y  $P_1$  y  $P_2$  son las presiones registradas a ambos lados de la zona estrechada.

Hemos aplicado esta fórmula para determinar la debimetría normal con nuestro aparato y para ello hemos colocado en el extremo de la cánula empleada para cateterizar la vía biliar aguja hipodérmicas de 18 mm de longitud (que es la longitud media de la porción estrechada encontrada en el estudio de nuestras piezas de autopsia) y con secciones de 0,3 mm, 0,5 mm, 0,7 mm, 1 mm y de 1,2 mm que es la sección correspondiente a la cánula. En cada caso hemos medido la debimetría a 25 cm de agua (cifras que corresponde a los 30 cm de presión de la perfusión disminuída en los 5 cm. de agua que se acepta corresponde a la presión intraduodenal en un sujeto anestisiado) y hemos obteni

do los siguientes resultados:

0,3 ----- 1,6 cc/min    1 ----- 18 cc/min.  
0,5 ----- 4    cc/min. 1,2 ----- 50 cc/min.  
0,7 ----- 6    cc/min.

Estas cifras nos explican la razón por lo que los resultados obtenidos en la determinación de la debimetría, en nuestros enfermos sin patología oddiana, era de 7 cc, en lugar de los 10 cc dados como normales en la literatura. Dado que la única variante era K, dependiente de la viscosidad del líquido, - aquí radicaba la explicación, ya que los 10 cc se obtienen usando como líquido de debimetría el suero fisiológico, mientras que nosotros usamos líquido de contraste, que es de viscosidad mayor.

El segundo paso fué repetir la experiencia a distintas presiones: 10, 15, 20 cm de agua, lo que nos permitió obtener las gráficas de la Fig. 94, que pueden servir como patrón para

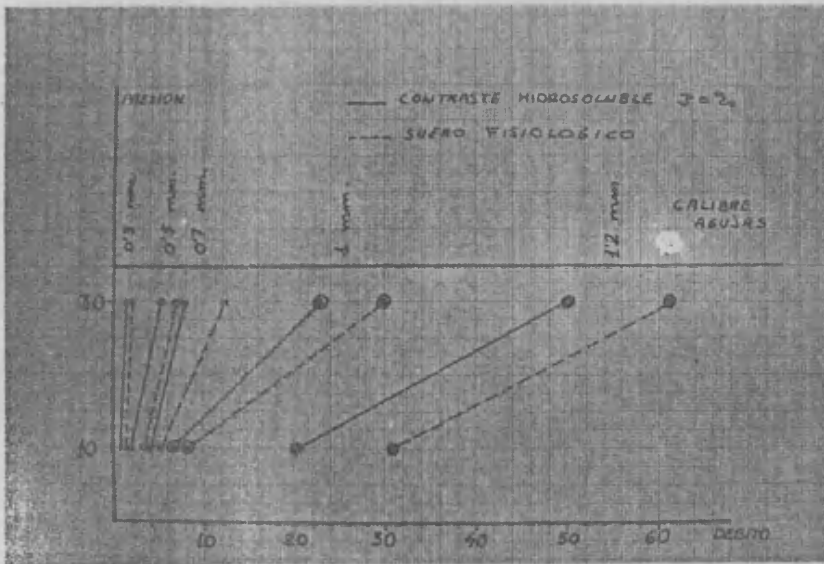


Fig. 94

Gráficas que muestran los distintos trazados del débito, obtenidas al variar la presión y la sección. En trazo continuo con líquido de contraste al 30 % y en discontinuo con suero fisiológico.

comparar con los estudios dinámicos de los enfermos.

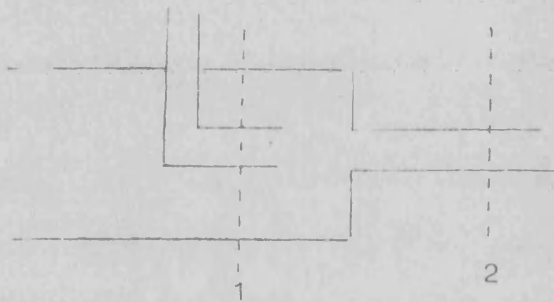
Ademas, la aplicación de esta fórmula nos permite conocer el calibre del esfínter en un enfermo tras determinar el débito a 30 cm. de agua, pues al despejar c en la fórmula obtendremos:



$$D = K.l.c(P_1 - P_2) \text{ de donde } c = \frac{D}{K.l.(P_1 - P_2)}$$

dado que la constante K depende de la viscosidad del líquido.

El diámetro del estrechamiento puede ser igualmente calculado aplicando el teorema de Bernouilli (ec. 1) a la conducción en los puntos 1 y 2 según el esquema.



Combinado con el principio de la continuidad (ec 2).

De acuerdo con ello tendríamos las siguientes ecuaciones:

$$(1) P_1 + \rho gh_1 + 1/2 c V_1^2 = P_2 + \rho gh_2 + 1/2 c V_2^2$$

$$(2) S_1 \cdot V_1 = S_2 \cdot V_2$$

en la ecuación (1) el término debido a la presión de altura ( $\rho gh$ ) se puede despreciar, puesto que se puede considerar que ambos puntos están a la misma altura.

A partir de la ecuación (1) se puede calcular la  $V_2$ , dado que todos los datos pueden ser medidos ( $V_1$  se conocería a través del débito mediante la expresión  $V=D/S$ ). Y a través de la ecuación (2) se podría calcular la sección  $S_2$  del estrechamiento y por tanto el diámetro.

### III-4-2-3. Metodica de empleo.-

Tras enrrasar el punto cero y haber intubado el cístico con la cánula, se procede a drenar todo el sistema, conectando a continuación.

se inicia la exploración conectando el manómetro y subiendo lentamente la presión hasta que aparece una burbuja de aire que no se desprende del extremo del tubo interior, lo que corresponde a la presión basal. Se continua subiendo y empieza

a burbujear de forma discontinua (presión de replección) hasta que lo hace de forma continua (presión de paso). Se mide la cantidad de líquido que pasa durante un minuto y tendremos la debimetría a presión de paso, se deja la columna de líquido en caída libre observando el descenso que se produce durante 15 segundos lo que corresponderá a la primera presión residual. Se repite la misma operación, ascendiendo ahora la columna del manómetro hasta 30 cm. Se obtienen radiografías de cada uno de los tiempos mencionados, terminando la exploración con una radiografía de hiperpresión y otra de evacuación al cabo de tres minutos de la anterior, con el circuito cerrado.

III-4-2-31. Metódica actual.— En el grupo de enfermos mas recientes y por las razones que luego analizaremos, hemos empleado simplemente una regla metálica esteril que se enrrasa con la vía biliar. Una jeringa desprovista de su émbolo, se conecta con un tubo de gotero a la cánula de vias biliares y se enrrasa el nivel del contraste con los 15 cm. de altura de la regla, midiendo el número de cc de contraste que pasan durante un min. (debimetría a 15 cm) obteniendo durante el transcurso de la misma dos coleocografías de contacto y una convencional. A continuación se desconecta el cuerpo de la jeringa, pero manteniendo el tubo con su nivel de contraste a la altura de 15 cm, midiendo entonces el descenso del nivel de contraste experimentado durante 15 seg (P. residual). Se repite la misma operación a 30 cm de altura, con lo que sabremos: si la presión de paso es mayor o menor de 15 cm, la debimetría a 15 cm, presión residual a 15 cm, debimetría a 30 cm y presión residual a 30 cm; todo ello ilustrado con las correspondientes imágenes radiográficas. Por último se hacen las radiografías de hiperpresión y evacuación, al igual que en la metódica anterior. Fig. 95

III-4-2-4. Microcirugía.—

El microscopio operatorio utilizado ha sido el ZEISS OPMI

7, con objetivos de distancia focal entre 15 y 45 cm, espacio libre suficiente para la practica quirúrgica. Fig. 96.

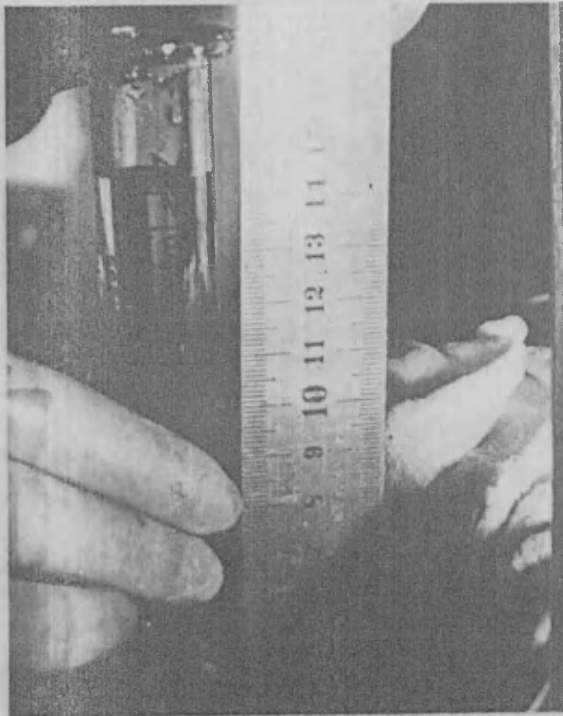


Fig. 95  
Perfusión de contraste a 15 cm.

Se consiguen aumentos de 6 x, 10 x, 25 x y 40 x. La visión es binocular, angular, con sistema accesorio de demostración que permite conseguir la correcta posición y enfoque del microscopio desde fuera del campo y por personal no esteril. Dispone de equipo fotográfico incorporado.

#### III-4-3. CIRUGIA SOBRE PIEZAS DE NECROPSIA.-

En cinco piezas de necropsia, procedentes de cadaveres que no mostraban patología bilio-pancreática, se llevaron a cabo amplias esfinteroplastias y Wirsungplastias, con el fin de familiarizarnos con la visión microscópica y el manejo de instrumental en la nueva dimensión (Fig. 96). En todos los casos se practicó biopsia de la zona, de iguales características y dimensiones a las realizadas durante las intervenciones quiúrgicas, es decir de unos 15 mm de longitud por unos 2-3 mm de anchura, remitiendose como biopsias clínicas al departamento de histopatología.

#### III-4-4. TECNICA QUIRURGICA.-

Hemos seguido siempre la siguiente:

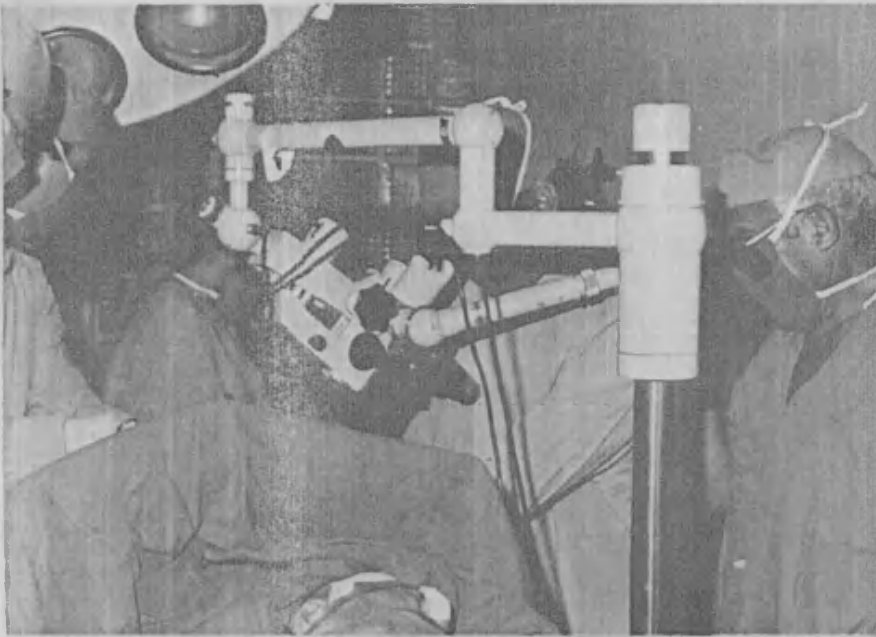


Fig. 96  
Microscopio quirúr-  
gico dispuesto pa-  
ra su empleo en el  
campo operatorio.

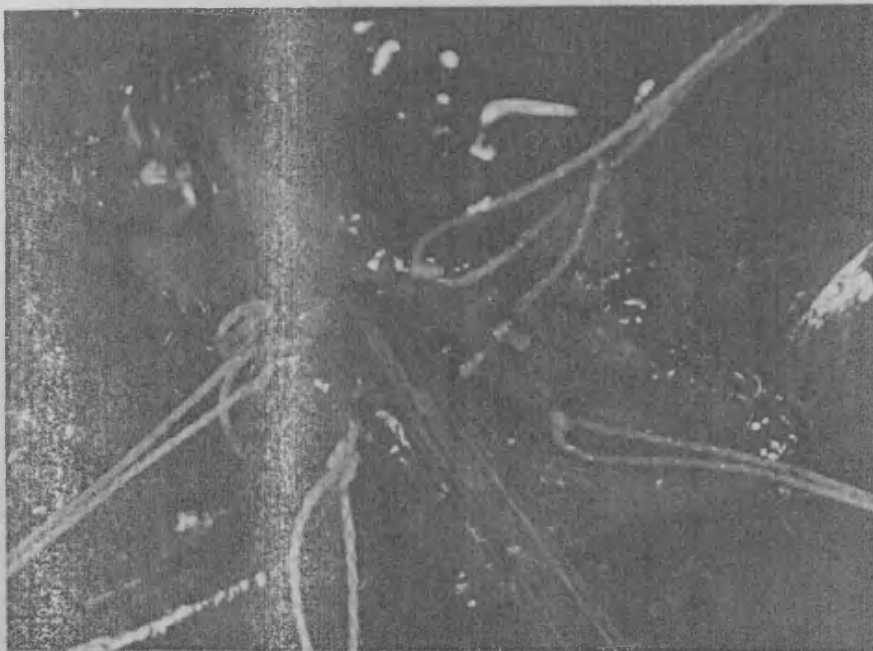


Fig. 96-B  
Fotografía con mi-  
croscopio de esfin-  
teroplastia con -  
wirsunplastia.

III-4-4-1. Tiempos comunes a todos los casos:

III-4-4-11. Laparotomía transrectal derecha supraumbilical. Disección del cístico y colocación de la cánula de radiomanometría, lo que siempre es posible si se lleva la disección hasta la misma confluencia.

III-4-4-12. Maniobra de KOCHER: Sección del peritoneo a lo largo de la línea de reflexión duodenoparietal avascular, que se puede continuar hacia arriba con el peritoneo del ligamento hepato duodenal y hacia abajo, descolgando el ángulo hepático del colon. Despegamiento amplio del bloque duodeno-pancreático, maniobra imprescindible que permite exteriorizar el duodeno y colocar la papila cerca de la pared abdominal.

III-4-4-13. Estudio radiomanométrico y debimétrico, con coledocografías de contacto, dejando como última exploración la instrumental, que llevamos a cabo con cateteres de polietileno de 1, 2 y 3 mm, pues no empleamos nunca ningún instrumento rígido en la exploración biliar.

III-4-4-2. Si la exploración se considera normal, se practica una colecistectomía simple.

III-4-4-3. Si se decide abordar quirúrgicamente la papila y el cateter ha pasado a duodeno, se coge el bloque duodenopancreático con la mano izquierda y con la derecha se identifica el cateter. El ayudante empieza a retirar suavemente el cateter - hasta que el cirujano percibe el punto en donde penetra en la papila, frente a este nivel se dan dos puntos de referencia, se practica duodenotomía longitudinal de 1 cm de longitud a cuyo través se identifica el cateter que nos conducirá a la papila que referenciamos con dos puntos de nylon.

Una vez la papila expuesta se sigue tirando del cateter

hasta que desaparece, procediendo entonces a la cateterización retrógrada del wirsung, con cateter de polietileno de 1 mm y luego a la sección de la papila o de la papila y el esfinter, según los casos. Si no se consigue el cateterismo retrógrado del wirsung, se practica la sección y luego se identifica el orificio del wirsung con la ayuda del microscopio quirúrgico. Solo practicamos biopsia o sutura de la superficie de sección si se ha identificado con seguridad el wirsung.

III-4-4-4. Si se decide abordar quirúrgicamente la papila y el cateter no ha pasado al duodeno, se coge el bloque duodeno pancreático con la mano izquierda en tanto que la yema del de do índice de la mano derecha se desliza sobre la cara externa del duodeno, explorando a su través la cara pancreática, lo - que permite identificar la papila, previa orientación de su -  
— situación por las radiografías operatorias.

Tras identificar el nivel a que se sospecha se encuentra la papila, se practica la duodenotomía. Caso de que se iden tifique, tras referenciarla con dos puntos de nylon, se inyec- ta suero por el cateter cístico, cuya salida por el poro papi- lar nos dará la seguridad absoluta. Si por el contrario, al abrir el duodeno no se identifica la papila, se separan hacia arriba con una diminuta gasa montada, los pliegues duodenales transversales que ocultan la papila que identificaremos por la presencia del frenulum, único pliegue longitudinal en el duode- no. Si a pesar de todo no se visualiza, se introduce el índice en la luz duodenal a través de la duodentomía, percibiendo por tacto en su cara interna la papila como un pequeño mamelon. Si aún así se fracasase se puede inyectar suero a presión por cis tico, cuya salida a la luz duodenal nos orientará.

Una vez identificada la papila se procede como en el caso anterior.

III-4-4-5. Caso de que se practique una derivación bilio-diges

tiva seguimos las técnicas habituales descritas en la literatura.

III-5 RESULTADOS.-

Hemos seguido el protocolo descrito en el apartado anterior y de su análisis deducimos los siguientes resultados:

III-5-1. DATOS CLINICOS.-

Los 87 enfermos, objeto de nuestro estudio, se reparten en 71 mujeres (81,60 %) y 16 hombres (18,40 %). En cuanto a la edad ha oscilado entre una edad mínima de 25 años y una máxima de 79 años, con una media de 54,77 y una desviación standard de 12,0417.

III-5-1-1. La sintomatología clínica está presidida por los cólicos hepáticos presentes en el 94,25 % (82 enfermos) de las anamnesis y que reviste una forma típica en el 90,25 % (74 enfermos) y alguna modalidad atípica en el 9,75 % restante (8 enfermos); en el 33,33 % (29 enfermos) existe una clara relación con la ingesta, sobre todo con alguna transgresión dietética. Náuseas y vómitos los presentaron 54 enfermos (62,06 %), siendo en dos ocasiones el síntoma principal. En cuanto a la duración de los episodios, se ha registrado en 50 enfermos, obteniendo una media de 7,12 horas con una desviación standard de 10,23, desviación que es tan alta debido a 6 casos, en los que el tiempo de duración oscilaba entre 24 y 48 horas y que eran consecuencia en 4 ocasiones, de cuadros de colecistitis agudas y en los dos restantes a ictericia obstructivas por coledocolitiasis. Si en la evaluación total eliminamos estos 6 casos, obtenemos una duración media de 3,72 horas, con una desviación standard de 2,3680. No hemos podido encontrar ninguna característica de los cólicos que nos haya permitido establecer una sospecha de afectación del oddi o del pancreas.

La dispepsia se presentó en 45 enfermos (51,72 %) pero casi siempre como acompañante del cuadro cólico, o como manifestación dominante en las intercrisis y solo en dos ocasiones re-



presnetó el síntoma principal: una enferma de 62 años, con un índice psicossomático medio, una colecistolitiasis y una discreta dificultad de evacuación de la vía biliar principal y otra enferma de 38 años, con un índice psicossomático alto, una colecistolitiásis y una dificultad de evacuación muy dudosa. En otras dos enfermas, la única sintomatología presentada fué una intensa astenia y anorexia: una tenía 73 años y presentó una hernia hiatal, una colecistitis crónica litiásica y una estenosis del oddi, la segunda tenía 59 años y al cabo de 3 meses de evolución presentó una ictericia obstructiva por la que fue intervenida con el diagnóstico de neoplasia, presentando un cálculo enclavado.

En uno de los enfermos no se pudo completar el protocolo por tratarse de un enfermo psiquiátrico.

En el momento de la exploración presentaban una franca ictericia 20 enfermos (22,99 %), pero además 12 (13,79 %) manifestaron brotes de ictericia franca entre los antecedentes y 16 (18,39 %) afirmaron haber observado colúria o tinte subictérico, con lo que es posible encontrar una forma ictérica mas o menos intensa, actual o en los antecedentes, en 48 enfermos (55,17 %). Siempre se produjo la ictericia acompañada de dolor, salvo en el caso arriba comentado. De los 20 enfermos que presentaban una ictericia franca, 14 padecían una coledocolitiásis, 3 una estenosis papilar, con confirmación histopatológica los 3 y microscópica quirúrgica 2. Dos presentaban una dificultad de evacuación de la vía biliar principal y uno una pancreatitis crónica con estenosis de papila. De los 16 que hab'ian observado colúria o tinte subictérico, 6 presentaban una coledocolitiasis, 3 una colecistitis aguda, 2 una inflamación aguda de la papila, oomprobada histológicamente y por visión microscópica operatoria, 4 una dificultad de evacuación de la vía biliar principal, y en el último caso existía una vesícula alitiásica distendida, sin esclerosis del oddi, pero en el que la visión microscópica de la papila, detectó lesiones ulcerativas recubiertas de fibrina.

na, por lo que sospechamos que pudiese tratarse de un microcálculo que había emigrado a través de la papila. Por último, de los 12 enfermos que manifestaron brotes de ictericia en sus antecedentes, 5 presentaron una coledocolitiásis, uno una colecistitis aguda, 2 una esclerosis de papila y 4 dificultad de evacuación.

Las elevaciones térmicas revistieron la forma de febrícula en 10 enfermos que padecían: 3 una coledocolitiasis, 2 una estenosis papilar, 3 una colecistitis aguda y 2 una dificultad de evacuación de la vía biliar. En 13 enfermos se presentó fiebre alta con escalofríos, correspondiendo en 8 ocasiones a una coledocolitiasis, en 2 a una estenosis papilar, en otros 2 a una colecistitis aguda y en 1 a una dificultad de evacuación.

En cuanto al tiempo de evolución de la enfermedad, dado que se trata de un grupo heterogéneo que incluye varios posibles procesos, resulta de unos límites excesivos para permitirnos sacar una conclusión, por lo que he preferido hacer varios grupos según que áquel sea reducido a unas horas o días, correspondiendo generalmente a un proceso agudo, otro grupo con los de un tiempo de evolución máximo de un año, un tercer grupo con los comprendidos entre 1 y 10 años y un último grupo con los de evolución superior a los 10 años.

Los resultados quedan reflejados en el gráfico de la Fig. 97. en el que podemos comprobar que los procesos responsables de los cuadros vistos de urgencia al cabo de unas horas o días de su inicio, son la colecistitis aguda (1 caso) y la coledocolitiasis (3 casos), generalmente con cuadro de ictericia obstructiva y en dos ocasiones acompañada de afectación papilar; por último, un enfermo presentaba una dificultad de evacuación.

En el segundo grupo de evolución inferior a un año, encontramos una colecistitis aguda, 9 coledocolitiasis, 3 de ellas acompañadas de afectación papilar, 2 estenosis de papila, 6 con dificultad de evacuación, una pancreatitis crónica y una reestenosis de papila.

El tercer grupo, que recoge el tiempo de evolución comprendido entre 1 y 10 años, está formado por una colecistitis aguda, 13 coledocolitiasis de las cuales 6 se acompañan de afectación papilar, 6 estenosis de papila y 10 muestran una dificultad de evacuación.

El último grupo está compuesto por dos colecistitis agudas, 10 coledocolitiasis, de las que 5 se acompañan de afectación papilar, 9 estenosis de papila, una pancreatitis crónica y una vesícula de porcelana.

En realidad, lo mas llamativo es observar como existe un cierto paralelismo en la evolución de los distintos procesos, salvo para la estenosis papilar, que muestra una tendencia a aumentar junto con el tiempo de evolución del proceso, tendencia

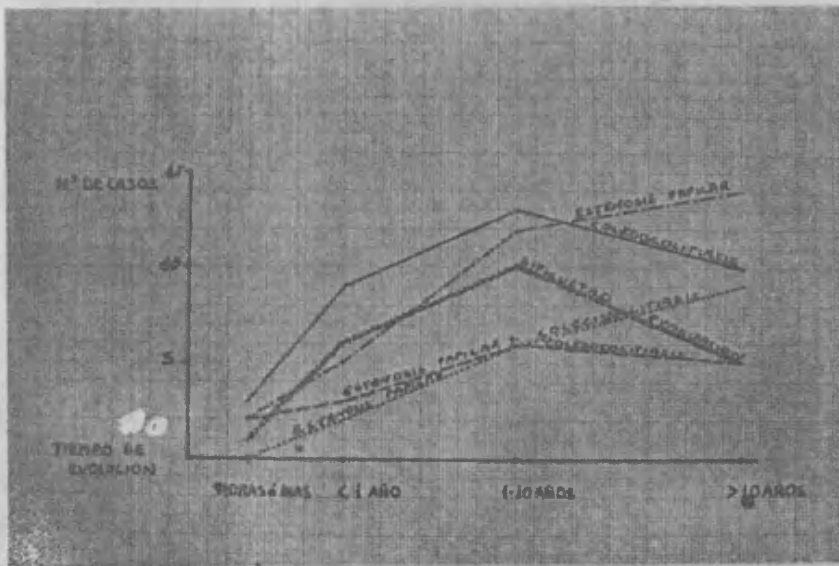


Fig. 97  
Gráfico representando el tiempo de evolución en relación con el proceso causal.

que es aún mas manifiesta si desglosamos las estenosis papilares satélites de una coledocolitiasis, que siguen una evolución casi similar a esta última, de las estenosis papilares sin otra patología de la vía biliar principal, como podemos comprobar en el gráfico de la Fig. 97.

III-5-1-2. El estudio analítico ha incluido las determinaciones indicadas en el protocolo, con las frecuencias y alteraciones que se indican en el cuadro adjunto.

	EXAMENES PRACTICADOS		NORMALES		ELEVACION MODERADA		ELEVACION FRANCA	
	Nº CASOS	%	Nº CASOS	%	Nº CASOS	%	Nº CASOS	%
BILIRRUBINA	77	88,50	50	64,93	20	25,97	7	9,09
GOT-GPT	86	98,85	59	68,60	17	19,76	10	11,62
FOSF.ALC.	82	94,25	35	42,68	35	42,68	12	14,63
BSP	59	67,81	46	77,96	10	16,94	2	3,38
AMILASAS	66	75,86	47	71,21	18	27,27	1	1,51

Estos resultados, al compararlos retrospectivamente con el diagnóstico establecido en cada caso, tal como se indica en el cuadro adjunto, ponen de manifiesto una distinta frecuencia de la repercusión bioquímica y enzimática de cada pro

	Coledoco- litiasis	Est.papila	Dif.evac.
Bilirrubina normal	14	18	21
" elevación discreta	9	12	5
" patológica	5	4	1
GOT normal	19	18	25
" elevacion discreta	10	14	6
" patológico	-	1	-
FOS. alcalinas normal	10	12	15
" " elevación discreta	9	13	15
" " patológicas	10	8	1
BSP normal	14	14	21
" elevación discreta	4	6	3
" patológica	2	2	-
amilasa normal	13	13	24
" elevación discreta	8	10	3
" patológica	-	1	-

ceso, lo que es mas facilmente comprobable en la Fig. 98 en donde vemos como los resultados patológicos son mas frecuentes en una estenosis papilar que en una dificultad de evacuación. En la Fig. 99 establecemos la misma comparación con la coledocolitiasis, pudiendo comprobar una reacción analítica casi idéntica, si bien existe una afectación discretamente mayor en la colelitiasis.

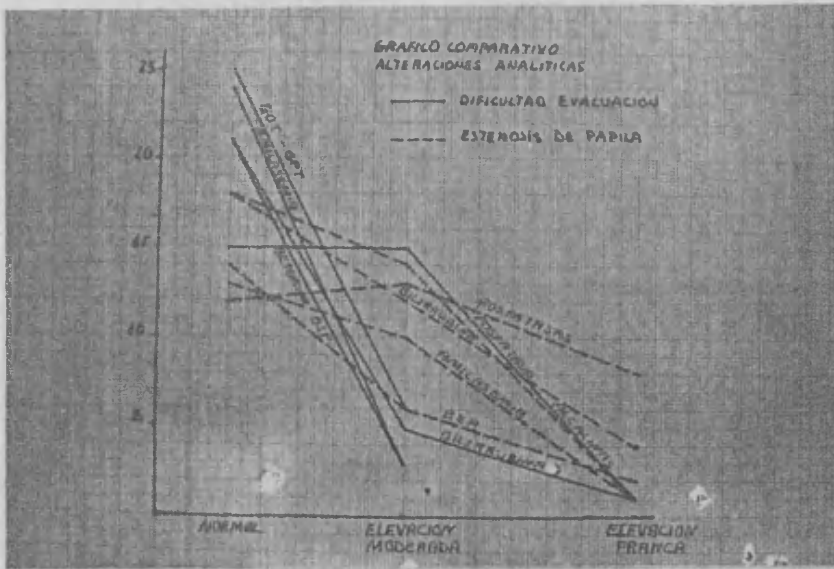


Fig. 98  
Gráfico comparativo de las alteraciones analíticas observadas en los enfermos con estenosis papilar y en los que tienen una dificultad de evacuación de la V.B.P.

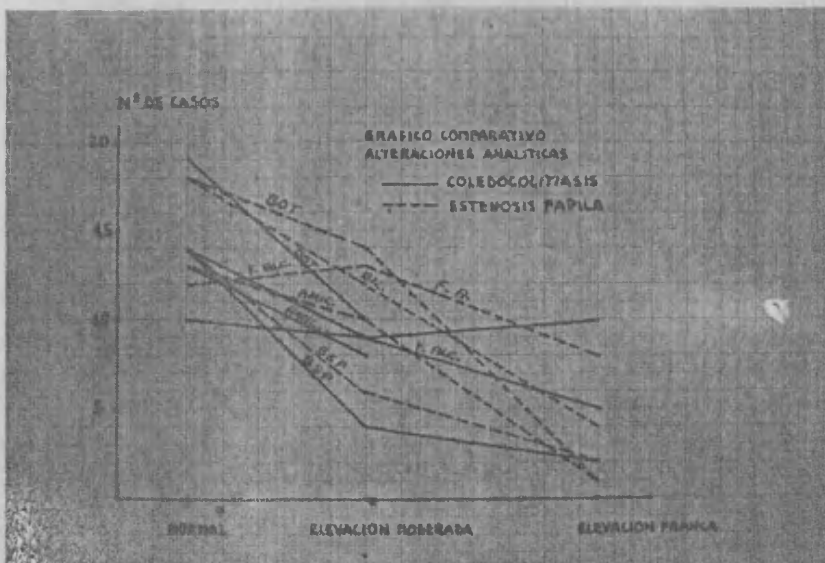


Fig. 99  
Gráfico comparativo de las alteraciones analíticas observadas en los enfermos con estenosis papilar y en los que tienen coledocolitiasis.

III-5-1-3. Colangiografía médica.

Dado que generalmente se recurre a la colangiografía - venosa a nuestro medio hospitalario, sobre todo cuando se sospecha una patología de la vía biliar principal, el número de casos estudiados mediante colecistografía oral, es insuficiente para poder establecer ninguna conclusión, por lo que nos basaremos en la colangiografía intravenosa y concretamente en la colangiografía por perfusión, que es la empleada hoy en día en nuestro Centro.

III-5-1-31. El grado de visualización de la vía biliar fué discretamente inferior al de los enfermos sin patología de la vía biliar, como podemos observar en el cuadro adjunto:

	V.B.P. normal	V.B.P.patológica
Buena visualización -----	85,96 %	----- 73,56 %
Deficiente visualización -----	12,28 %	----- 21,83 %
Nula visualización -----	1,76 %	----- 4,59 %

Sin embargo es de destacar que dentro del grupo formado por los vias biliares de buena visualización hay un pequeño grupo de 13 enfermos (14,94 %) en los que la visualización era mejor de lo habitual. Además en el reducido grupo de enfermos estudiados mediante colecistografía oral se observó en 4 enfermos una visualización de la vía biliar principal antes de la prueba de Boyden.

III-5-1-32. El tiempo de visualización osciló entre 15 y 180 minutos, con una  $\bar{x} = 47 \pm 28,41$ , que resulta discretamente retrasado respecto al tiempo encontrado en los enfermos sin patología de la vía biliar principal, en los que es de  $\bar{x} = 34,90 \pm 12,48$ . Si además de la escasa diferencia entre las medias, tenemos en cuenta la magnitud de las desviaciones standard, deberemos concluir que este no es un signo de valor diagnóstico, sin significación estadística.

III-5-1-33. El calibre de la vía biliar principal ( $\bar{x}$  9,60  $\pm$  3,2736) es mayor que el encontrado en los enfermos sin patología de la vía biliar principal ( $\bar{x}$  = 6,13  $\pm$  2,37). Sin embargo este hallazgo es de un valor relativo, pues si bien los valores encontrados en los casos de estenosis de papila han sido  $\bar{x}$  = 9,83  $\pm$  2,81 y en las estenosis de papila asociadas a coledocolitiasis  $\bar{x}$  = 12,15  $\pm$  3,75, lo cierto es que en los primeros los valores encontrados oscilan entre un mínimo de 6 y un máximo de 15, y en las segundas entre 7 y 18, por lo que el encontrar un determinado calibre de coledoco no excluye la posibilidad de que exista una patología; de hecho 49 de los 87 enfermos estudiados (56,32 %) tiene un calibre inferior a 11, que es la cifra límite de normalidad, que dábamos en la primera parte de nuestro trabajo.

III-5-1-34. Visualización de la conjunción biliopancreático-duodenal. Solo ha sido posible en 56 enfermos (64,36 %) encontrando las imágenes siguientes:

punta de dedo -----	44	casos	-----	72,13 %
punta de lapiz -----	14	"	-----	22,95 %
sol naciente -----	3	"	-----	4,91 %

que traducen o un calculo enclavado o una detención del contraste a nivel del esfínter superior del infundíbulo o la insinuación de un fino hilo de contraste hacia el infundíbulo, siendo de notar la ausencia de imágenes que traducen una replección más distal.

Para mejorar la visualización se han practicado 34 estudios tomográficos (39,08) que no han conseguido su propósito en tres casos, pero que en el resto aportaron una mayor nitidez a nivel de la vía biliar principal y fundamentalmente de la detección de defectos de replección, pero que no consiguieron un estudio más detallado del segmento estrechado. Tampoco el empleo de fármacos, fundamentalmente nitrito de amilo, ha permitido una mejor visualización de la zona, pero en cambio tiene valor

para poder establecer la naturaleza orgánica de una imagen, como podemos comprobar en las radiografías de la Fig. 100.

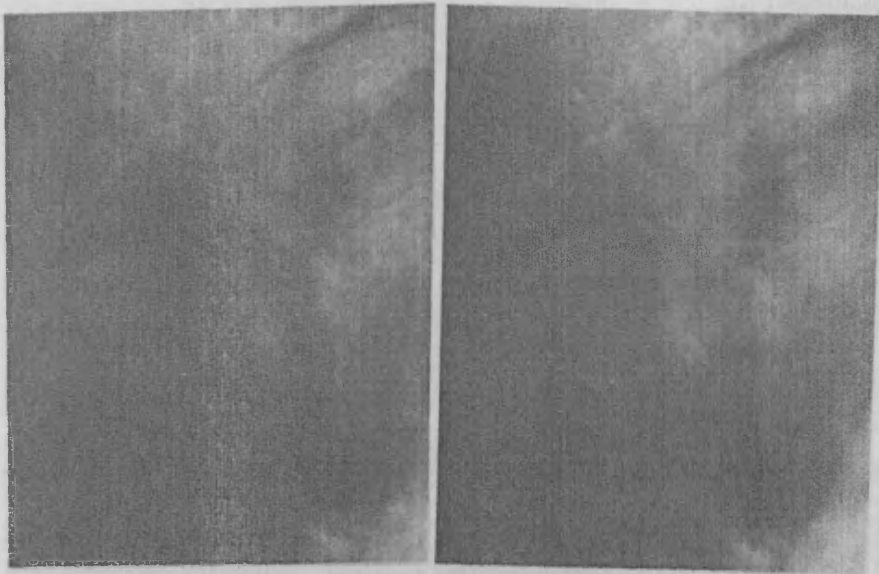


Fig. 100  
Dos radiografías en las que se puede afirmar la naturaleza orgánica del obstáculo, tras aspiración de nitrito de amilo.

III-5-1-35. Repercusiones sobre la vía biliar. El signo de las paredes paralelas que estaba ausente en todos los enfermos sin patología de la vía biliar, estudiados en la primera parte, lo hemos encontrado en 39 de los 87 enfermos que componen el grupo objeto de estudio de esta segunda parte (44,82 %).

En cuanto al tiempo densidad-retención que WISE describió para la colangiografía convencional nuestra investigación en la colangiografía por perfusión nos ha vuelto a dar lo mismo que en los enfermos sin patología de la vía biliar principal, - por cuanto hemos encontrado dos tipos de respuesta: en unas se ha podido seleccionar una placa como de mayor densidad, en tanto que en el segundo resulta imposible seleccionar un tiempo - como el de mayor densidad. Sin embargo algunas diferencias son patentes con los enfermos estudiados en la primera parte: en - primer lugar el grupo en que es posible identificar una placa como de mayor densidad es menos numeroso, comprende tan solo - 20 enfermos (22,98 %, frente al 43,85 % del primer grupo); además el tiempo medio es de 71,25 con una desviación standard de 28,01, frente al encontrado en el primer grupo, que era =62,5



± 21,70.

En el grupo en que no es posible seleccionar una placa como de mayor densidad, ésta se ha repartido de acuerdo con lo expuesto en el cuadro adjunto:

TIEMPO DE MAYOR DENSIDAD	VBP NR N°CASOS	VBP PATOLOGICA N° CASOS
30' --- 1 h.	16	5
30' --- 2 h.	25	8
30' --- 3 h.	9	5
1 --- 2 h.	8	9
1 --- 3 h.	4	16
1 --- 4 h.	1	3
1 --- 5 h.	1	3

Vemos que el número de casos aumenta con el tiempo, apreciándose una tendencia a mantener una densidad constante, lo que traduciría en realidad una dificultad de evacuación, una colostasis.

Hemos estudiado estas cifras en los casos de estenosis papilar sin que hayamos podido encontrar ninguna diferencia con los valores medios antes mencionados.

### III-5-2. EXPLORACIONES PEROPERATORIAS.-

Vamos a exponerlas por el orden cronológico en que se practican, que como veremos está regido por la agresividad propia de cada metódica exploratoria, yendo de las menos a las más agresivas, y de las más fisiológicas a las menos.

III-5-2-1. Exploración quirúrgica, que comprende los siguientes pasos:

III-5-2-11. Exploración de abdomen, que hemos llevado a cabo en todos los casos, salvo en dos: una colecistitis aguda y una reintervención con gran componente adherencial.

La patología asociada encontrada figura en el cuadro - adjunto:

Hernia de hiato -----	5 casos
Úlcera duodenal -----	4 casos
Divertículo duodenal -----	7 casos
Duodenitis -----	5 casos
Diverticulosis cólica -----	2 casos
Quiste hidatídico hígado -----	1 caso
Apendicitis crónica -----	4 casos
Afecciones ginecológicas -----	4 casos

La actitud adoptada frente a esta patología fué la siguiente: de las hernias de hiato solo se trataron los dos enfermos que presentaban sintomagología clínica achacable a la misma, en uno se practicó una funduplicatura de NISSEN y en la otra una técnica de DOR. El mismo criterio se siguió con la úlcera duodenal, practicando en un caso una vagotomía supraselectiva. En las cuatro apendicitis crónicas se practicó apendicectomía, mientras que de las cuatro afecciones ginecológicas solo se practicó una anexectomía por un quiste de ovario. En el caso del quiste hidatídico de hígado se practicó periquistectomía y esfinteroplastia, extrayendo numerosas vesículas del coledoco terminal. En el resto de los casos no se adoptó ninguna actitud quirúrgica.

III-5-2-12. Exploración hepatopancreática. El hígado era colostático, hígado verde, en 8 ocasiones, correspondiendo siempre a enfermos ictericos, siendo la causa obstructiva, por coledocoli<sub>ti</sub>ásis en 4 enfermos, por cálculo enclavado asociado a estenosis de papila en dos, por estenosis de papila en 1 y en el último - solo se encontró una dificultad de evacuación, la visión micros

cópica de la papila encontró lesiones agudas y la biopsia una papilitis erosiva y hemorrágica sin esclerosis, por lo que, dado que se trataba de una microlitiasis vesicular y el cístico era ancho (HC nº 18.990) pensamos que podría tratarse de un cálculo emigrado a través de la papila.

En una ocasión se encontró una cirrosis biliar, confirmada histopatologicamente y se trataba de una estenosis papilar de 40 años de evolución, sin colelitiasis, pero con colecistitis crónica escleroatrófica, y en la que la visión microscópica de la papila mostró imágenes propias de esclerosis, que fueron confirmadas por el estudio histopatológico. Constituye la única estenosis papilar primaria registrada en nuestro archivo.

El páncreas se explora tras la movilización del bloque duodenopancreático mediante la maniobra de KOCHER, habiendo encontrado las siguientes lesiones:

pancreatitis focal ----- 1 caso - coledocolitiasis con estenosis papilar  
pancreatitis crónica ----- 1 caso - coledocolitiasis  
pancreatitis aguda con ictericia ----- 1 caso - obstrucción por hidatides e inflamación aguda de papila.  
manchas de esteotonecrosis- 1 caso - coledocolitiasis con estenosis papilar.  
pancreatitis crónica ----- 1 caso - posible estenosis de papila.

III-5-2-13. Exploración biliar.- La vesícula fué normal en 2 enfermos, estaba distendida sin signos inflamatorios en 23, en 48 enfermos mostraba lesiones propias de la colecistitis crónica, mientras que en 8 se trataba de colecistitis agudas y en 1 de una vesícula de porcelana. En cinco casos no se hicieron constar en el protocolo estas lesiones. En 12 enfermos se encontraron fístulas biliares: 9 colecistoduodenales, 2 colecistohépatas y 1 colecistocólica.



Los calculos se encontraron en las localizaciones descritas en el cuadro adjunto:

vesícula -----	50 enfermos	(57,47 %)
vesicula y coledoco --	27 "	(31,03 %)
coledoco -----	6 "	(6,89 %)
hidatides -----	1 "	( 1,14 %)
sin cálculos -----	3 "	( 3,44 %)

De los cálculos, 11 enfermos (12,64 %) presentaban micro cálculos, dato que consideramos importante como luego tendremos ocasión de ver. Calculos enclavados encontramos en tres enfermos, y en uno el cálculo se estaba pariendo a través de la pared del infundibulo, por encima del poro papilar.

Los tres enfermos sin calculos corresponden: uno a una estenosis residual, el segundo a una reestenosis tras esfinterotomía y el tercero al único caso de papilitis ictérica prima ria de CAROLI, que hemos registrado.

El cístico fué permeable en 69 casos (79,31 %), no cate terizable en 7 (8,04 %) y ancho en 11 (12,64 %). Los casos en - que no se consiguió cateterizar el cístico corresponden: cuatro a reintervenciones (en los otros dos se consiguió cateterizar - el muñon cístico), si bien en dos ocasiones no se intentó por llevar los enfermos un tubo de KEHR y abordar directamente la papila por vía transduodenal, y en los otros tres casos por no haber llegado a la confluencia en la disección. Los 11 enfermos que presentaron un cístico ancho corresponden a los diagnósticos que figuran en el cuadro adjunto:

coledocolitiasis -----	5 enfermos	(45,45 %)	} 7 (63,63 %)
coledocolitiasis, estenosis papi- la -----	2 "	(18,18 %)	
estenosis de papila -----	2 "	(18,18 %)	
dificultad de evacuacion -----	2 "	(18,18 %)	

Donde es importante destacar la gran frecuencia de cole

docolitiiasis (63,63 %), así como el hecho de que los dos enfermos que presentaban una dificultad de evacuación tenían una microlitiiasis vesicular y el estudio microscópico mostró en uno de ellos una inflamación aguda de la papila y en el otro el estudio histopatológico demostró que se trataba de una papilitis erosiva sin esclerosis, lo que nos lleva a pensar que en ambos casos se había producido la emigración de microcálculos.

Por último la bilis mostró un aspecto sucio, con grumos o barro biliar en 29 ocasiones (33,33 %), si bien este dato solo se hace constar en 34 ocasiones es de suponer que se haya hecho de preferencia cuando era positivo. Los diagnósticos de estos 29 enfermos son los siguientes:

coledocolitiiasis -----	8	(27,58 %)	} 16 (55,17 %)
coledocolitiiasis+estenosis papila	8	(27,58 %)	
estenosis de papila -----	7	(24,13 %)	
dificultad de evacuación -----	4	(13,79 %)	
colecistitis aguda -----	2	( 6,89 %)	

Sigue observandose un predominio de los casos de coledoco habitado, pero con una mayor frecuencia de las estenosis de papila y de las dificultades de evacuación, si bien tres de los 4 casos coincidían con una microlitiiasis vesicular y un cístico amplio.

III-5-2-2. Radiomanometría.-

Vamos a analizar separadamente cada una de las partes que la componen:

III-5-2-21. Radiografía a presión de paso, en la que analizamos los siguientes datos:

El calibre en la serie de enfermos sin patología de la vía biliar principal, estudiada en la primera parte, era de  $\bar{x} = 5,78 \pm 1,80$ , mientras que el encontrado ahora ha sido de  $\bar{x} = 10,17 \pm 3,57$ . A pesar de esta diferencia media tan clara,

hay que recordar que en la primera serie los límites oscilaban entre 2 y 11 mm y en la segunda entre 4 y 26 mm, habiendo posibilidad por tanto, de diámetros que pueden darse en ambas series. No obstante, pese a no existir una clara línea divisoria es necesario destacar esta tendencia a mayores calibres en la serie motivo de estudio actual, como es interesante resaltar las diferencias observadas dentro del mismo atendiendo al diagnóstico:

DIAGNOSTICO	CALIBRE $\bar{X}$ mm	$\sigma$
dificultad de evacuación -----	8,42	+ 2,22
estenosis papilar -----	10,21	+ 2,33
coledocolitiasis -----	11,27	+ 3,79
coledocolitiasis+estenosis papilar -----	12,93	+ 4,43

Vemos un aumento paralelo del valor medio  $\bar{X}$  y de la desviación standard  $\sigma$ , que indica una mayor dispersión de las cifras a medida que aumentan, por lo que pensamos que no se puede llegar a más en la valoración del calibre.

El paso a duodeno, que vimos en la primera serie que se producía en el 92,89 %, aquí solo es comprobable en el 52,87 %, sin que hayamos podido encontrar diferencias significativas según el diagnóstico. En realidad, el término paso a duodeno se presta a confusión y exige una explicación: en principio la expresión "falta de paso a duodeno" parece contradecirse con el hecho de leerle sobre una radiografía practicada a presión de paso (es decir cuando se comprueba el paso del contraste a duodeno manométricamente), sin embargo aquella es una expresión radiológica que implica la visualización del contraste en el duodeno, para lo cual es necesario que se haya producido un paso de contraste a través de la papila lo suficientemente franco, en consecuencia aquellos casos en que se observe un paso a duodeno con una frecuencia escasa, corresponderán a procesos sus-

ceptibles de evolucionar con una dificultad de evacuación.

La replección de intrahepáticos es otro dato que hemos constatado en el 57,14 % de los enfermos de la primera serie y en el 82,75 % de la actual. Datos que son lógicos, por cuanto suponen una manifestación secundaria a la dificultad de evacuación por la papila. No hemos encontrado tampoco diferencias apreciables según el grupo etiológico.

El reflujo a Wirsung, que en la serie de enfermos sin patología de la vía biliar principal encontrábamos con una frecuencia de 18,93 %, lo hemos constatado en el grupo actual en el 22,98 %, diferencias poco significativa que resta a este signo el valor que se le ha dado. Sin embargo, las características del conducto pancreático sí pueden ser valorables, pues hemos encontrado una dilatación del wirsung en 4 enfermos, 3 padecían una coledocolitiasis con estenosis papilar y uno una estenosis de papila; en dos casos se obtuvo una replección completa del conducto pancreático, sin dilataciones ni imágenes patológicas: uno correspondía a una coledocolitiasis y el otro a una exploración con jeringa, sin control manométrico. En cuanto a posibles diferencias de frecuencia, según el diagnóstico etiológico, se observa una discreta preferencia por las simples dificultades de evacuación, pero las diferencias no son significativas.

Los defectos de replección en principio no debían de existir en la lectura radiográfica de la primera serie, en cambio se dieron en 3 casos (1,01 %), correspondiendo a artefactos que se eliminaron con el lavado del árbol biliar con suero y la repetición de la serie radiográfica, salvo en un caso que obligó a una coledocotomía blanca. En nuestra serie actual, se detectó un defecto de replección en 27 enfermos, correspondiendo 26 a coledocolitiasis y 1 a hidatides, lo que supone que quedaron en esta primera radiografía convencional 7 casos sin diagnosticar (21,21 %).

III-5-2-22. Radiografía a presión máxima fisiológica (30 cm). El calibre es practicamente el mismo al encontrado en la radiografía a presión de paso ya que solo varía en 22 enfermos y las variaciones solo en un caso llegan a los 3 mm.

La comprobación radiológica del paso de contraste a duodeno, que en los enfermos de la primera serie se producía en el 98,27 %, aquí se confirma en el 79,31 %.

La replección de los intrahepáticos, que en los enfermos de la primera serie se comprobó en el 61,28 %, se pudo constatar ahora en 72 enfermos (82,75 %). Porcentaje que es idéntico al observado en la radiografía a presión de paso, en cambio lo que sí varía es la calidad de este reflujo a intrahépatos, que fué discreto en el 54 % a presión de paso y ahora lo es en el 33,33 %, mientras que ha sido intenso en el 66,67 % y solo lo fué así en el 46 % de las radiografías que lo presentaban a presión de paso. Tampoco ahora se producen diferencias significativas según el agente etiológico, lo que confirma que éste es un signo inespecífico de dificultad de evacuación.

En cuanto a reflujo a wirsung a esta presión, que se encontraba en el 23,14 % de los enfermos de la primera serie, ahora lo constatamos en el 26,43 % sin que se puede establecer ninguna relación con determinado diagnóstico etiológico, si bien la dilatación del wirsung y su replección completa se han comprobado con mayor frecuencia (6 y 4 casos respectivamente).

Defectos de replección se comprobaron en 26 enfermos, por lo que se observa como al aumentar la densidad del contraste disminuye su capacidad para detectarlos.

III-5-2-23. Radiografía a hiperpresión. En la radiografía practicada tras la inyección con jeringa de unos 20 cc de contraste, hemos encontrado un calibre medio de  $\bar{X} = 11,54 \pm 3,5261$ , claramente superiores al calibre medio para esta presión, de los en-



fermos de la serie normal ( $\bar{X} = 6,63 \pm 2.07$ ).

El reflujo a wirsung que en aquella serie se producía a hiperpresión en el 30,76 %, lo hallamos ahora en el 31,03 % de los enfermos, cifra cercada al 37,14 que obteníamos tras sutura microscópica del poro papilar e ineycción a presión, en nuestras piezas de necropsia. Por lo demás, también aquí hemos comprobado un aumento de la frecuencia de wirsung dilatado y de replecciones completas (5 y 7 casos respectivamente) sin que hayamos podido comprobar ningún tipo de relación con un determinado diagnóstico etiológico.

III-5-2-24. Estudio de la evacuación. Muestra unas diferencias muy patentes con el de los enfermos de la serie anterior, como podemos comprobar en el cuadro adjunto:

	V.B.P. normal%	V.B.P patológica%
evacuación completa -----	23,07	-
menor densidad del contraste -	47,93	31,03
desaparición de intrahepaticos	25,45	17,14
evacuación nula -----	3,55	51,83

Tambien parecen observarse aquí diferencias dependientes del factor etiológico, como podemos comprobar en el cuadro adjunto:

	Dificultad de evacuacion	coledoco. litiasis	Coledocoli tiasis+est.	Est. papilar	Otros
Menor densidad de contraste	16(18,39)	5(5,75)	1(1,14)	4(4,59)	1(1,14)
Desaparición de intrahepaticos	7(8,04)	6(6,80)	-	1(1,14)	1(1,14)
Evacuación nula	5(5,75)	7(8,04)	15(17,24)	14(16,09)	5(5,75)

el que muestra un aumento en la frecuencia de la evacuación nula a medida que se produce una afectación mas orgánica de la papilar, lo que podemos comprobar graficamente en la figura 101.

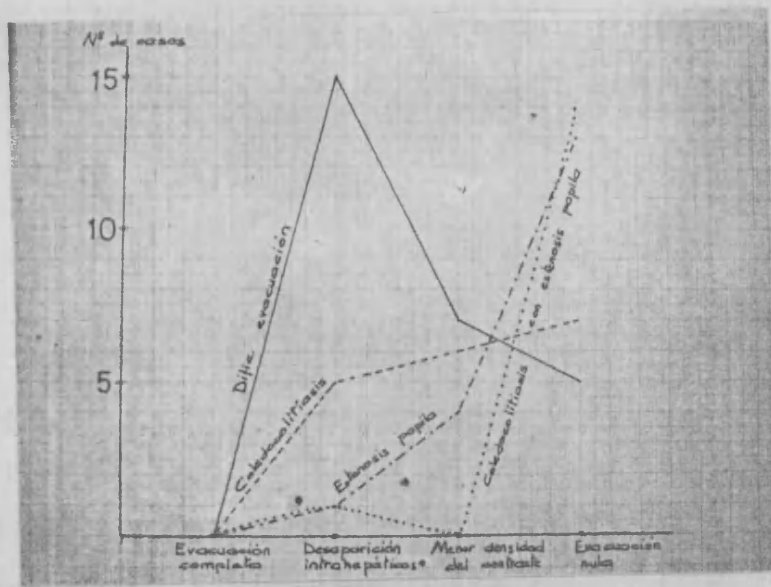


Fig. 101  
Gráfico que permite comparar las distintas frecuencias con que se dan los diferentes tipos de evacuación según los distintos procesos causales.

III-5-2-25. Manometría. Los resultados obtenidos en los enfermos de la primera serie, sin patología de la vía biliar principal, muestran en un 85,21 % de los enfermos, cifras de presión de paso inferiores a 15 ( $\bar{x} = 12,06 \pm 2,53$ ), y en el 14,79 % restante cifras superiores ( $\bar{x} = 18,11 \pm 1,45$ ). En la serie actual la cifra media de presión de paso fué de  $17,58 \pm 2,04$ , situándose en el 92,85 por encima de los 15 cm. de presión.

Las cifras de presión de paso experimentan discretas variaciones según el factor etiológico, que recogemos en el gráfico de la Fig. 102, en el que podemos comprobar que en las 12

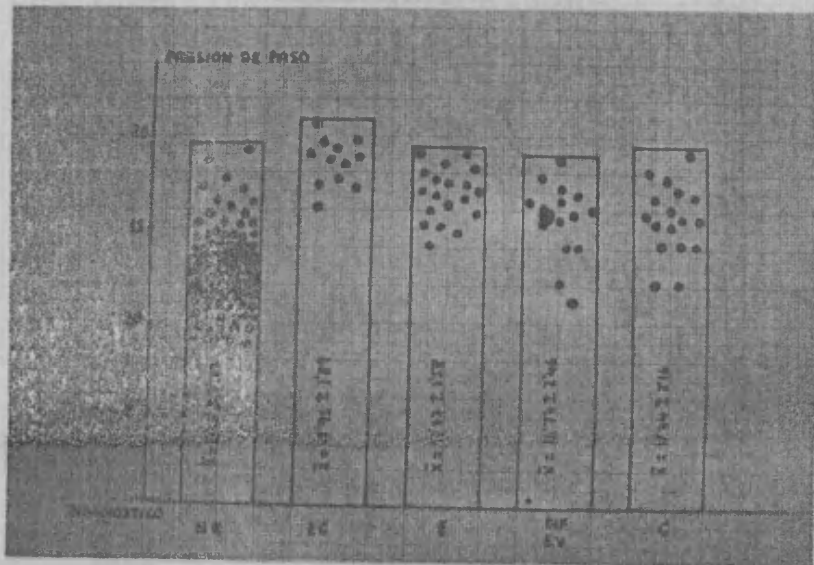


Fig. 102  
Gráfico de las presiones de paso encontradas según el proceso responsable.

estenosis papilares con coledocolitiasis estudiadas, no se registró ningún caso de presión de paso inferior a 15, de los 19 casos de estenosis papilar estudiados, solo uno mostró una presión de paso inferior a 15, lo que también sucedió en 5 de las 17 coledocolitiasis estudiadas y en 3 de los enfermos con dificultades de evacuación.

En cuanto a la presión residual, en los enfermos de la primera serie era de  $\bar{x} = 9,66 \pm 2,27$ , en tanto que en la serie actual la cifra encontrada ha sido  $\bar{x} = 14,88 \pm 3,22$ . Al relacionar la cifra de presión residual con los distintos diagnósticos encontrados; su frecuencia se reparte con arreglo al cuadro adjunto:

Coledocolitiasis mas estenosis de papila -----	$\bar{x} = 17,71 \pm 2,78$
Estenosis de papila -----	$\bar{x} = 15,94 \pm 2,24$
Dificultad de evacuación ---	$\bar{x} = 13,59 \pm 3,05$
Coledocolitiasis -----	$\bar{x} = 12,88 \pm 2,90$

Vemos por tanto, como las diferencias son mas manifiestas analizando la presión residual que haciendo la presión de paso, como podemos comprobar en el gráfico de la Fig. 103, en

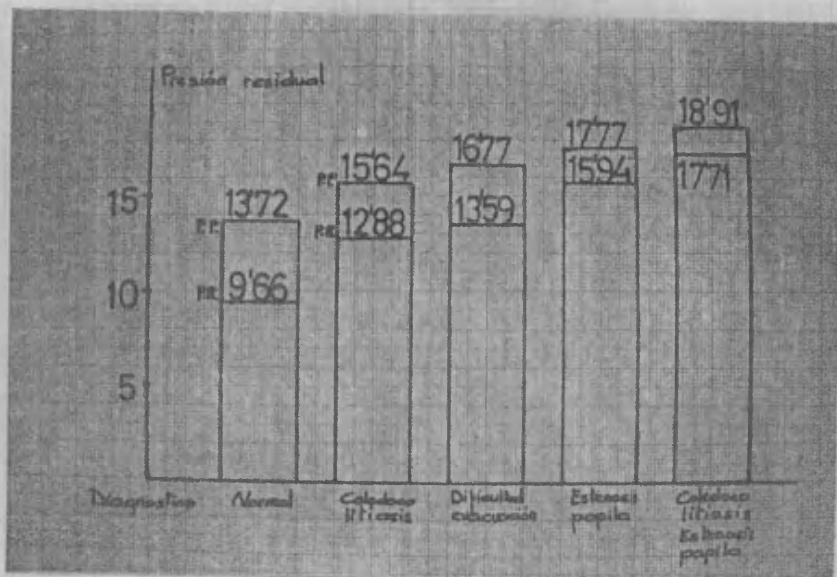


Fig. 103  
Gráfico comparativo de las presiones de paso y residuales en los distintos procesos.



Fig. 104  
Coledocografía  
que muestra una  
coledocolitiasis  
con signo de abe  
to invertido y  
sin patología od  
diana.



Fig. 105.  
Coledocografía  
de contacto que  
muestra un reflu  
jo a Wirsung en  
forma de perla.

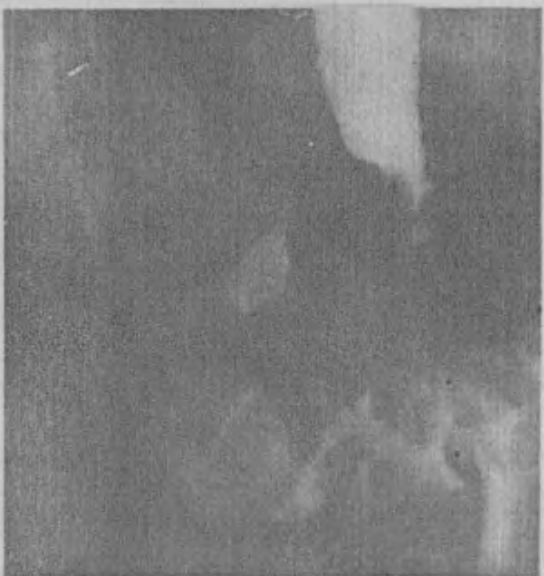


Fig. 106  
Coledocografía  
de contacto. Ima  
gen de desaparición  
de la muesca.

el que se pone de manifiesto además otro hecho importante: el "pinzamiento de la presión diferencial" (entre presión de pa so y presión residual), que es tanto mayor cuanto más orgánica es la afectación papilar.

III-5-2-3. Coledocografía de contacto.-

Supone un complemento de la exploración de extraordinario valor, pues es el único que nos permite un conocimiento de tallado de la compleja y fina estructura de la conjunción bilioduodeno-pancreática. Aporta fundamentalmente 3 tipos de datos:

III-5-2-31 Imágenes de normalidad. Concretamente la imagen en abeto invertido, que vimos en el 16,07 % de los enfermos de la primera serie y que aquí hemos encontrado en el 11,11 de los 54 enfermos en que se practicó esta exploración. Si bien la diferencia no es significativa, cuando la estudiamos relacionada con el diagnóstico nos da el cuadro siguiente:

	Coledocoli tiasis	Dificultad de evacuación	Estenosis papila	coledocoli tiasis+es- tenosis pa.
IMAGEN EN ABETO INVERTIDO	----- 4	----- 2	----- . -	----- -

lo que viene a aumentar su importancia, por cuanto que, si bien podemos encontrarla en caso de coledocolitiasis o de dificultad de evacuación, como vemos en la Fig. 104, no la hemos encontrado cuando existe una estenosis de papila.

III-5-2-32. Comprobación de la variabilidad de las imágenes radio gráficas de la conjunción bilio-pancreática. En la serie de enfermos sin patología de la zona encontrabamos esta variabilidad en el 94,64 % de los enfermos en los que se practicó una serie de por lo menos dos coledocografías consecutivas. En la serie actual la hemos encontrado en el 87,03 % de los 54 exploracio

nes practicadas, por lo que la diferencia tampoco es significativa. En cambio si lo es si la consideramos en relación al diagnóstico según el cuadro adjunto:

	COLEDOCO- LITIASIS	DIFICULTAD EVACUACION	ESTENOSIS PAPILA	COLEDOCOLITIASIS MAS ESTENOSIS DE PAPILA
VARIABILIDAD DE IMAGENES	13	25	4	1

Si además tenemos en cuenta que de los cinco casos de estenosis de papila en tres la variación de imagen fué desde una imagen en punta de dedo hasta una imagen en clavo torcido, o en cola de rabano, todas ellas como sabemos imágenes patológicas, solo quedan dos casos en que este signo podría llevar a error.

III-5-2-33. IMágenes directas de la conjunción biliopancreática patológica. Hemos buscado entre las 54 coledocografías las imágenes que se dan como patológicas en la literatura y hemos resumido los resultados en el cuadro adjunto:

	ESTENOSIS PAPILA	COLEDOCOLITIASIS + ESTENOSIS PAPILA	COLEDOCO LITIASIS	DIFICULTAD EVACUACION	OTRAS
Desaparición muesca	8	12	6	6	5
Reflujo a Wirsung	4	3	1	10	2
Punta de dedo	3	2	2	5	2
Cola rábano	3	2	2	1	1
Muñon	5	1	3	1	1
Clavo torcido	6	4	-	1	1
Lacrima Oddi	1	-	-	-	1
Sol naciente	1	4	5	-	-
Defecto replección	-	17	10	-	1

Llama la atención la gran frecuencia con que se detecta un reflujo a Wirsung (37,03 %) cercana al valor máximo encontrado en las piezas de necropsia, con sutura e hiperpresión (37,14 %), en cambio la coledocografía la practicamos a presión de paso. La explicación de este hecho radica, a nuestro parecer en que con la coledocografía se detectan pequeños reflujos, formas en perla como la de la Figura 105, que no son percibidas normalmente en la radiografía convencional.

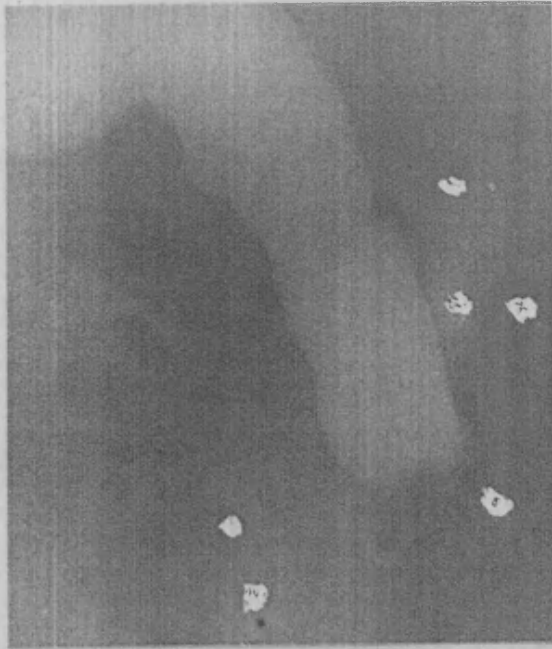


Fig. 107  
Coledocografía de  
contacto. Imagen  
en punta de dedo.

La imagen de desaparición de la muesca es difícil de precisar (Fig. 106), sobre todo cuando existe una coledocolitiasis, lo que le resta especificidad. Igual ocurre con la imagen en punta de dedo (Fig. 107), que resulta imposible de diferenciar de un espasmo mantenido.

Más específicas resultan la imagen en cola de rábano (Fig. 108), la imagen en muñon (Fig. 109) y sobre todo la imagen en clavo torcido (Fig. 110) que es a nuestro parecer la imagen directa más específica de la estenosis papilar. La imagen de "lacrime de Oddi" sería propia de una papilitis más que de una auténtica estenosis papilar (Fig. 111).

En cuando a la detección de calculos, la coledocografía

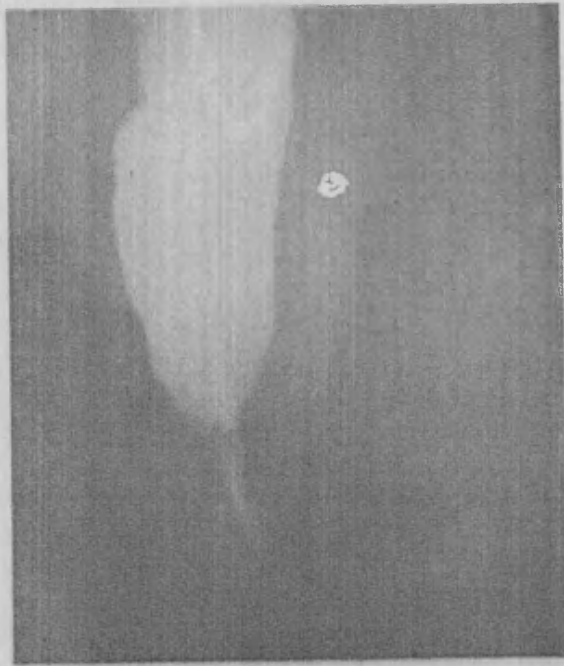


Fig. 108  
Coledocografía  
de contacto. Imagen  
en cola de rábano.



Fig. 109  
Coledocografía de  
contacto. Imagen  
en muñón.



Fig. 110  
Coledocografía de  
contacto. Imagen  
en clavo torcido.



nos ha permitido detectar cinco de los siete cálculos que no pudo poner de manifiesto la radiografía convencional.

En un caso se trataba de un minúsculo cálculo de apenas



Fig. 111  
Coledocografía de  
contacto. Imagen  
de lacrima oddi.



Fig. 112  
Coledocografía de  
contacto. Microcál  
culo.

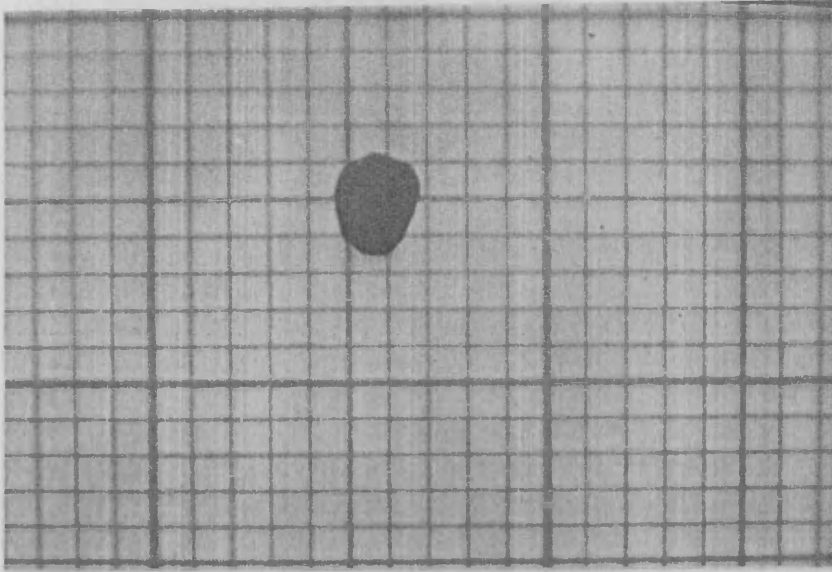


Fig. 113  
Fotografía del mi-  
crocálculo. Micros-  
cópica.

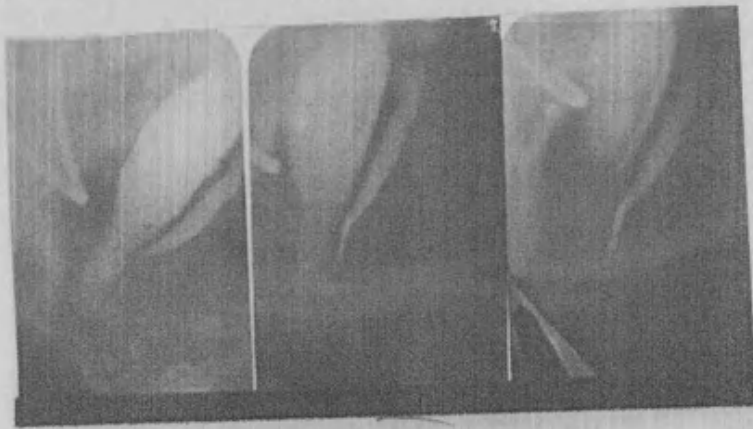


Fig. 114  
Coledocografía de  
contacto. Borrosi-  
dad del infundibu-  
lo.

115

Fig. 115  
Calculo poniendose  
a través de la pared  
del infundibulo. Fo-  
tografía microscópi-  
ca.

2 mm (Fig. 112 - 113) alojado en el infundíbulo, pero no enclavado. En otro caso la coledocografía detectó una borrosidad - (Fig. 114) que llevó al diagnóstico de barro biliar y estenosis de papila, encontrando al abrir el duodeno un cálculo que se estaba pariendo a través de la pared del infundíbulo (Fig. 115).

En los tres casos restantes se trató de imágenes en sol naciente provocadas por pequeños cálculos, que quedaban ocultos en la radiografía convencional (Fig. 116-117).



Fig. 116  
R-X convencionales  
en las que no se ve  
el cálculo.

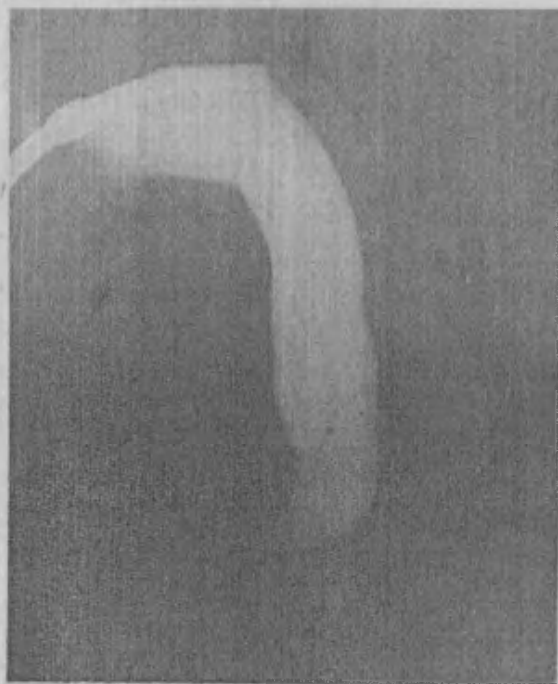


Fig. 117.  
Coledocografía  
de contacto. Imagen  
en sol naciente.

Por último, en un caso la coledocografía mostró una imagen en sol naciente que llevó al diagnóstico de coledocolitiasis y en consecuencia a su abordaje transpapilar, sin que se encontrase ninguna patología. Pensamos que esta falsa imagen pudo ser provocada por un espasmo esfinteriano.

III-5-2-4. Debimetría.-

La debimetría a máxima presión fisiológica nos dió en 100 enfermos de la serie sin patología de la vía biliar principal un débito  $\bar{x} = 7,06 \pm 2,30$  cc por minuto. De los enfermos de esta serie hemos estudiado la debimetría en 73, obteniendo un débito  $\bar{x} = 4,33 \pm 2,07$ , claramente inferior al del grupo anterior. Pero el resultado es aún mas interesante si lo desglosamos atendiendo al diagnóstico, como hemos hecho en el cuadro adjunto:

	Estenosis de papila con coledocolitiasis	Estenosis de papila	Coledocolitiasis	Dificultad de evacuación
DEBITO	$\bar{x} = 2,79 \pm 1,46$	$\bar{x} = 2,97 \pm 0,84$	$\bar{x} = 5,36 \pm 2,17$	$\bar{x} = 5,47 \pm 1,84$

en el que comprobamos una debimetría mucho mas claramente patológica en los casos de estenosis papilar, mientras que en los casos de coledocolitiasis y de dificultad de evacuación, las cifras halladas son cercanas a las mínimas normales.

III-5-2-5. Pancreatografía retrógrada.-

La hemos practicado solo en esta serie por razones obvias, llevandola a cabo endoce enfermos, considerandose patológica tan solo en tres casos. De los 5 casos de pancreatitis en dos no se practicó por considerar que se trataba de formas agudas y en los otros 3 casos en que existía una pancreatitis crónica, la pancreatografía mostró en 1 caso una dilatación completa con repleción de conductos de segundo y tercer orden -



Fig. nº 18  
Pancreatografía  
retrógrada patoló  
gica cón dilatación  
completa.

Fig. 118 y en los otros dos una dilatación del segmento cefá  
lico con estenosis a nivel de la papila Fig. 119.



Fig. 119  
Pancreatografía  
retrógrada con -  
dilatación de la  
porción completa.

III-5-2-6. Visión microscópica de la mucosa papilar.-

La hemos practicado en 18 enfermos. En condiciones nor  
males, la mucosa es flexible, de color rosado y muestra una su  
perficie suavemente rugosa, semejando a la mucosa papilar lin  
gual, como un bosque visto a gran altura, siendo precisamente  
a nivel del poro pancreático donde la densidad de estas rugosi

dades es mayor. Además, la mucosa forma unos pliegues transversales a la luz que desaparecen por encima del poro papilar. Fig. 120.

Fig. 120  
Fotografía microscópica con pliegues transversales y poro pancreático.

Cuando hay afectación de la papila, encontramos diversos grados: un primer grado en que ésta aparece congestiva, de color rojo, edematosa. Fig. 121; en segundo grado, a las lesiones anteriores se añaden erosiones recubiertas de fibrina. Fig. 122, y por último en el tercer grado, la mucosa aparece lisa, blanquecina, pudiendo resultar imposible la cateterización del

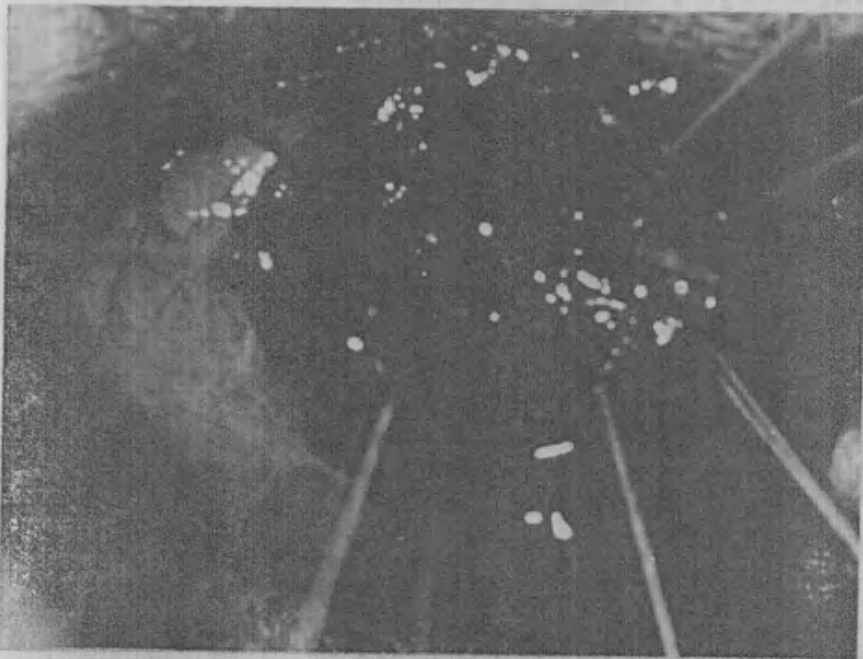


Fig. 121  
Microfotografía de papila inflamada.

nes anteriores se añaden erosiones recubiertas de fibrina. Fig. 122, y por último en el tercer grado, la mucosa aparece lisa, blanquecina, pudiendo resultar imposible la cateterización del

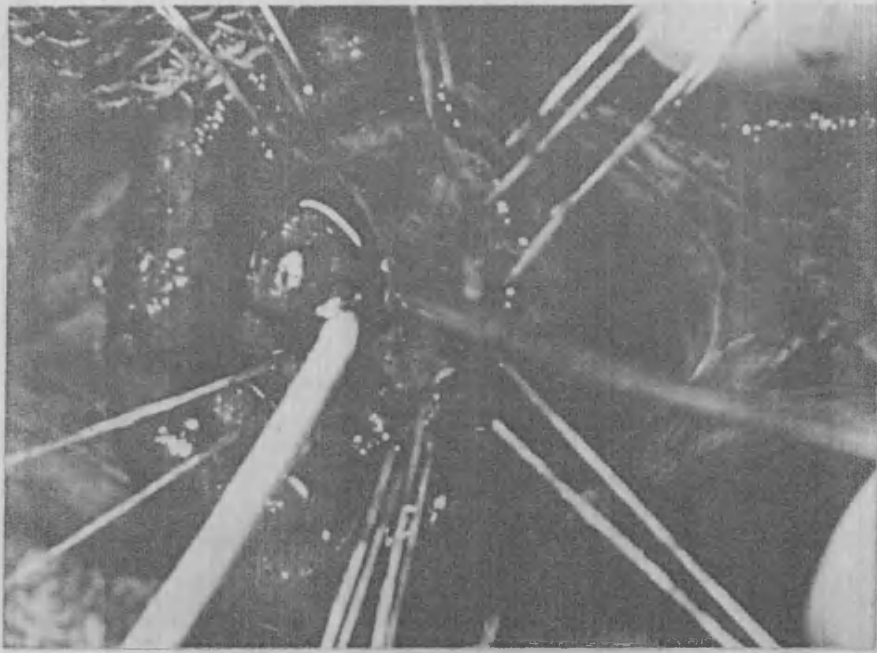


Fig. 122  
Microfotografía  
de papila erosion  
nada.

123

Fig. 123  
Microfotografía  
de papila esclerosa.

Wirsung. Fig. 123.

Los resultados obtenidos en los 18 enfermos que hemos estudiado, son los siguientes: la forma congestiva, primer grado, la hemos encontrado en 3 enfermos: el que tenía hidatides en coledoco distal, una coledocolitiasis y el enfermo de la dificultad de evacuación con microcálculos que sospechamos había emigrado un calculo. El exámen histopatológico encontró esclerosis en este último caso, mientras que en los 2 anteriores - solo encontró lesiones inflamatorias.

La forma erosiva, segundo grado, la hemos visto en 5 enfermos, siempre asociada a coledocolitiasis, por lo que pensamos que se trata de lesiones provocadas por la acción mecánica directa de los calculos. El exámen histopatológico solo encontró esclerosis en dos ocasiones, mientras que en los otros 3 el diagnóstico fué de papilitis erosiva y hemorrágica.

Por último, la forma esclerosa la vimos en 10 casos, correspondiendo en todos ello a una estenosis papilar y habiéndose demostrado histopatológicamente la existencia de esclerosis.

#### III-5-2-7. Biopsia de papila.-

La hemos realizado en 41 enfermos, pero en 8 el material fue insuficiente, por lo que consideramos 33 enfermos, en los que hemos obtenidos los siguientes resultados: en 25 el diagnóstico fué de papilitis esclerosa, confirmando el diagnóstico clínico-quirúrgico y en 8 enfermos el estudio histopatológico no fué capaz de demostrar la presencia de esclerosis, siendo los diagnósticos clínico-quirúrgico en 4 casos de dificultad de evacuación, en uno de estenosis de papila, en dos ocasiones se trataba de coledocolitiasis (una con estenosis papilar y otra sin ella) y el diagnóstico histopatológico fué de papilitis erosiva y hemorrágica y en un último caso se trataba de un quiste hidatídico vaciado a vias biliares con hidatides en coledoco terminal y el informe histopatológico fué: congestión y edema de la mucosa y submucosa con infiltración inflamatoria difusa linfoplasmocitaria.

La edad media de los enfermos, en que el estudio histopatológico demostró una esclerosis, fué  $\bar{x} = 55,88 \pm 11,62$ , mientras que la edad media del grupo de 8 enfermos en que dicho estudio no pudo confirmar este diagnóstico fué de  $45,12 \pm 12,59$ .

Por otra parte, el estudio histopatológico de la biopsias de papila, practicadas en 8 piezas de necropsia procedentes de cadaveres sin ninguna patología biliopancreática, ha propor



cionado en 5 casos un diagnóstico de papilitis esclerosa y en 3 de papilitis erosiva y hemorrágica. La edad media del primer grupo era de  $61 \pm 7,72$ , mientras que la del segundo ha sido de  $21,66 \pm 11,58$ . El estudio en conjunto de este problema lo veremos en el próximo apartado.

III-5-3. DIAGNOSTICO CLINICO-QUIRURGICO.-

La aplicación de las técnicas diagnósticas descritas con los resultados obtenidos, nos ha llevado a los siguientes diagnósticos.

	Nº de ENFERMOS	1
HIDATIDOSIS	% SOBRE 87	1,14
	% SOBRE 295	0,33
<hr/>		
PANCREATITIS	Nº DE ENFERMOS	1
CRONICA	% SOBRE 87	1,14
	% SOBRE 295	0,33
<hr/>		
	Nº DE ENFERMOS	5
COLECISTITIS	% SOBRE 87	5,74
	% SOBRE 295	1,69
<hr/>		
DIFICULTAD	Nº DE ENFERMOS	28
EVACUACION	% SOBRE 87	32,18
	% SOBRE 295	9,49
<hr/>		
COLEDOCO-	Nº DE ENFERMOS	33
LITIASIS	% SOBRE 87	37,93
	% SOBRE 295	11,18
<hr/>		
	Nº DE ENFERMOS	34
ESTENOSIS	% SOBRE 87	39,08
PAPILAR	% SOBRE 295	11,52
<hr/>		

Dentro de las estenosis de papila es necesario especificar algunos puntos que detallamos en los cuadros siguientes:

ESTENOSIS PAPILAR

NUMERO DE ENFERMOS 34 % 11,52					
SIN COLEDOCOLITIASIS			CON COLEDOCOLITIASIS		
Nº ENF.	% ESTENOSIS	%TOTAL	Nº ENF.	% ESTENOSIS	% TOTAL
19	55,88	6,44	15	44,12	5,08

ESTENOSIS PAPILAR POSTOPERATORIA

	ASOCIADA COLEDOCOLITIASIS	ESTENOSIS RESIDUAL	REESTENOSIS
Nº ENFERMOS	----- 2 *	----- 1	----- 1
% ESTENOSIS	----- 5,88	----- 2,94	----- 2,94
% S.POSTOCOLECISTO	--- 33,33	-----16,66	-----16,66
% TOTAL	----- 0,67	----- 0,33	----- 0,33

COLEDOCOLITIASIS

NUMERO ENFERMOS	% PARCIAL (87)	% TOTAL (29)
37	37,93	11,18
CON ESTENOSIS PAPILAR		SIN ESTENOSIS PAPILAR
NºENF.	% COLEDOC.	% TOTAL
15	45,45	5,08
NºENF.	%COLEDOC.	% TOTAL
18	54,55	6,10

COLEDOCOLITIASIS POSTOPERATORIA ,

ASOCIADA ESTENOSIS PAPILAR				COLEDOCOLITIASIS RESIDUAL			
NºENF.	%COLEDOC.	%REINT.	%TOTAL	NºENF.	%COLEDOC.	%REINTER.	%TOTAL
2 *	6,06	33,33	0,67	2 *	6,06	33,33	0,67

Los casos señalados con un asterisco, procedían de otros Servicios.

Vemos que la frecuencia global de estenosis papilar es de 11,52 %, sin embargo queda un amplio grupo que hemos catalogado bajo el epígrafe de "dificultad de evacuación", que supone el 32,18 % de los enfermos de esta serie y el 9,49 del total, y que es un grupo de límites imprecisos y causas difíciles de demostrar, por lo que abordaremos en próximos capítulos.

III-5-4. INDICACIONES QUIRURGICAS.-

Las indicaciones quirúrgicas fueron establecidas en función de los criterios que se especifican en los cuadros adjuntos:

INDICACION DE NECESIDAD

NECESIDAD DE LIBERACION

Estenosis papilar ----- 33 enfermos (37,93 %)

NECESIDAD DE EXTRACCION

Calculo enclavado ----- 5 " (5,75 %)

Hidatides ----- 1 " (1,14 %)

NECESIDAD DRENAJE PANCREATICO

Pancreatitis por wirsungitis ---- 2 " (2,29 %)

INDICACION TACTICA

EXTRACCION

Calculos en coledoco distal ----- 12 " (13,79 %)

Calculos bajos en reintervenciones ----- 1 " (1,14 %)

EXPLORACION

Diagnóstico dudoso-colecistitis aguda ----- 5 " (5,74 %)

PRINCIPIO PANCREATICO

Pancreatitis cronica de etiologia dudosa ----- 1 " (1,14 %)

INDICACION DE SEGURIDAD

PREVENCION COLOSTASIS

Dificultad de evacuación patente 10 " (11,49 %)

Dificultad de evacuacion dudosa 17 " (19,59 %)

III-5-5. TECNICAS QUIRURGICAS.-

Del conjunto de 295 enfermos estudiados se decidió, por las razones ya expuestas, abordar quirúrgicamente la vía biliar principal en 87 (29,49 %).

Se practicó colecistectomía en 81 enfermos, dado que en los 6 restantes (2,03 %) se trataba de reintervenciones, habiéndoseles extirpado la vesícula en la primera intervención.

En 16 enfermos se practicó coledocotomía (5,42 % del total de enfermos), no practicando cierre ideal en ninguna ocasión y dejando siempre un drenaje de Kehr. Esta técnica se empleó siempre como complementaria tras la cirugía del esfínter (4 casos = 1,35 %), tras la extracción de cálculo y cirugía del esfínter en 11 enfermos (3,72 %) y tras coledocoduodenostomía en un enfermo (0,33 %). Por tanto, sirvió como vía para la extracción de los cálculos en 11 enfermos, si bien en 2 de ellos la extracción se hizo combinada con la vía transesfínteriana. En ningún caso se practicó coledocotomía, extracción de los cálculos y drenaje de Kehr, como 'único tratamiento, asociando siempre una intervención encaminada a normalizar el flujo biliar.

Las derivaciones biliodigestivas las hemos practicado en 5 enfermos (1,69 %), de los cuales en 4 se practicó una coledocoduodenostomía latero-lateral (1,35 %), que en 2 ocasiones se asoció a una cirugía del esfínter y a un enfermo se le practicó (0,33 %) una hepatico-yeyunostomía. Las coledocoduodenostomias se reservaron para los casos en que la vía biliar estaba muy dilatada y se temía que el drenaje conseguido con la cirugía del esfínter resultase insuficiente con el consiguiente peligro de colangitis. En los dos casos en que se asoció la coledocoduodenostomía con la cirugía del esfínter, fué para prevenir el "cul de sac", fundamentalmente en el enfermo cuya colangiografía vemos en la Fig. 124, en el que la bifurcación de los hepáticos se hallaba justo encima de la conjunción biliopan



Fig. 124  
R-x hepática, que  
confluye cerca de  
la papila.

creática, por lo que en realidad la intervenci'on practicada fué una hepatico-duodenostomía. La única hepatico-yeyunostomia practicada era la tercera intervenci'ón que se le practicaba a la enferma, que había sido intervenida anteriormente en Alemania, donde le practicaron primero una colecistectomía simple - y después una coledocoduodenostomía. Al acudir al Servicio, presentaba una coledocolitiasis y una estenosis de la coledocoduodenostomía anterior (Fig. 125), por lo que nosotros le practi-



R-x de enferma re-intervenida tras la estenosis de coledoco-duodenostomia.

camos una hepatico-yeyunostomía.

La cirugía del esfínter, la hemos practicado en 84 enfermos (28,47 % del total y 96,55 % de los casos en que se abordó la vía biliar). En 20 enfermos consistió en una simple sección de la papila (generalmente de una longitud inferior a 1 cm), en 21 en una esfíntertomía, es decir una sección simple de la papila y el esfínter (en una longitud total superior al cm), en 2 enfermos se practicó una sutura de la mucosa coledocal con la duodenal, es decir, una esfínterostomía y por último en 41 enfermo se practicó una esfínteroplastia, es decir, una resección de una pequeña cuña, seguida de sutura.

El criterio seguido por nosotros para determinar la longitud de la sección esfínteriana, no ha sido un criterio rígido standard, sino que ha venido condicionado por las características propias de cada caso, seccionando hasta alcanzar el "punto crítico", en el que aumenta bruscamente el calibre, que llega a alcanzar al del segmento flexible de la vía biliar principal.

Las distintas técnicas se han practicado con arreglo a los diagnósticos expresados en el cuadro adjunto:

	EST.	EST.+COLED.	COLED.	DIF.EVAC.	PANC. CRON.	HIDAT.	COLEC AGUDA
PAPILOTOMIA	1	1	5	11	-	-	2
ESFINTEROTOMIA	4	1	5	9	-	-	2
ESFINTEROSTOMIA	1	-	1	-	-	-	-
ESFINTEROPLASTIA	13	13	5	7	1	1	1

en el que se pone de manifiesto una tendencia a emplear técnicas simples (papiлотomía) para los casos de escasa o nula afectación del sistema esfínteriano, en tanto que se reserva la esfínteroplastia para los casos de afectación orgánica del mismo.

El wirsung ha sido abordado en 9 enfermos, practicando una sección de 3 a 8 mm de longitud seguida de sutura. En tres ocasiones la exploración macroscópica del pancreas confirmó la existencia de pancreatitis crónica, en otro enfermo la pancreatografía mostró la existencia de una dilatación de la porción cefálica del wirsung y en los otros 5 casos fué la visión microscópica quien sentó la indicación, al comprobar una imagen esclerosa, blanquecina, con desaparición del bosque papilar e identificación difícil del poro pancreático, que aparecía estenosado, explicando nuestro fracaso en su cateterización retrógrada transpapilar.

### III-5-6. COMPLICACIONES POSTOPERATORIAS.-

Hemos observado la aparición de complicaciones en 25 enfermos, lo que supone un 28,73 % de las intervenciones sobre vía biliar principal y un 8,47 % del total de intervenciones. En el resto de intervenciones las complicaciones se dieron en el 3,84 %. Por tanto, las complicaciones registradas en esta serie suponen el 75,75 % del total de complicaciones.

Para el análisis de las mismas las dividimos en: menores y mayores y éstas a su vez en generales y locales.

#### III-5-6-1. Complicaciones menores.-

Se han presentado en 11 enfermos, que suponen el 44 % de las complicaciones, el 12,64 % de las intervenciones sobre la vía biliar principal y el 3,72 % del total de enfermos estudiados. Los procesos responsables de estas complicaciones han sido: fiebre pasajera en 4 enfermos (36,36 % de las complicaciones menores), absceso de pared en 5 enfermos (45,45 %), tromboflebitis miembro inferior en 1 (9,09 %) y en el último una infección urinaria tras sonda uretral permanente (9,09 %).

#### III-5-6-2. Complicaciones mayores.-



Se han presentado en 14 enfermos, que suponen el 56 % de las complicaciones, el 16,09 % de las intervenciones sobre la vía biliar principal y el 4,74 % del total de enfermos estudiados.

III-5-6-21. Complicaciones generales. Hemos tenido en 6 enfermos (24 % de las complicaciones, 6,89 % de las intervenciones sobre la vía biliar y 2,03 % del total de enfermos), obedeciendo a las siguientes causas: tromboembolismo en 1 enfermo, shock en 3, e insuficiencia renal aguda en 2.

III-5-6-22. Complicaciones locales. Se presentaron en 8 enfermos (32 % de las complicaciones, 9,19 % de las intervenciones sobre vía biliar y 2,71 % del total de enfermos) siendo producidas por las siguientes causas: pancreatitis aguda hemorrágica en 2 enfermos, absceso subfrénico en 1, hemorragia digestiva en 1, colasco en 1, evisceración en 2 y en el último una oclusión de yeyuno por bridas, que provocó un estallido de la sutura duodenal y después de la reintervención una hemorragia digestiva por una úlcera de stress.

#### III-5-7. MORTALIDAD.-

Hemos perdido 6 enfermos (el 24 % de las complicaciones, 6,89 % de las intervenciones sobre la vía biliar principal y 2,37 % del total de enfermos). Cifra que contrasta con la mortalidad de la primera serie, que ha sido del 0,48 %, en los 208 enfermos intervenidos. En cuanto a las causas de muerte, ésta fue general en 2 enfermos: una embolia pulmonar al séptimo día de la intervención y una insuficiencia renal aguda que se presentó en una diabética al décimo día. En 4 enfermos (4,59 % de las intervenciones sobre la vía biliar principal) la causa fué local: 2 enfermos por pancreatitis aguda hemorrágica, de los cuales uno se reintervino y el otro presentó al tercer día un cuadro de shock irreversible, junto con la aparición de sero-



sidad sanguinolenta por el drenaje con alto contenido en enzimas pancreáticos; el tercero sufrió un colasco por una falsa vía, probablemente por una sección demasiado amplia del esfínter y el cuarto es el ya descrito de la oclusión por brida.

Es importante destacar la edad de los enfermos fallecidos que ha sido de 64, 59, 69, 61, 52 y 35 años, por tanto con una  $\bar{x} = 56,66 \pm 10,9645$ , edad ligeramente superior a la media general de 54 años, pero que se elevaría ostensiblemente si suprimiésemos al enfermo de 35 años, cuya causa de muerte en realidad no tenía una relación directa con la intervención biliar, obtendríamos una  $\bar{x} = 61 \pm 5,62$ .

Las intervenciones practicadas en estos enfermos han sido, en 4 enfermos una esfinteroplastia y en los otros 2 una esfinterotomía.

Más importante es constatar el diagnóstico sobre el que se sentó la indicación quirúrgica: en 4 casos se trataba de enfermos ictericos, en 2 por coledocolitiasis, en 1 por coledocolitiasis con estenosis de papila y en el cuarto por una estenosis de papila; en los otros dos casos se trató de indicaciones de seguridad.

### III-5-8. RESULTADOS.-

Si bien el tiempo transcurrido desde la intervención aún no es suficiente para juzgar correctamente los resultados a largo plazo, al menos nos permitirá conocer el estado actual de los enfermos después de un tiempo de evolución que oscila entre 2,5 y 0,5 años.

Para la evaluación de los resultados hemos confeccionado 4 grupos, atendiendo a que los enfermos se encuentren completamente libres de molestias y sin necesidad de seguir ningún tipo de régimen, o bien que tengan molestias ligeras pero sin que les obliguen a seguir régimen, o que se vean obligados a seguirlo, o por último que se encuentren igual o peor

que antes de la intervención.

Hemos podido revisar recientemente a 66 de los 87 enfermos intervenidos y los resultados los recogemos en el cuadro siguiente:

Muy bien, sin régimen -----	42 enfermos	(63,64 %)
Ligeras molestias, sin régimen -----	8 "	(12,12 %)
Ligeras molestias, con régimen -----	12 "	(18,18 %)
Igual o peor que antes -----	4 "	(6,06 %)

Resultados que en principio contrastan con los obtenidos en los enfermos de la primera serie, en donde el grupo de enfermos libres de síntomas y que no se ven obligados a seguir régimen alcanza el 92 %.

Hemos relacionado los resultados con el diagnóstico, sin que se observe ninguna tendencia salvo los buenos resultados en el grupo compuesto por colecistitis agudas, hidatidosis y pancreatitis crónica, como podemos comprobar en el cuadro adjunto:

	Muy bien	Molestias sin régimen	Molestias con régimen	Igual o peor
COLEDOLITIASIS	9	1	3	1
COLEDOLITIASIS CON ESTENOSIS PAPILA	8	1	2	-
ESTENOSIS PAPILA	9	2	2	2
DIFICULTAD EVACUACIÓN	11	3	5	1
GRUPO COMPUESTO	4	-	-	-

Tampoco parece existir una relación evidente con el tipo de intervención practicada, como podemos comprobar en el cuadro adjunto:

	Muy bien	molestias sin regimen	molestias con regimen	igual o peor
DERIVACION BILIO-DIGESTIVA	2	1	-	-
PAPILOTOMIA	10	3	2	1
ESFINTEROTOMIA	7	1	3	2
ESFINTEROSTOMIA	-	-	1	-
ESFINTEROPLASTIA	23	3	6	1

En cambio, sí que se comprueba una relacion entre el resultado y el índice psicossomático, como podemos comprobar en el siguiente cuadro:

Indice psicossomático	Muy bien	Molestias sin regim.	molestias con regim.	igual o peor
INFERIOR A 10	20	2	3	-
ENTRE 10 y 20	7	2	2	2
SUPERIOR A 20	2	2	3	2

en el que parece existir una tendencia a los resultados peores a medida que se comprueba una mayor repercusión psicossomática.

III-6. DISCUSION.-

"En la tarea de un médico,  
todo es útil y nada decisivo"

J. García Conde.  
Discurso de contestación a  
la recepción como académico  
de D. José Sanchez San Julián

Los puntos que nos interesa comentar aquí, fundamentalmente, son los que afectan al diagnóstico y tratamiento. El diagnóstico comporta fundamentalmente dos fases: la primera, conocer las repercusiones de un obstáculo a nivel de la conjunción bilio-pancreática y su consecuencia mas inmediata, la dificultad de flujo bilio-pancreático; la segunda, conocer la naturaleza de dicho obstáculo.

III-6-1. DIAGNOSTICO DE LA DIFICULTAD DE EVACUACION.-

En principio, una dificultad de evacuación biliar va a tener una repercusión sobre el sistema biliar, pudiendo secundariamente provocar una afectación hepática o pancreática.

III-6-1-1. Diagnóstico de la repercusión biliar de una dificultad de evacuación.-

Hemos de estudiarlo tanto durante el periodo clínico como durante la intervención.

III-6-1-1-1. Diagnóstico clínico. Permite tan solo un diagnóstico de sospecha. La sintomatología, no presenta ninguna característica definida, salvo un discreto aumento de la frecuencia de náuseas y vómitos (62,06 %). El tiempo de evolución de la enfermedad, parece influir en el sentido de que es mas frecuente una dificultad de evacuación en los enfermos con una evolución mas larga. La colangiografía médica aporta los datos de mayor valor clínico: la visualización es generalmente mas defectuosa que en los enfermos sin patología de la vía biliar prin-

cial, observandose además un alargamiento del tiempo de visualización. El calibre medio está aumentado, pero no puede descartarse una dificultad de evacuación en base a que el calibre sea normal.

Las imágenes directas de la conjunción biliopancreática encontradas con mayor frecuencia son la imagen en punta de dedo y en punta de lapiz. Tal vez, el dato de mayor valor sea la no variación de estas imágenes, sobre todo si persiste a pesar de la administración de nitrito de amilo.

De las imágenes indirectas, tal vez la mas interesante sea el signo de las paredes paralelas, que hemos encontrado en el 44,82 % de los enfermos de esta serie. El tiempo densidad-retención, que no hemos visto estudiado en la literatura mas que para los casos de administración única del contraste, muestra, tras la perfusión, una clara tendencia a mantener una densidad-contraste durante un periodo de tiempo mas prolongado.

III-6-1-12. Diagnóstico peroperatorio. La exploración quirúrgica pone de manifiesto una elevada frecuencia de infección vesicular (68,29 %), así como de una bilis sucia con grumos o barro biliar.

La radiomanometría muestra, además de un aumento del calibre, una disminución de la frecuencia con que se detecta el paso de contraste a duodeno y un aumento de la replección de los intrahepáticos, signos que expresan logicamente una dificultad de evacuación. El reflujo a wirsung no muestra ninguna diferencia respecto a los resultados en los enfermos de la primera serie, por lo que no creemos que sea valorable para el diagnóstico de la dificultad de evacuación. Tal vez, uno de los signos de mayor valor sea el estudio de la evacuación, que no fue completa en ningún enfermo de esta serie.

De los datos facilitados por la manometría el mas importante para la finalidad que nos ocupa ahora es la presencia de una presión de paso superior a 15 (presente en el 85,21

% de los casos). Además, hemos comprobado un pinzamiento de la diferencia entre la presión de paso y la residual. No obstante, el mayor valor de la manometría, mas que en la cifras absolutas obtenidas, radica en el hecho de que nos permite conocer las presiones a que se han obtenido las radiografías.

La falta de variabilidad de las imágenes de la conjunción bilio-pancreática obtenidas por coledocografías de contacto seriadas, es otro elemento que consideramos de gran valor para el diagnóstico de la dificultad de evacuación.

La debimetría, a máxima presión fisiológica de 30 cm, mostró un débito francamente inferior al encontrado en los enfermos de la serie anterior, y fué inferior a 6 cc/minuto en todos los casos estudiados menos en 19, en que osciló entre 6 y 8 cc/minuto.

La aplicación de los criterios citados permite el diagnóstico de seguridad de la dificultad de evacuación.

III-6-1-13. Criterios diagnósticos. En conclusión, el diagnóstico de la dificultad de evacuación descansa en los signos descritos en el siguiente cuadro.

DIAGNOSTICO CLINICO de SOSPECHA	CLINICA	Presencia de náuseas y vómitos Enfermedad de larga evolución
	RADIOLOGIA	Visualización defectuosa y retrasada Calibre superior al normal Terminación de coledoco en punta de dedo Paredes paralelas Alargamiento del tiempo densidad-retención

DIAGNOSTICO PER- OPERATORIO DE SEGURIDAD	Exploración quirúrgica	Infección vesicular Bilis sucia
	Radio- manometría	Aumento de calibre Falta de paso de contraste a duodeno Reflujo a intrahepáticos Evacuación no completa Presión de paso superior a 15 cm
	Coledocogra- fia contacto	Variabilidad imágenes de la conjunción bilio-pancreática
	Debimetría	Debimetría a 30 cm inferior a 6 cc/minuto

III-6-1-2. Diagnóstico de la repercusión hepática. La colostasis es definida por el anatomopatologo como el estancamiento visible de pigmento biliar en los canalículos biliares, los hepatocitos y las células de Kupffer. Para el clínico, se trata de una afección que se detecta por el aumento en sangre de la bilirrubina conjugada, del colesterol, de la actividad de la fosfatasa alcalina, o bien por una retención incrementada de BSP, lo que en ocasiones se traduce por la aparición de una ictericia y un prurito. El fisiologo, en contraste, considera la colostasis como una perturbación de la secreción hepatocítica de la bilis -POPPER (1978)(3).

El cirujano definiría la col<sup>o</sup>stasis como la imposibilidad de que alcancen el duodeno cantidades normales de bilis. Seg'un la importancia de la dificultad a la evacuación biliar, podremos observar un síndrome de colostasis excretora mayor o icterica, o un síndrome de colostasis menor o anictérica.

La colostasis excretora mayor, traduce un obstáculo - completo a la evacuación biliar y se manifiesta con un cuadro clínico florido con ictericia (su aparición exige una presión en las vias biliares semejante a la máxima presión fisiológica biliar de 25-30 cm de agua), prurito, acolia, colúria, etc. y una importante alteración de los signos biológicos humorales:

bilirrubina conjugada, colesterol, fosfatasas alcalinas, retención de BSP, etc. que facilita su diagnóstico. Además, el diagnóstico etiológico es hoy factible gracias a las modernas técnicas de laparoscopia, colangiografía transparieto-hepática y colangiografía retrógrada endoscópica -SHERLOCK (1978)(4)-. Este cuadro se ha presentado en 20 enfermos (22,99 %), correspondiendo en su mayor parte a una coledocolitiasis (70 %) y en los 6 casos restantes (30 %) a una dificultad de evacuación, que en solo 3 (15 %) se demostró que obedecía a una estenosis papilar.

Contrariamente, el reconocimiento de una colostasis excretora menor, secundaria a un obstáculo incompleto, ofrece muchas más dificultades y no rara vez pasa inadvertida hasta el momento del acto operatorio -HESS (1980)(5).

En este sentido, es importante el trabajo de ROBINSON (1961)(6) quien provoca, experimentalmente en gatos, un estrangulamiento de la vía biliar principal, mediante una cinta de celofán. Estos experimentos demuestran que existe una relación directa entre el grado de constricción y la intensidad del daño hepático. Sin embargo, este daño hepático no puede determinarse por las cifras de bilirrubina y fosfatasa alcalina, lo que transportado al hombre significa que un paciente con estenosis incompleta puede tener un daño hepático importante sin haber presentado nunca una ictericia o haber mostrado una elevación de la fosfatasa alcalina. En la segunda parte del trabajo comprueba como la cirrosis biliar primaria y la cirrosis colangioliática mejoran tras el drenaje de la vía biliar principal.

Nuestra experiencia clínica confirma los resultados de ROBINSON, si bien creemos que es importante hacer una puntualización respecto a la traducción clínica del daño hepático. En efecto, las determinaciones analíticas practicadas a nuestros enfermos, muestran alteraciones de poca amplitud, pero importantes por producirse en ausencia de ictericia, que recogemos en el cuadro adjunto:



DETERMINACION	Nº CASOS EXPLORADOS	RESULTADOS PATOLOGICOS	
		Nº CASOS	%
Bilirrubina	77	9	11,68
GOT - GPT	86	14	16,27
Fosfatasas alcal.	82	32	39,02
B.S.P.	59	6	10,16

lo que confirma el signo de los aumentos relativos, descrito por ALBOT (1966)(7). Además estas alteraciones no las hemos encontrado de forma constante sino que en ocasiones sólo se han detectado en una de las determinaciones practicadas al mismo enfermo, lo que para ALBOT (1975)(8) constituye el signo de la agravación metacrítica, propio de las colostasis anictéricas y que explica asimismo la frecuencia con que encontramos subictericia o coluria durante un episodio cólico. En tres enfermos (H<sup>2</sup>C<sup>2</sup> nº 18.798, 19.032, 19.916) ingresados de urgencia por un cólico hepático con subictericia o coluria hemos podido seguir las repercusiones analíticas hasta su total normalización tras la regresión del cuadro clínico.

Con el fin de objetivar la repercusión hepática hemos practicado 55 biopsias hepáticas con aguja de Menhini, durante la intervención; de ellas 33 pertenecían a enfermos con dificultad de evacuación, y mostraron signos de colostasis en 21, signos compatibles con una cirrosis biliar en 1, hepatosis grasa o normalidad en 7 y en 4 la pieza era tan exigua que no permitió un diagnóstico. Por el contrario, en 22 enfermos sin dificultad de evacuación hemos obtenido 17 biopsias normales, tres con signos menores de colostasis, 1 hepatosis grasa, y en 2 no se pudo hacer un diagnóstico por defecto de la toma.

### III-6-1-3. Diagnóstico de la repercusión pancreática.-

Aquí se produce una curiosa paradoja: conocemos muchos factores que parecen desencadenar los ataques, pero sabemos muy

poco acerca de como lo hacen.

El factor común en la gran mayoría de formas experimentales de pancreatitis y de pancreatitis clínicas parece ser la obstrucción al libre flujo de jugo pancreático al duodeno combinado con una actividad secretora mantenida del pancreas -EDLUND (1958)(9)- como consecuencia se pensó -BERENS (1954)(10)- que un estudio de la incidencia y grado de dilatación de los conductos pancreáticos sería valorable para determinar el tipo de técnica quirúrgica que debe usarse en el tratamiento de esta enfermedad. Los mecanismos capaces de producir la dilatación de los conductos pancreáticos pueden dividirse en dos tipos: intraductal y extraductal.

Entre los mecanismos intraductales encontramos el reflujo biliar. Las experiencias de producción de pancreatitis aguda por inyección de bilis u otras sustancias en el conducto pancreático, solo son positivas si la presión intraductal supera los 37 cm de agua, a partir de la cual se produce la ruptura de la membrana basal -WHITE (1978)(11). Por eso, el simple reflujo biliar no produce pancreatitis, lo que se atribuyó a que en el perro (empleado en la experimentación) la presión canalicular pancreática es más alta que la biliar, pero es que la creación artificial de reflujo tampoco provocó pancreatitis, y en el hombre hemos visto en autopsias, conductos pancreáticos repletos de bilis sin pancreatitis. Por tanto, en el hombre el reflujo bilio-pancreático no tiene consecuencias, salvo cuando la salida de ambos conductos está bloqueada.

PFEFFER provoca pancreatitis agudas, experimentalmente, forzando el reflujo del contenido duodenal en el conducto pancreático al suturar el duodeno, convirtiendolo en un asa cerrada. En clínica se ha podido comprobar este hecho en casos de estenosis duodenal, sin embargo no se produce tras la esfinteroplastia, a pesar de que en estos casos el reflujo duodenal es casi sistemático.

Otro mecanismo intraductal sobre el que se ha discutido mucho es el representado por los microcálculos, que al impactar se a nivel del punto crítico de HAND, o nivel del canal común, bloquean el flujo pancreático. Parece pues que el factor mas importante es la hiperpresión canalicular, mas que el reflujo, como demuestran la producción experimental de la enfermedad hecha por BERNARD y más recientemente por MALLETT GUY y el hecho de que se elimine la obstrucción quirúrgicamente.

MOUIEL (1977)(12) piensa que la migración de microcálculos es mucho mas frecuente de lo que parece y es el factor determinante de un ataque de pancreatitis aguda. Esta afirmación la basa en los siguientes argumentos: frecuencia elevada de litiasis, aspecto de conducto forzado del coledoco, signos de migración en las intervenciones quirúrgicas, cese de los brotes de pancreatitis tras el tratamiento quirúrgico de la colelitiasis.

En el pasado, se discutió esta teoría por la escasa proporción de cálculos encontrados, pero es que las operaciones se realizaron 2-3 semanas después. Además, ACOSTA y LEDESMA, buscan en heces y descubren cálculos en 34 de 36 enfermos.

Entre los factores intramurales se ha citado el factor espasmo, sobre todo en los casos de colecistolitiasis sin colecolitiasis. Se ha encontrado hipertensión en 1/3 de los casos -MOUIEL (1977)(12) que se asocia a hipersecreción de ClH por el estómago, por abuso de alcohol; no obstante, es mas frecuente encontrar hipotonía con reflujo del wirsung.

La obstrucción del flujo pancreático, puede producirse por la estenosis de la ampolla, estenosis que puede ser global o que puede afectar solamente al orificio del conducto de wirsung -ACOSTA (1970)(13)-, lo que se vio corroborado por los hallazgos de la pancreaticografía introducida por LEGER (1951).

Otras condiciones patológicas citadas son el ampuloma,

el divertículo paravateriano, la úlcera postbulbar paravateriana y el edema postpilotomía.

En el capítulo anterior hemos podido ver la importancia y la frecuencia (mayor de la que en principio se puede sospechar) de los microcálculos. Hemos podido detectar 5 casos de pancreatitis, ligados a coledocolitiasis, estenosis papilar e incluso un caso de obstrucción por hidatides. En la Fig. 126 vemos una preciosa imagen radiográfica de cálculo enclavado con un reflujo a un wirsung dilatado, que solo se produjo en la radiografía de hiperpresión.



Fig. 126

Calculo enclavado con wirsung dilatado.

En cambio, hemos realizado una sección del wirsung en 9 enfermos, guiados por la estenosis papilar y la afectación del poro pancreático, y solo en 3 casos coincidió con una pancreatitis crónica.

El segundo paso, tras la obstrucción, necesario para la instauración de una pancreatitis aguda, exige la concurrencia de otros factores: la hipótesis mas ampliamente aceptada es la teoría de la autodigestión, la cual propone que determinados proenzimas tales como el tripsinógeno, quimotripsinogeno o proelastasa se activen dentro del pancreas, en vez de hacerlo al llegar a la luz intestinal como ocurre en la persona sa

na. Estos enzimas activados digieren las membranas celulares y provocan necrosis. Sin embargo, el mecanismo por el cual se produce la citada activación intrapancreática no es conocida.

Otro punto que llama la atención es la escasa traducción clínica de los casos de pancreatitis crónica, que en nada han diferido del cuadro biliar habitual, que no han mostrado ningún signo de insuficiencia exo-endocrina. MALAGELADA (1979)(14) destaca, a este respecto, la enorme capacidad de reserva de esta glándula que hace que no aparezcan maldigestión y malabsorción de proteínas y grasas hasta que el parénquima sano no quede reducido a menos del 10 %. Estos hechos explican porqué las manifestaciones clínicas de la insuficiencia pancreática solo se desarrollan tras una destrucción extensa del parénquima o una obstrucción del conducto pancreático. Por ello, creemos que se impone agotar los medios diagnósticos hoy a nuestro alcance, ante la menor sospecha, recurriendo a la ecografía, a la colangiopancreatografía retrógrada endoscópica, al estudio de los enzimas pancreáticos extraídos por cateterismo endoscópico y que justificaran el abordaje quirúrgico en determinados casos.

Durante la intervención, la colangiografía podrá aportar alguna de las imágenes clasificadas por CAROLI y NORA:

Tipo I, dilatación de la vía biliar principal, por encima de una retracción difusa y regular de todo el coledoco retropancreático.

Tipo II, estenosis de la región oddiana con rechazamiento hacia la derecha del coledoco.

Tipo III, (SARLES) retracción coledociana en sable, en el borde superior del pancreas.

Tipo IV, (SARLES), improntas redondeadas en los bordes del coledoco.

Tipo V, (LEGER, CRISMER), angulación acentuada del coledoco en el borde superior del pancreas.

Por otra parte, la pancreatografía, que debe practicarse, podrá confirmar la afectación pancreática basandose en los siguientes datos:

1 - En razón del carácter poco eficaz del esfínter común del wirsung y del hecho de la elasticidad del parénquima pancreático, en el estado normal se produce un sístole del Wirsung, que evacúa todo el producto de contraste en escasos minutos, mientras que cuando hay un obstáculo a la evacuación, se produce una retención superior a los 3 minutos -WARTER (1975) (15)-.

2 - Dilataciones de los conducto pancreáticos de primer y segundo orden.

3 - Detección de cálculos intracanaliculares.

Por último, la confirmación puede venir a través de la biopsia, de cuyas indicaciones, técnica, y complicaciones se han ocupado muchos autores, entre ellos SPJUT (1957)(16), - ISAACSON (1974)(17), HOLLANDER, etc. Pero sobre este extremo no tenemos experiencia.

### III-6-2. DIAGNOSTICO DE LA NATURALEZA DE LA OBSTRUCCION.-

"Buscamos la valoración de un momento como la posibilidad de fijar, en lo posible el devenir".

J. Cano Ivorra

Prologo a la Monografía  
Patología Biliar.

Así como en el apartado anterior hemos visto que contamos con métodos diagnósticos eficaces para el diagnóstico de una dificultad de evacuación, que son aceptados hoy en día por la mayoría de los autores, aquí la situación es completamente distinta, constituyendo el núcleo de las discusiones y contradicciones en torno al tema que nos ocupa.

Hasta ahora hemos salvado estos obstáculos abriendo

ese capítulo que hemos designado como dificultad de evacuación, por ser este el único hecho objetivo, sin querer prejuzgar su naturaleza, sin embargo, este amplio grupo que constituye el 32,18 % de los enfermos de esta segunda serie plantea un gran número de incognitas: ¿se trata siempre de estenosis papilares? ¿pueden obedecer a trastornos puramente funcionales? ¿existen formas reversibles de la estenosis papilar? ¿pueden ser producidos por otros procesos distintos de la estenosis papilar? ¿con que medios contamos para responder a estos interrogantes? ¿que consecuencias terapéuticas hemos de deducir?. Vamos a intentar responder a estos interrogantes basandonos en unos casos en nuestra propia experiencia y en otros en nuestros criterios, fruto de esa misma experiencia, puesto que pensamos que no existe ningún método diagnóstico infalible y que es mas importante la experiencia de cada cirujano con "su" metodica, con aquella que él ha apredido a valorar con exactitud.

Para ello, pensamos que el primer paso ha de ser el analizar el rendimiento que hemos obtenido de cada uno de los métodos a nuestro alcance:

III-6-2-1. La clínica hemos visto que es bien poco lo que aporta a este diagnóstico, si bien la larga evolución del proceso y su repercusión hepática o pancreática sugeriran una organicidad probablemente irreversible.

Los mismo ocurre con la analítica, cuya alteración será mas propia de la estenosis papilar. En cambio, la colecistografía aportará poca luz, a no ser la desaparición de un espasmo tras la aspiración de nitrato de amilo.

III-6-2-2. La exploración quirúrgica puede aportar algunos datos de interés: una vesícula escleroatrófica, con colecistitis crónica, o una microlitiasis con sus posibilidades de migración

sobre todo con un cístico ancho, o fístulas biliodigestivas que traduzcan una larga evolución del proceso o bien una pancreatitis crónica. Pero estos no pasarán de ser datos, que si bien son valorables, se acompañan de un porcentaje de error excesivo. De ahí la necesidad de recurrir a un estudio peroperatorio.

III-6-2-3. Radiomanometría. La radiomanometría, asociada a la coledocografía de contacto, ha proporcionado, en nuestra experiencia, un diagnóstico correcto en el 85,05 % de los enfermos. Los errores han sido en 10 ocasiones por exceso, llevandonos al diagnóstico de estenosis papilar cuando en realidad se trataba de una dificultad de evacuación simple en 5 casos y de una colecistitis aguda con inflamación papilar en los otros 5. Errores por defecto hemos visto en 3 enfermos, en los que la radiología nos hizo pensar en una simple dificultad de evacuación, cuando en realidad se trataba de una estenosis papilar. Como consecuencia, el diagnóstico de la estenosis papilar, tal como insistía STALPORT (1959)(18)- no puede basarse solamente en la colangiografía peroperatoria.

La manometría proporcionó un diagnóstico exacto en el 78,75 % de los enfermos, de los errores por exceso (17,50 %) en 4 enfermos se trataba de inflamaciones de papila en colecistitis agudas y en 10 de simples dificultades de evacuación, mientras que los errores por defecto se dieron en 3 enfermos que presentaban una estenosis de papila. Por esto, pensamos que las cifras de manometría son de escaso valor para el diagnóstico de la naturaleza de la obstrucción, siendo posiblemente su mayor mérito el permitirnos conocer la presión a que se obtienen las radiografías.

III-6-2-4. La debimetría a máxima presión fisiológica, nos ha proporcionado un diagnóstico correcto en el 85,91 %. Los errores por exceso han sido 9, en 6 casos (12,67 %) se trataba en realidad de una dificultad de evacuación y en los 3 restantes



(1,40 %) de una colecistitis aguda con inflamación de la papila. Errores por defecto solo se cometió 1, tratandose en realidad de una estenosis papilar.

III-6-2-5. Radiomanometría y debimetría. La combinación de estas exploraciones permiten alcanzar un diagnóstico correcto en en 88,73 %, registrando en 8 enfermos (11,27 %) un error por exceso provocado en 5 casos por una dificultad de evacuación y en 3 por una colecistitis aguda. Es importante destacar el hecho de que no se produjo ningún error por defecto, es decir, entre los enfermos a los que se etiquetó finalmente de estenosis papilar no hubo ninguno que no fuese diagnosticado con esta metodología.

El segundo dato que llama la atención es nuestro porcentaje de error diagnóstico, que resulta superior al dado por otros autores: así, en la experiencia de WHITE (1978)(19) la colangiografía dió un índice de exactitud de 92,2 %, la debimetría de 94,8 %, la manometría de 90,4 % y la combinación de estos métodos de 99,5 %. En cambio HESS (1978)(20) obtiene un diagnóstico correcto en el 86 % de las estenosis combinando la radiomanometría y la debimetría, un 9 % de las estenosis fueron diagnosticadas por la debimetría pero no por la radiomanometría, y por último un 5 %, que fueron diagnosticados por radiomanometría y no por debimetría.

En realidad, el porcentaje de acierto diagnóstico de una determinada metodología depende de los criterios que se adopten para confirmar un diagnóstico, y en este sentido no es raro encontrar autores que juzgan el acierto diagnóstico proporcionado por una metodología, comparando su resultado con el diagnóstico obtenido a través de estos mismos criterios, con lo que es lógico que estos autores muestren un porcentaje de acierto diagnóstico cercano al 100 %. Sin embargo, el criterio más lógico, seguido por la mayoría de los autores, es el histopatológico, pero como veremos tampoco este criterio resulta definitivo.

III-6-2-6. Criterio anatomopatológico. El diagn'ostico biópsico es un método agresivo, que exige una duodenotomía y una resección parcial del esfinter. Pero su principal inconveniente es que sus resultados son inciertos -RUTLEDGE (1976)(21)-. Sobre 136 esfinterotomías oddianas, llevadas a cabo por LATASTE (1977)(22), el exámen anatomopatológico confirmó el diagnóstico en 133. Solo en 3 enfermos (2,2 %) se dió un error por exceso y por el contrario, el error por defecto fué de 0,42 %.

En nuestra experiencia se produjo una falta de correlación entre la histopatología y los datos clínicos y operatorios en los siguientes casos: errores por defecto, en los que la biopsia no fué capaz de demostrar la presencia de esclerosis en dos casos de estenosis papilar, probablmente el fragmento fué demasiado pequeño y puede que la zona estenosada quedara por encima del fragmento biopsiado; errores por exceso se cometieron en 9 enfermos, correspondiendo en uno de ellos a la presencia de una inflamación aguda de la papila en una colecistitis aguda, en 5 a coledocolitiásis y en 3 a dificultades de evacuación (en uno de ellos con sospecha de migración de un microcálculo). En los casos de colecistitis aguda y coledocolitis existe una lesión, pero resulta difícil evaluar el grado de hipertrofia muscular o de esclerosis, lo que hace que sea difícil evaluar el carácter patológico de la lesión y fundamentalmente su reversibilidad -SANCTIS (1968)(23). En los casos de dificultad de evacuación, salvo en el de sospecha de migración de cálculos que se explicaría por el mecanismo anterior, se podría tratar de una distribución no uniforme de las alteraciones, tal como propone MARZOLI (1976)(24), pero creemos que el factor mas importante debe ser la edad, lo que se vería corrroborado por los resultados del estudio histopatológico de las biopsias tomadas en piezas de cadáveres.

En conclusión, los posibles errores de la biopsia papilar podrían explicarse por las siguientes causas:

- 1 - Pequeña dimensión del fragmento, que debe de incluir

la mucosa de ambas vertientes, resultando al parecer mas difi-  
cil el estudio de las secciones longitudinales.

2 - distribución no uniforme de las lesiones, que puede dar  
como esclerosa una papila porque la biopsia haya recaído sobre  
la única zona esclerosa, o viceversa dar como normal una papi-  
la porque la biopsia no ha llegado a la zona esclerosa.

3 - Dificultad de evaluar el carácter patológico de una altera-  
ción, dado que estos son muy frecuentes y la papila normal muy  
rara.

4 - Aumento de la frecuencia e intensidad de las alteraciones  
con la edad, lo que hace que se tenga que ser mas cauto en la  
interpretación, a medida que áquella aumenta.

#### III-6-2-7. Visión microscópica de la mucosa papilar.-

Ante la insuficiencia de los métodos analizados, hemos  
buscado, en la visión con el microscopio quirúrgico de la muco-  
sa papilar, un método que nos permita tener ideas mas exactas  
respecto a la organicidad e irreversibilidad de las lesiones.

Se le puede objetar que es un método traumático, que  
exige para su estudio la practica de una esfinterotomía; sin  
embargo, creemos que, de confirmarse nuestros primeros datos  
con una mas amplia experiencia, supondría el método de mayor  
valor para confirmar la naturaleza de un obstáculo a la evacua-  
ción biliopancreático-duodenal. Además, puede que algunos de  
los criterios que lleguen a establecerse sean aplicables a la  
visión endoscópica biliar, con lo que puede que se beneficiase  
la coledoscopia, pudiendo conocer por esta vía las caracterís-  
ticas de gran parte de la conjunción bilio-pancreático-duodenal.

Nuestra experiencia actual se reduce a 18 casos, en los  
que siempre ha existido una correlación con la clínica. La com-  
paración de la visión microscópica con el resultado de la biop-  
sia queda reflejada en el cuadro adjunto:

MICROSCOPIA QUIRURGICA	ESCLEROSIS DE PAPILA (Nº CASOS)	NO ESCLEROSIS DE PAPILA. (Nº CASOS)
FORMA CONGESTIVA	1	2
FORMA EROSIVA	2	3
FORMA ESCLEROSA	10	-

en el que vemos que existe una perfecta correlación entre la forma esclerosa y el correspondiente diagnóstico histopatológico, quedando en cambio 3 casos en que el microscopio detecta lesiones reversibles, catalogadas como esclerosis de papila por el anatomopatologo.

De confirmarse estos hechos con una mayor experiencia la microcirugía nos permitiría valorar retrospectivamente los distintos criterios diagnósticos, pudiendo entonces descubrir alguna peculiaridad que nos permita valorar a través de una imagen o dato mano-debimétrico la organicidad e irreversibilidad de un caso dado.

La visión microscópica tendría además especial valor en el estudio del poro pancreático y de la posible repercusión sobre esta glándula, permitiendonos la identificación del orificio del wirsung directamente o al comprobar la salida del licor pancreático, espontáneamente o tras estimulación con secretina, o bien al seccionar el wirsung distal, lo que corroboraría un diagnóstico de pancreatitis por obstáculo.

#### III-6-2-8. Procesos funcionales.-

En el análisis de los métodos diagnósticos hemos visto una falta de correlación entre éstos y el diagnóstico final, que se traducía por un error diagnóstico. Aquí nos interesa estudiar los casos en que el estudio hacía pensar en una estenosis papilar y que resultaron una simple dificultad de evacuación. En este grupo, la prueba mas afectada resultó la manome

tría, por lo que pensamos que debió tratarse de espasmos mantenidos.

Según VAYRE, la mitad de los síndromes de dificultad de evacuación son debidos a hipertonías funcionales -DUBOIS (1972)(25)-. Además, la experimentación ha podido realizar el paso del espasmo a la lesión: KANTOR, E., MESTER, E., GYENES G. y SZENDE, B. (1970) han precisado, gracias a 10 experiencias sobre el conejo, que la inyección i.m. diaria de Clohidrato de morfina, a la dosis de 3 mgr/Kg durante 3 meses, ha podido entrañar un aumento de presión coledociana desde 8,5 a 11 mm, la percepción de un esfinter de Oddi mas grueso y mas duro a la palpación y en fin lesiones histológicas tales como hipertrofia e infiltración leucocitaria de la muscular y la mucosa.

En el enfermo biliar, además del posible espasmo mantenido, generalmente por la colelitiasis, durante la intervención concurren otros factores que provocan espasmo del esfinter, tales como: administración de sulfato de morfina y otros narcóticos, inyección rápida de contraste frío o irritante y manipulación de la vía biliar -CHESSICK (1975)(26), CAMMON (1978)(27).

Consecuencia lógica de los hechos anteriores, han sido los repetidos intentos de eliminar los espasmos esfinterianos, mediante la infiltración de los vagos a nivel de la curvadura menor, como propone MALLETT GUY (1975)(28), o la administración sublingual de nitroglicerina que propone ROBERTSON (1975)(29), o la succinilcolina a la dosis de 50 mgr como propuso STALPORT, o a una dosis superior (100-150 mgr) como ha propuesto recientemente BUSATO (1979)(30).

Nosotros iniciamos hace unos meses la administración de 50 mgr I.V. de succinilcolina, que hemos llevado a cabo en 16 enfermos pertenecientes al último grupo de enfermos (intervenidos desde enero a julio de 1980) con arreglo a la siguiente metódica: tras estudio radiomanométrico y debimétrico según la técnica habitual del Servicio ya descrita, se administran 50 mgr i.v. de succinilcolina, tras lo cual se repite la exploración.

Así podemos definir las condiciones de hidrodinámica biliar, antes y después de la inyección, por lo que solo la hemos llevado a cabo en casos en que el primer estudio llevaba al diagnóstico de una dificultad de evacuación.

De los 16 enfermos estudiados, en 4 no hemos observado ningún efecto sobre la presión ni sobre el débito, ni sobre las imágenes colangiográficas (Fig. 127), lo que nos ha lleva-



Fig. 127  
Cuatro radiografías del mismo enfermo: no hay variación de la imagen (dos superiores), ni tras la administración de succinilcolina (dos inferiores).

do al diagnóstico de estenosis orgánico de la papila, ya que en tales casos no puede darse una acción farmacodinámica sobre unos conductos retraídos y rígidos.

En 7 enfermos hemos observado una completa normalización hidrodinámica, tanto de las cifras de presión de paso y presión diferencial como del débito y de las imágenes colangiográficas (Fig. 128), consiguiendo unos resultados superponibles a los hallados en enfermos normales. Todo ello nos ha llevado al diagnóstico de hipertonia funcional.

Por último, en 5 enfermos hemos constatado una caída de la presión y un aumento del débito, pero no tan importantes como en el grupo anterior. Las imágenes colangiográficas se modificaron, pero sin ser completamente normales. Este grupo

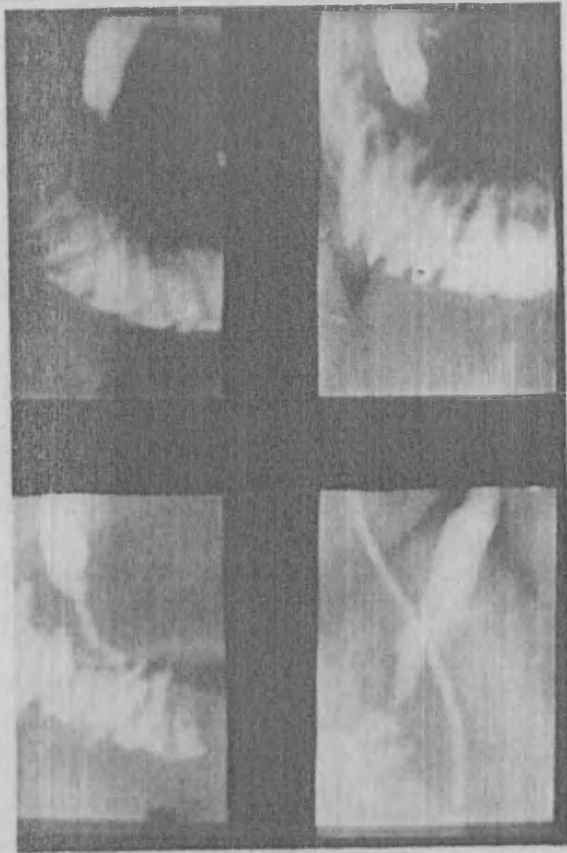


Fig. 128  
Cuatro radiografías del mismo enfermo: no hay variación de imágenes (dos superiores) pero sí tras la administración de succinilcolina (dos inferiores).

de enfermos pensamos que puede corresponder a estenosis papilares reversibles, con un componente hipertónico, con las consecuencias terapéuticas que analizaremos en el próximo apartado.

#### III-6-2-9. Procesos orgánicos.-

Dentro de este grupo creemos que es importante distinguir 2 grandes tipos:

III-6-2-91. Procesos orgánicos reversibles. Dentro del cajón de sastre que hemos convenido en llamar dificultad de evacuación, además de las secundarias a una hipertonia funcional, hemos de desglosar un segundo grupo en el que tanto la radio-manometría como la debimetría eran patológicas, si bien esta última suele mostrar unas cifras dentro de los límites máximos patológicos. Tales resultados se han dado en las dificultades de evacuación que acompañan a las colecistitis agudas, por lo que creemos que se trata de inflamaciones agudas reversibles; pero es necesario una mayor experiencia para afirmarlo, dado que de los 5 enfermos que componen este grupo, solo en uno se practicó microscopia (que confirmó una fase congestiva) e higtopatología (que diagnosticó una esclerosis de papila). Además de estos 5 enfermos, en el enfermo que presentaba hidatides en

el coledoco distal, la microscopia encontró una inflamación aguda y la histopatología una ausencia de esclerosis. Todo ello parece pues indicar la naturaleza reversible del proceso papilar.

Por otra parte, en los casos de coledocolitiasis sin estenosis papilar, los estudios radiomanométricos y debimétricos aportaron unas cifras límite, con una imagen microscópica erosiva, lo que hablaría así mismo de su posible naturaleza reversible.

III-6-2-92. Procesos orgánicos irreversibles. Evidentemente en este grupo deben quedar encuadrados los síndromes radiomanométricos y debimétricos francamente patológicos y como consecuencia su principal responsable debe ser la estenosis papilar.

Sin embargo, hay que tener presentes otros procesos capaces de provocar el síndrome, entre los que citamos:

III-6-2-921. Divertículos de la ventana duodenal cuya responsabilidad es destacada por RIVES (1977)(31) tanto en su forma interpuesta como yuxtapuesta. PUJOL SOLER aporta dos casos acompañados de serias complicaciones biliares. DELMONT acepta estos hechos, si bien los considera excepcionales en relación con la gran frecuencia de divertículos duodenales detectados por tránsito baritado.

III-6-2-922. Páncreas ectópico, detectado por VANKEMMEL (1977) (32) en el 28 % de las piezas de duodenopancreatectomía cefálica bajo la forma de nódulos submucosos de 1-2 mm, que puede iniciar un síndrome de obstrucción biliopancreática.



III-6-2-923. Quistes duodenales para-ampulares, en lo que MARTIN (1977)(33) encuentra 26 en la disección de 96 piezas de - duodenopancreatectomía. Entre ellas, el 26,92 % habían presentado hemorragias digestivas y el 57 % ictericia. La disección de las piezas demostró una pancreatitis crónica en 19 enfermos y un coledoco dilatado en 15. La responsabilidad de los quistes parece confirmarse por su elevada frecuencia en la serie, por la baja frecuencia de alcoholismo y por la citada presencia de afectación biliar y repercusión hepato-pancreática.

Indudablemente, pensamos que éste ha de ser el camino y que tras la eliminación de las hiperquinesias funcionales, las modernas técnicas diagnósticas clínicas (fundamentalmente la endoscopia y la colangiografía retrógrada) junto con el estudio completo peroperatorio (en el que puede desempeñar un importante papel la microcirugía) irán permitiendonos deslin- dar los procesos orgánicos reversibles, los divertículos para- vaterianos, los quistes, etc. del amplio grupo de dificultades de evacuación, que en definitiva quedaría reducido a las autén- ticas estenosis papilares.

### III-6-3. CONSECUENCIAS TERAPEUTICAS.-

"Crear una lesión inútil va  
en contra del espíritu de  
la cirugía"

Champeau. Citado por  
Scognamiglió  
Min.Chir.1975,30,pag 36

El planteamiento anterior nos obliga a una revisión de nuestra actitud terapéutica, que necesariamente tendrá un objetivo común: la descompresión del árbol biliar y en su caso pancreático. Ahora bien, la elección de una determinada técnica vendrá condicionada por la naturaleza del obstáculo, que si bien no exigirá ningún gesto quirúrgico específico en el caso de una simple hipertonia funcional, sí que obligará a prac

ticarlo ante un proceso orgánico.

III-6-3-1. Procesos orgánicos reversibles.-

Secundarios en nuestra experiencia, a inflamaciones agudas, hidatides y coledocolitiasis.

Algunos autores consideran estos procesos como una indicación de dilatación forzada -KRICKE (1978)(34)-, sin embargo REYNOLDS examina el esfinter bajo visión directa con una lupa binocular durante el paso de dilatadores en el acto operatorio y observa que cuando la dilatación sobrepasa los 3 mm, se produce la rotura del esfinter, lo que es asimismo confirmado por BAKER y CURD sobre piezas de necropsia. HEIMBACH (1979)(35) confirma que las dilataciones superiores a los 6 mm no evitan la reestenosis o la recidiva de cálculos y que además resultan peligrosas con una mayor frecuencia y gravedad de las pancreatitis postoperatorias. Estas ideas son compartidas por HESS y KUNE, para quienes constituye una técnica de tratamiento que debía ser abandonada. Nosotros no tenemos experiencia, pues siempre nos ha parecido una técnica ciega incontrolada y por tanto muy peligrosa.

El simple drenaje biliar, como procedimiento de descompresión temporal ya fué empleado por MIRIZZI y MALLET GUY hace años. HESS lo lleva a cabo en una serie de 12 enfermos con recidivas y malos resultados en 7. Sin embargo KRICKE (1978)(34) lo emplea para el tratamiento de las lesiones reversibles.

Nosotros, en el grupo de 62 enfermos intervenidos desde enero a julio de 1980, hemos recurrido al simple drenaje de KEHR, tras colecistectomía, en 11 enfermos que se reparten con arreglo a los siguientes diagnósticos:

COLECISTITIS AGUDA -----	2 enfermos
HIDATIDES -----	1 "
COLEDOCOLITIASIS SIN AFECTACION PA-	
PILAR -----	3 "

## MEJORIA DEL SINDROME RADIOMANODEBIMETRICO

TRAS SUCCINILCOLINA ----- 5 enfermos

En las coledoclitiasis en que se piensa que no hay una estenosis papilar asociada, creemos que es preferible esta técnica al abordaje sistemático de la papila. En cuanto a la hidatidosis, no compartimos las ideas de TAGLIACOZZO (1974)(36), que recomienda la "papilotomía de descarga" sistemática y pensamos que las lesiones de papila son reversibles como hemos tenido ocasión de comprobar en nuestra experiencia, precisando tan solo un drenaje biliar temporal y un correcto tratamiento del quiste y su cavidad residual. Fig. 129.

III-6-3-2. Procesos orgánicos irreversibles.-

Evidentemente, la intervención que mejor cumple los principios de un buen drenaje de la vía biliar es la cirugía del esfínter, por tanto la solución de estos procesos sería clara de no acompañarse de mayores complicaciones y mortalidad, pero: Fig. 130.

¿La cirugía del esfínter supone en realidad un mayor riesgo? Aunque para ALNOR (1973)(37) no sea superior al de la colecistectomía simple, casi todos los autores la consideran de más riesgo, como hemos comprobado en nuestra revisión de la literatura y en nuestra propia experiencia. Sin embargo, el análisis de las diferentes estadísticas SCHMITT (1976)(38), muestra que las complicaciones sobreviene sobre todo tras esfínterotomías laboriosas en que la identificación de la papila fué difícil, o tras el uso de una sonda metálica, o una sutura que incluya el wirsung. Por esto no utilizamos nunca sondas metálicas ni suturamos la esfínterotomía sin haber referenciado el wirsung. SUIRE y Cols, comunicaron una serie de 100 esfínterotomías sin pancreatitis postoperatorias y HEPP en el comentario añade "la técnica descrita por SUIRE me ha parecido excelente, muy precisa, atraumática y ésta es una de las razones de la ausencia de pancreatitis, de su estadística" -CHINAGLIA (1978)(39)-.

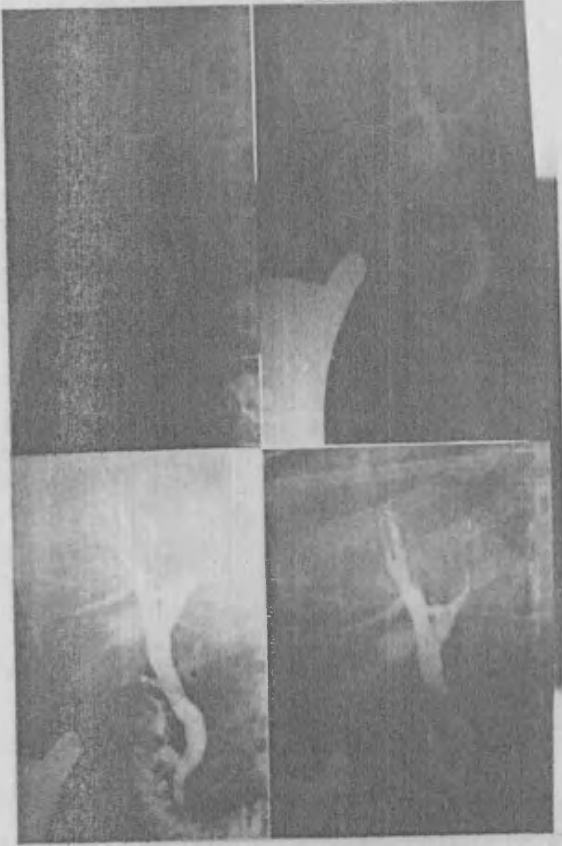


Fig. 129  
Estudio colangiográfico peroperatorio de un proceso reversible.



Fig. 130  
Estudio colangiográfico a través de tubo de KEHR (día 15 del postoperatorio).

Sin embargo, a pesar de estas observaciones, un cierto número de pancreatitis sobrevienen de forma imprevisible, sin el menor incidente operatorio, traduciendo un mayor riesgo de esta cirugía. Como consecuencia se ha buscado solucionar el problema recurriendo a otro tipo de cirugía o restringiendo las indicaciones.

¿Derivación o cirugía del esfínter?. Mientras algunos -STEFANINI (1974)(40)- se inclinan por la cirugía del esfínter y destacan las desventajas de la coledocoduodenostomía, otros -CAPUSSOTTI (1978)(41)- prefieren las derivaciones. En realidad no creemos que estos sean los términos en que se deba plantear el problema, pues no son dos técnicas contrapuestas sino complementarias y la coledocoduodenostomía deberá ser la técnica elegida ante un coledoco dilatado o una estenosis del coledoco intrapancreático por una pancreatitis crónica -WHITE (1973)(42) en tanto que la cirugía del esfínter se reservará, de preferencia, para las estenosis papilares irreversibles y para aquellas en que exista una repercusión pancreática -SCOGNAMIGLIO (1975) (43). Pero además, hay otro hecho importante, el riesgo de la cirugía del esfínter es mayor que el de la derivación, sobre todo en los enfermos de edad o de riesgo elevado, lo que nos ha llevado a recurrir con mayor frecuencia a las derivaciones en nuestra última serie.

¿Hay que restringir las indicaciones de cirugía esfinteriana?. Desde las amplias indicaciones dadas por ROUX (1974) (44), hasta la enorme limitación producida en la experiencia de BISMUTH (1976)(45), hay gran variedad de criterios: ARIANOFF (1976)(46) recomienda esta cirugía en casos de duda, en tanto que LECHAT la contraindica como cirugía de facilidad o de rutina. MALLET GUY puntualiza su criterio en los siguientes términos: "Es necesario deshinchar este globo rojo de la esfinterotomía-panacea. Pienso que el esfínter de Oddi tiene una gran importancia en fisiología.... Es necesario que digamos que hay unos límites tanto en la técnica como en las indicaciones de la esfinterotomía, que hay unas indicaciones extensivas que

no quiero tratar de abusivas, las que recomendaba DOUBILET en las pancreatitis crónicas... Pero de ahí a la generalización hay un abismo y ésto sería inagurar una especie de patología-ficción".

Nosotros creemos que debe de restringirse su indicación a las de necesidad, por lo que todos los esfuerzos posibles, para un riguroso diagnóstico, deben de ponerse en juego. En el grupo de 62 enfermos que componen nuestra serie mas reciente, se han practicado las siguientes técnicas:

COLECISTECTOMIA SIMPLE -----	44	enfermos
COLECISTECTOMIA MAS DRENAJE DE KEHR ----	11	"
COLEDOCODUODENOSTOMIA -----	3	"
ESFINTEROPLASTIA -----	3	"
ESFINTEROPLASTIA MAS WIRSUNGPLASTIA ----	1	"

¿La sección esfinteriana debe ser total o parcial?

Una vez más creemos que no se trata de elegir entre dos técnicas, puesto que, como señala CAROLI, cuando sea absolutamente necesario practicar una intervencion que establezca la abertura, se tendrá que hacer una gran esfinteroplastia que es una intervención válida, pero que debe reservarse unicamente para los casos muy raros en que es indispensable. Criterio que coincide con el de la mayoría de autores actuales de practicar una cirugía "a la demandé" -MALLETT GUY (1959)(47)- que basan en distintos criterios. Nosotros estamos también en esta línea, practicando una sección del esfinter que alcance el punto crítico a partir del cual la vía biliar se amplia repentinamente.

¿La sutura supone alguna ventaja sobre la simple sección?. Como ha demostrado TONDELLI (1978)(48)- la esfinteroplastia va seguida de un menor porcentaje de reestenosis. En nuestra experiencia hemos tenido que reintervenir una sola enferma por reestenosis y se le había practicado anteriormente una simple esfinterotomía. Por esto y porque tal vez evite algún acciden-

te hemorrágico nos inclinamos por la sutura, siempre que se cumplan las exigencias técnicas ya comentadas en apartados anteriores.

¿Hay que abordar el Wirsung?. Desde que ACOSTA y NARDI (1969)(49) preconizan el abordaje quirúrgico del tabique bilio pancreático como tratamiento de las pancreatitis crónicas. Esta técnica preconizada también por LEGER (1969)(50) ha encontrado seguidores entusiastas como GAZZANIGA (1973)(51) que la justifican casi siempre, mientras que el mismo NARDI comentando un artículo de HAYES (1979)(52) llama la atención a este respecto, señalando que hay que ser muy cautos en el tratamiento de las pancreatitis crónicas por esta técnica.

En nuestra opinión, en caso de pancreatitis aguda evolutiva, sobre todo si es grave, la esfinterotomía nos parece peligrosa; su realización en el seno de un bloque inflamatorio importante puede ser difícil, con riesgo de agravar las lesiones. Por ello, en algunos enfermos portadores de un cálculo enclavado en la conjunción, operados en pleno brote de pancreatitis, nos ha parecido preferible contentarnos con un drenaje biliar externo, dejando el cálculo para una segunda intervención. Por el contrario, fuera de un brote agudo, en caso de lesiones pancreáticas asociadas a una litiasis, una odditis o una wirsungitis, se puede esperar que esta cirugía consiga al menos estabilizar las lesiones.

#### III-6-4. NECESIDAD DE CONTROL POSTOPERATORIO.-

"El mejor control son los resultados"

Mallet Guy

Lyow.Chir. 1959

Todo cambio de actitud conlleva unos riesgos, por lo que nuestro planteamiento actual del tratamiento de la patología de la conjunción biliopancreático-duodenal nos obliga a una vigilancia mas estrecha de nuestros enfermos, a fin de poder juzgar los resultados. Para ello nos proponemos iniciar un trabajo prospectivo, con la intencion de obtener datos objetivos en

el postoperatorio inmediato y a distancia.

III-6-4-1. Control durante el postoperatorio inmediato.-

En la investigación de los resultados inmediatos, esperamos encontrar respuesta a los siguientes problemas:

- normalización de las cifras de presión y débito y en consecuencia de la curva radiomanométrica.
- tiempo que es necesario mantener un drenaje biliar externo y posibles beneficios obtenidos.
- Grado de continencia inmediata y a distancia y repercusión clínica de una eventual abertura permanente.
- Capacidad del esfínter para reaccionar ante diversos estímulos mediante una hipertonia, variable según el tipo de operación.

Para ello proyectamos llevar a cabo un primer estudio de control postoperatorio inmediato, a través del tubo de KEHR, al finalizar la intervención y otros dos al finalizar la primera y segunda semana, salvo en los casos en que la evolución recomienda prolongar por mas tiempo el drenaje biliar.

Cada exploración podría constar de las siguientes partes:

- manometría con suero fisiológico, determinando la presión de paso y la presión residual.
- Debimetría con suero fisiológico a distintas presiones: 15, 20 y 30 cm de agua, lo que nos permitirá trazar una curva manodebimétrica . Estas cifras pueden comprobarse con las obtenidas mediante inyección de Cardiogren (Indocianina) i.v. y posterior determinación del colorante en la bilis obtenida por el drenaje, como propone RUCKERT (1972)(53), lo que le permite medir el grado de estenosis.
- exploración farmacodinámica, estudiando las posibles modificaciones provocadas en las exploraciones anteriores por la morfina y el nitrito de amilo, como propone BONCILS (1964) (54), o bien con otros productos como la colecistoquinina o



la cantabilina.

Por último cabría planificar algún trabajo experimental en busca de algún fármaco con posible acción tópica sobre la papila inflamada y que, administrado a través del tubo de KEHR, favorecería la involución de los fenómenos inflamatorios agudos y reversibles.

III-6-4-2. Control a largo plazo.-

Para la investigación de los resultados alejados, estudiaremos los enfermos que presenten sospecha de síndrome post colecistectomía y el grupo libre de molestias que nos servirá de referencia.

Independientemente de las exploraciones necesarias para conocer la responsabilidad que puede incumbir al árbol biliar, la visión endoscópica de la papila nos permitirá correlacionar los posibles síntomas con los datos objetivos facilitados por esta exploración.

IV

RESUMEN  
Y CONCLUSIONES

IV-I. CONSIDERACIONES PREVIAS.-

A modo de resumen, analizamos a continuación los puntos mas importantes a que nos ha llevado nuestro trabajo:

- 1.- Hay razones embriológicas que justifican las grandes posibilidades de variación que puede presentar una zona tan compleja como la conjunción motivo de nuestro estudio.
- 2.- Filogenética y ontogeneticamente se trata de una zona en continua evolución, modificandose estructuras, dimensiones y relaciones, incluso en el hombre adulto.
- 3.- Se han estudiado 54 bloques duodenopancreáticos sin patología, mediante radiología, microcirugía y cortes macroscópicos por congelación.
- 4.- Hemos comprobado unas variaciones anatómicas que muestran una correlación con la edad, estadísticamente significativa.
- 5.- A los 3 tipos de distribución de los conductos pancreáticos descritos por MILLBOURN, presentamos la modalidad de desembocadura independiente e invertida de ambos conductos en la tercera porción duodenal, que proponemos como tipo IV.
- 6.- La longitud de la zona esfinteriana, tras estudio con microscopio quirúrgico es importante para juzgar la extensión de una esfinterotomía.
- 7.- Uno de los factores anatómicos mas importantes para la producción del reflujo biliopancreático, está en función de la posibilidad de cierre esfinteriano activo del poro papilar, con libre comunicación biliopancreática.

- 8.- Se han efectuado mediciones de longitud, calibre y ángulos, de los distintos componentes de la conjunción, que permiten obtener datos de valor positivo.
- 9.- Estos datos nos permiten diseñar un "dibujo robot" de la imagen radiográfica de la conjunción biliopancreático-duodenal normal.
- 10.- Se propone una terminología, que además de respetar la consagrada por el uso, cumple las exigencias anatomico-quirúrgicas.
- 11.- El estudio de la conjunción biliopancreático-duodenal mediante la colangiografía médica, es incompleto, por lo que es imperativa la exploración peroperatoria, única que consigue una visualización correcta.
- 12.- En la colangiografía peroperatoria, la inyección de contraste a hiperpresión provoca un discreto aumento del calibre del coledoco y un aumento de la frecuencia del reflujo a wirsung, además de posibles espasmos del aparato esfinteriano.
- 13.- En los enfermos sin patología de la V.B.P., se ha comprobado de forma casi constante, una variabilidad de las imágenes de la conjunción biliopancreático-duodenal.
- 14.- La radiografía de evacuación muestra que ésta es positiva en la casi totalidad de los casos sin patología de la conjunción.
- 15.- El calibre máximo de coledoco encontrado en el análisis de las piezas y de las colangiografías pertenecientes a enfermos sin patología de la V.B.P., es de 11 mm.

- 16.- La coledocografía de contacto consigue las mejores imágenes de esta área, por lo que debe formar parte de la práctica diaria.
- 17.- Dentro del estudio colangiográfico peroperatorio de la conjunción biliopancreático-duodenal, es necesario conseguir una imagen dinámica, mediante el empleo del amplificador de imágenes o prodigando el número de radiografías.
- 18.- La radiología y la endoscopia, con sus complementos de manometría, debimetría y microscopía, abren un gran campo de posibilidades para el perfecto conocimiento anatómico-funcional de la conjunción biliopancreático-duodenal.
- 19.- La patología de la conjunción biliopancreático-duodenal es confusa y contradictoria.
- 20.- Se confirma una disminución de la frecuencia de la estenosis papilar y se analizan sus posibles causas.
- 21.- Los factores etiopatogénicos son múltiples, pudiendo ser las causas fundamentales la inflamación y la reacción del individuo, no solo a nivel local sino a nivel general de reacción personal.
- 22.- Se revisa la terminología empleada para esta patología, proponiendo como mas idónea la de "estenosis papilar benigna".
- 23.- Hemos comprobado que la clínica aporta unos síntomas y signos de sospecha, pero la única que permite un diagnóstico es la radiología, si bien en un porcentaje muy escaso.

24.- Se estudia el tiempo densidad-retención, hasta ahora solo valorado para la inyección única de contraste, en la colangiografía por perfusión.

25.- La endoscopia es hoy la única técnica preoperatoria capaz de permitirnos un diagnóstico clínico de la estenosis papilar, con unas posibilidades de error y unas complicaciones aceptables, por lo que creemos que debe prodigarse.

26.- La repercusión hepática de la dificultad de evacuación se manifiesta generalmente, a través de una colostasis excretora menor, detectando con frecuencia aumentos discretos y agravaciones metacríticas.

27.- Nuestra experiencia apoya la conveniencia de practicar determinaciones analíticas durante los cólicos, cuya alteración traducirá la posible repercusión hepática de la dificultad de evacuación.

28.- Hemos practicado 72 biopsias hepáticas, comprobando lesiones histopatológicas en la casi totalidad de los enfermos afectados de una dificultad de evacuación.

29.- La repercusión pancreática, mas difícil de diagnosticar, exige la práctica de pancreatografías, y su tratamiento la de una wirsungtomia, que hemos llevado a cabo en 9 enfermos.

30.- Se revisan las distintas técnicas de radiomanometría, analizando sus ventajas, inconvenientes, posibles causas de error y complicaciones.

- 31.- Se valoran los signos objetivos, aportados por la literatura para el diagnóstico de la estenosis papilar, a la luz de nuestra experiencia personal.
- 32.- Revisamos la evolución de nuestra metódica de estudio peroperatorio desde el año 1966.
- 33.- El presente trabajo prospectivo fué iniciado en 1977 hasta 1980, y complementado con un grupo de 62 enfermos intervenidos durante el presente año, con arreglo a nuevos criterios.
- 34.- Se describen dos aparatos de construcción propia, que permiten estudiar simultáneamente la radiomanometría y la debimetría.
- 35.- Entre las imágenes colangiográficas peroperatorias consideramos de gran valor la evacuación nula o incompleta, y la no variación de las imágenes de la conjunción, ni tras la administración de succinilcolina.
- 36.- El reflujo a Wirsung, según nuestra experiencia, carece de valor para el diagnóstico de una dificultad de evacuación.
- 37.- La manometría muestra un pinzamiento de la presión diferencial en los casos de dificultad de evacuación, así como una presión de paso superior a 15.
- 38.- Se demuestra que la debimetría a máxima presión fisiológica, con contraste al 20 %, es inferior en 3-4 cc/minuto a la obtenida con suero fisiológico.

- 39.- La debimetría con contraste, a máxima presión fisiológica, fué inferior a 6 cc/minuto en los casos patológicos.
- 40.- Proscribimos el empleo de instrumentos rígidos en la exploración biliar.
- 41.- No existe ningún medio diagnóstico que permita por sí solo, un diagnóstico de certeza de la estenosis papilar.
- 42.- Se describen las formas macroscópicas que adopta esta patología oddiana.
- 43.- Se revisan las distintas técnicas quirúrgicas, así como sus consecuencias fisiopatológicas.
- 44.- Se analiza la terminología adoptada por múltiples autores para designar las distintas intervenciones sobre la papila, proponiendo una terminología basada en los criterios generales de la técnica quirúrgica.
- 45.- La longitud de la sección esfinteriana viene condicionada por la necesidad de alcanzar el "punto crítico".
- 46.- La sutura de las mucosas coledocal y duodenal supone, según nuestra experiencia, una evidente ventaja, a condición de controlar previamente el wirsung.
- 47.- La edad y el terreno juegan un papel esencial en la gravedad de la cirugía papilar.
- 48.- La longitud de la sección esfinteriana no muestra ninguna influencia sobre la incidencia de complicaciones.



- 49.- Las complicaciones se han producido tanto en la indicaciones de necesidad, como en las tácticas y de seguridad.
- 50.- Las derivaciones bilio-digestivas, si bien no cumplen los requisitos exigidos para un correcto drenaje biliar, suponen un menor riesgo, por lo que estan indicadas en viejos y poor risk.
- 51.- La coledocoduodenostomía solo estará indicada cuando el calibre del coledoco la haga tecnicamente fácil.
- 52.- Se estudian los conceptos clásicos en histopatología papilar y la valoración actual de los mismos.
- 53.- El proceso involutivo normal confiere unas alteraciones que remedan, en parte, las producidas por la estenosis papilar, añadiendo un nuevo factor de dificultad diagnóstica.
- 54.- El estudio histopatológico de las biopsias practicadas en piezas de necropsia procedentes de enfermos sin patología biliar, dió un diagnóstico de esclerosis de papila en mas del 50 % de los casos.
- 55.- La visión microscópica operatoria de la mucosa papilar nos ha permitido distinguir tres fases sucesivas de su -afectación, correspondiendo la última de éstas a la esclerosis.
- 56.- Lo que diagnosticamos como estenosis papilar, puede corresponder a diversos estadios de la enfermedad e incluso a otros procesos.
- 57.- Existen formas reversibles, capaces de remitir sin practicar ningún gesto quirúrgico directo.

58.- Por último, planificamos el esquema de un nuevo trabajo imprescindible para controlar los resultados de esta nueva actitud frente a la patología oddiana.

IV-II. CONCLUSIONES.-

- 1.- El estudio anatómico de las piezas necróticas de duodeno-pancreas, llevado a cabo mediante una técnica original de visión con microscopio quirúrgico y de cortes macroscópicos por congelación, demuestra la existencia de factores que condicionan amplias variaciones morfológicas de la zona.
- 2.- Nuestra metódica de estudio peroperatorio, realizada con aparatos contruídos por nosotros, permite detectar con seguridad la dificultad de evacuación biliar.
- 3.- El diagnóstico etiológico de la dificultad de evacuación no puede basarse ni en la exploración peroperatoria ni en el estudio histopatológico de la biopsia papilar.
- 4.- La visión microscópica operatoria de la mucosa papilar permite juzgar la organicidad e irreversibilidad de las lesiones, si bien es necesaria una mayor experiencia.
- 5.- Se comprueba un riesgo evidente de la cirugía de la papila, lo que obliga a restringir sus indicaciones, reservandola fundamentalmente para la estenosis papilar irreversible.

V

BIBLIOGRAFIA

II. 2. REVISION HISTORICA

II. 2. 1. PERIODO ANATOMICO

1. VESALIUS, ANDREAS. (1.543)  
De humani corporis fabrica libri septum.  
Basilea. Liber V. Caput VIII. De bilis flavae vesicula  
(392) Ed. 1604.
2. FALLOPIUS, GABRIEL. (1.561)  
Observationes anatomicae. Venetiis.
3. GLISSON, FRANCIS. (1.654)  
Anatomia hepatis.  
London. Fallopii sententia examinatur. Caput XVIII. (199)  
Ed. 1681, Hagae.
4. GLISSON, FRANCIS. (1.654)  
Anatomia hepatis.  
London. Caput XVI. De Ductu communi (173-177) 2nd Ed. 1681  
Hagae.
5. GLISSON, FRANCIS. (1.965)  
Anatomia hepatis.  
London. Caput XIV. De Meatu Cystico (167) 2nd Ed. 1681.  
Hagae.
6. BLIDLOO, GODEFRIDUS. (1.685)  
Anatomia humani corporis. Amstelodami.
7. BIANCHUS, JOHANNES BAPTISTA. (1.711)  
Historia hepatica.  
3rd. Ed. 1725. Geneve.
8. VATER, ABRAHAM. (1.720)  
Haller's disputationum anatomicarum selectarum.  
Gottingen. Vol. III. Dissertatio anatomica, qua novum bi-  
lis diverticulum ut et valvulosam colli vesicae felleae -  
constructionem (259). Ed. 1748.
9. HALLER, ALBRECHT V (1.757)  
Elementa physiologiae.  
(Trad. de 3rd latin Ed. 1766 per William Cullem). Edinburgh.
10. SANTORINI, JO, DOMINICUS (1.724)  
Observationes anatomicae. Venetiis.
11. SANTORINI, JO. DOMINICUS (1.775)  
Anatomici summi septemdecim tabulae quas edit. Michael Gi-  
rardi. Parmae.

12. BERNARD, CLAUDE. (1.856)  
Memoire sur le pancreas. Paris.
13. LUSCHKA, HUBERT. (1.869)  
Die pars intestinalis des gemeissamen gallenganges.  
Vierteljahrschr. f.d. prakt. Heilk. (Prap.). 103,  
86, 100.
14. GAGE, S. (1.878)  
The ampulla of Vater and the pancreatic ducts in the  
domestic cat (felis domestica).  
Amer. Micro. J. 123, 31.
15. ODDI, RUGGERO, (1.887)  
D'une disposition a sphincter speciales de l'ouverture  
du canal choledoque.  
Arch. Ital. de Biol. VIII (317-322).
16. LETULLE, M. et NATTAN LARRIER, L. (1.898)  
Region vaterienne du duodenum et ampoule de Vater.  
Bull. Soc. Anat. Paris. 12, 491-506.
17. HENDRICKSON, W.F. (1.898)  
A study of the musculature of the entire extrahepatic  
biliary system: including that the duodenal portion of  
the sphincter.  
Bull. Johns Hopk. Hosp., 9, 221-232.
18. HELLY, K.K. (1.899)  
Beitrag zur Anatomie des Pankreas und seiner Ausfuhrungs-  
gaenge.  
Arch. Mikr. Anat. LII., 773-93.
19. OPIE, E.L. (1.901)  
The etiology of the pancreat<sup>T<sub>1</sub></sup><sub>1,3</sub>.  
Bull. Johns Hopkins Hosp. 12, 182-188.
20. OPIE, E.L. (1.903)  
The etiology of acute hemorrhagic pancreatitis.  
Bull. Johns Hopkins Hosp. 14, 229-232.
21. ARCHIBALD, E. (1.919)  
The experimental production of pancreatitis in animals  
as a result of resistance of commun duct sphincter.  
Surg. Gynec. Obstet. 28, 529-545.
22. WESTPHAL, K. (1.923)  
Muskel function nervus system und pathologie der Gallenwe-  
ge.  
Zeitschrift für Klinische Medizin, 96, 22-150.
23. MATSUNO, Y. (1.923)  
Uber dir muskulatur des ductus choledochus.  
Virchows Arch. 247, 208-15

24. NUBOER, J.F. (1.931)  
Studien über das extrahepatischen Gallenwegssystem.  
II. Der Bau der muskeln und des elastischen gewebes in  
den normalen extrahepatischen Gallenwegen.  
Frankf. Zeitschr. f. Path. 41, 198-249.
25. DARDINSKI, Y.J. (1.935)  
Anatomy of the major duodenal papilla of man with special  
reference to its musculature.  
J. Anat. London. 69, 469-478.
26. KREILKAMP, B.L, BOYDEN, E.A. (1.940)  
Variability in the composition of the sphincter of Oddi.  
A possible factor in the pathologic physiology of the bi-  
liary tract.  
Anat. Rec. 76, 485-497.
27. SCHWEGLER, R.A., BOYDEN, E.A. (1.937)  
Development of pars intestinalis of common bile duct in  
human fetus, with special reference to origin of ampulla  
of Vater and sphincter of Oddi; composition of musculus  
proprius.  
Anatomical Record, 68, 193-219.
28. SCHREIBER, HANS. (1.944)  
Der muskelapparat des duodenalen choledochusendes (Papilla  
Vateri) beim menschen.  
Arch. Klin. Chir. 206, 211-236.
29. SCHON, H. (1.950)  
Zur funktionellen morphologie der gallen und pankreasgang-  
pathie bei menschi und rind.  
Zschr. f. Zellf. 35, 194-212.
30. THIESSEN, N.W. (1.941)  
The anatomy of the sphincetr of Oddi.  
Am. J. Surg. 53, 94-101.
31. PORSIO, A. (1.951)  
Contributo alla struttura della porzione intraparietale  
del dotto coledoco e del dotto pancreatico con speciale  
riguardo allo sfintere di Oddi.  
Arch. Ital. Anat. Embriol. 29, 127-155.
32. MILLBOURN, E. (1.950)  
On excretory ducts of pancreas in man, with special refe-  
rence to their relations to each other, to common bile -  
duct and to duodenum (a radiological and anatomical study).  
Acta. Anat, 9, 1-34.

33. CORDIER, G., ARSAC, N. (1.952)  
Le canal de Wirsung. Quelques precisions sur sa tomographies et les conexions biliopancreatiques.  
J. Chir. Paris. 68, 505-517.
34. SITGES CREUS, A. (1.956)  
Contribución al estudio morfológico del colédoco terminal.  
Rev. Clin. Esp. 62, 29-34.
35. STERLING, J.A. (1.953)  
Significant facts concerning the papilla of Vater.  
Amer. J. Dig. Dis. 20, 124-126.
36. STERLING, J.A. (1.954)  
Common chanel for bile and pancreatic ducts.  
Surg. Gynec. Obst. 98, 420-424.
37. RETTORI, R. (1.956)  
La section du sphincter d'Oddi (sphincterotomie oddienne).  
Bases anatomoques et radiologiques, techniques et résultats.  
These de Paris. n° 200.
38. RETTORI, R. (1.956)  
Etude morphologique du systeme musculaire de la junction choledoco-pancreatico-duodenale et bases anatomiques de la du sphincter d'Oddi.  
Presse Med., 64, 1203-1211.
39. PAPAMILTIADES, M., RETTORI, R. (1.957)  
Architecture musculaire de la junction choledo-pancreatico-duodenale.  
Acta Anat. 30, 575-600.
40. BOYDEN, E.A. (1.957)  
The anatomy of the choledochoduodenal junction in man.  
Surg. Gynec. Obst. 104, 641-652.
41. NEWMAN, H.F. (1.958)  
The papila of Vater and distal portions of the common - bile duct and duct of Wirsung.  
Surg. Gynec. Obstet. 106, 687-694.
42. MILLBOURN, E. (1.960)  
The calibre and appearance of the pancreatic ducts and relevant clinical problems; a roentgenological and anatomical study.  
Act. Chir. Scand. 118, 286-303.
43. DANIELS, B.T. (1.961)  
Changing concepts in common bile duct anatomy and physiology.  
J.A.M.A. 178, 394-397.



44. DOWDY, G.S. (1.962)  
Surgical anatomy of the pancreatico-biliary system:  
Observations.  
Arch. of Surg. 84, 229-246.
45. CARROLL, S.E. (1.963)  
Anatomical studies of the ampulla of Vater.  
Can J. Surg. 6, 149-494.
46. HAND, B. (1.963)  
An anatomical study of the choledochoduodenal area.  
Brit. J. Surg. 50, 486-494
47. MESTER, Z. y cols. (1963)  
Anatomy of duodenal papilla and gnesesis of pancrea-  
tic reflux.  
Arch. Surg. 87, 775-787.
48. LINDER, H.H., GREEN, R.B. (1.964)  
Embriology and surgical anatomy of the extrahepatic -  
biliary tract.  
Surg. Clinics of North Amer. 44, 1273-1285
49. KUNE, G.A. (1.964)  
Surgical anatomy of the common bile duct.  
Arch. pf Surg. 89, 995-1004.
50. ROHDE THIELEN, S.M. (1.964)  
El sistema funcional y dinámico musculo-elástico de la  
conjunción colédoco-pancreático-duodenal en el hombre.  
Arch. Fac. Med. Madrid. 6, 355-374.
51. RITTER, U. (1.955)  
Bewegungsmechanismen der Papilla Vateri.  
Z. exp. Med. 126, 444-448.
52. ROUX, M., DEBRAY, C., LECANUET, R. (1.961)  
Pathologie chirurgicale des voies biliaires extrahepa-  
tiques.  
Masson et Cie. PARIS.
53. SMITH, R. y SHERLOCK, S. (1.966)  
Cirugía de la vesícula y vías biliares.  
Benvenuti Ed. Buenos Aires, I-II.
54. PUESTO-W, CH, . B. (1.972)  
Cirugía biliar pancreática y esplénica.  
Interamericana Ed. Mejico, 85-93.
55. PERA BLANCO-MORALES, C. (1.966)  
Bases Anatómicas y Fisiológicas de la Cirugía de las  
Vías Biliares.  
En= García Días, S. Cirugía de las Vías Biliares. Mono-  
grafías Liade. Madrid. 7-35.

56. PERA, C., FERNANDEZ CRUZ, L. (1.970)  
Patología del colédoco Terminal  
Científico Médica Ed. Barcelona, 23-55.
57. PERI, G., FIACCA VENTO, S., BLINI, V. (1.968)  
Rilieve anatomo chirurgici sulla confluenza bilio pancreatica a livello della papilla di Vater, con riferimento particolare alla sfinterotomia oddiana. Arch. - Ital. Chir. 94, 240-252.
58. PI FIGUERAS, J. (1.969)  
Bases anatómicas de la cirugía de las Vías Biliares.  
En= Pi-Figueras J., Práctica Quirúrgica. Salvat. Barcelona, 525-535.
59. HESS, W. (1.963)  
Enfermedades de las Vías Biliares y del Páncreas.  
Científico-Médica Ed. Barcelona, 7-10.
60. SPANGLER, M.P., BOHMING, M.J. (1.970)  
Irrigación de la papila duodenal.  
Pract. Quir. 5, 127-158.
61. STELMASIAK, M., KARSKI, J. (1.973)  
Morphology of the orifices of the common bile duct and pancreatic ducts in man.  
Folia Morphol. (Warszawa). 32, 287-295 (Excepta 28-10-3389-3693-3398).
62. STELMASIAK, M., KARSKI, J. (1.973)  
Relation of the accessory pancreatic duct of the duodenal muscularis in man.  
Folia Morphol. (Warszawa), 32, 407-411 (excepta 29II/20).
63. PEDINIELLI, L., PONTHEU, A., SILVEN, S. (1.969)  
Les variations topographiques de l'implantation papillaire dans le duodenum. Conséquences chirurgicales.  
J. Chir. 98, 413-418.
64. PEREIRA-LIMA, J. (1.974)  
Anómalous location of the papilla of Vater.  
Amer. J. Surg. 128, 71-74.
65. HAND, B.H. (1.968)  
Anatomy and function of the extrahepatic biliary system.  
British Journal of Hospital Medicine. 1, 8-22.
66. HAND, B.H. (1.973)  
Anatomy and function of the extrahepatic biliary system.  
Clinics in Gastroenterology. 2, 3-29.
67. BOCKUS, H. (1.969)  
Gastroenterologi.  
Salvat Ed. Barcelona. 2ªEd., 597-604.

68. PLESSIER, J. (1.971)  
Anatomie et Physiologie des voies biliaires.  
Rev. Prat. 21-7.
69. KYOSOLA, K. (1.974)  
Sphincter of Oddi.  
Duodecim. 90, 34-49. (86 citas bibliográficas)
70. MAHOUR, G.H., WAKIM, K.G., FERRIS, D.O. (1.967)  
The common bile duct in man, its diameter and circumference.  
Ann. Surg. 165, 415-419.
71. LESLIE, D. (1.968)  
The width of the common bile duct.  
Surg. Gynec. Obstet. 126, 761-769.
72. FERNANDEZ CRUZ, L. (1.969)  
Contribución histomorfológica al estudio de las estenosis benignas del colédoco terminal.  
Tesis Doctoral
73. FERNANDEZ CRUZ, L., PERA, C. (1.970)  
El sistema esfinteriano de Oddi: estudio de sus modificaciones histológicas.  
Rev. Esp. Enf. Ap. Digest. 30, 649-664.
74. FERNANDEZ CRUZ, L., PERA, C. (1.971)  
Involutive pathology of the sphincterian system of Oddi.  
Bull. Soc. Int. Chir. 30, 490-498.
75. YAMADA, K. (1.969)  
Fine structure of rodent common bile duct epithelium.  
J. Anat. (Lond.), 105, 511-523.
76. KRICKE, E. (1.972)  
Structural principle of the duodenal papilla.  
Bruns. Beitr. Klin. Chir. 219, 217028.
77. PARAF, A., RAUTUREAU, J. (1.975)  
Anatomie et histologie des voies biliaires.  
E= Caroli, J., Ribet, A., Paraf, A. Precis des maladies du foie, du pancreas et des voies biliaires. Masson et Cia, Paris. 557-563.
78. LUDWICK, J.R. (1.966)  
Observations on the smooth muscle and contractile activity of the common bile duct.  
Ann. Surg. 164, 1041-1050.
79. MOHOUR, G.H. y cols. (1.969)  
Structure of the common bile duct in man: presence or absence of smooth muscle.  
Ann. Surg. 166, 91-94.

80. KARSKI, J. (1.974)  
Smooth muscle of the common bile duct and pancreatic ducts in man.  
Folia morphol (Warszawa) 33, 317-325 (Excerpta 29-2-2483).
81. BREITFELLNER, G., BRUCKE, P. (1.963)  
Zur neurohistologie der papilla vateri.  
Langenbecks Arch. Chir. 303, 205-214.
82. BURNETT, W.F., GAIRNS, W., BACSICH, P. (1.964)  
Some observations on the innervation of the extrahepatic biliary system in man.  
Ann. Surg. 159, 8-26.
83. JACOBOWITZ, D. (1.965)  
Histochemical Studies of the autonomic innervation of the gut.  
J. Pharmacol. Exp. Ther. 149, 358-364.
84. MORI, J., H. AZUMA, M. FUGIWARA. (1.971)  
Adrenergic innervation and receptors in the sphincter of Oddi.  
Europ. J. Pharmacol. 14, 365-373.
85. KYOSOLA, K. (1.973)  
Neurohistochemical observations of the nervous control of the sphincter mechanisms regulating the flow of bile.  
Scand. J. Clin. Lab. Invest., Suppl.130, 31-26.
86. KYOSOLA, K., RECHARDT, L. (1.973)  
Adrenergic innervation of the choledochoduodenal junction of the cat and the dog.  
Histochemie, 34, 325-332.
87. KYOSOLA, K. y cols. (1.974)  
The anatomy and innervation of the sphincter of Oddi in the dog and cat. Am. J. Anat. 140, 497-521.
88. TNASY, M.F. y cols. (1.974)  
An evaluation of neural influences on the sphincter of Oddi in the dog.  
Amer. J. Dig. Dis. 19, 423-37.
89. PERSSON, C.G. (1.976)  
Inhibitory innervation of cat sphincter of Oddi.  
Brit. J. Pharm. 58, 479-82.
90. DIDIO. L. J.A., ANDERSON, M.C. (1.968)  
The sphincters of the digestive system.  
Wilkins Company. Baltimore.
91. MARVIN, L.D., (1.962)  
The vaterian segment and the phantom ampulla.  
J.A.M.A. 182, 944-946.

92. SMANIO, T. (1.960)  
Proposed nomenclature and classification of the human pancreatic ducts and duodenal papillae. Study based on 200 post mortems.  
Arch. Surg. (Chic), 52, 125-135 (Excepta 24-2027).
93. FLOQUET, J. et cols. (1.977)  
Is the sphincter of Oddi a reality in man?.  
E= Delmont J. The sphincter of Oddi. Karger. Basel.  
21-24.
94. BISMUTH (1.979)  
Conferencia pronunciada en el Hospital Clínica de Barcelona. Servicio del Prof. C. PERA BLANCO-MORALES.

## II. 2. 2. ETAPA RADIOLOGICA

95. CARNOT, BLAMOUTIER. (1.922)  
Fistule biliaire cutanne intermitent. Inyection baritée des Voies Biliaires sous controles radioscopique.  
Bull. Mem. Soc. Med. Hop. Pris. 46, 1553-57.
96. GRAHAM, E.A., COLE, W.H., COPHER, G.H. (1924)  
Visualization of gallbladder by the sodium salt of tetra-bromophtalein.  
J.A.M.A. 82, 177-82.
97. COTTE, G. (1.929)  
Exploration radiologique des voies biliaires par inyections de lipiodol.  
J. Chir. 34, 137-154.
98. SANCHEZ SANJULIAN (1.969)  
Cincuenta años en la exploración de la vía biliar principal. Discurso de recepción en la R.A.M. Valencia.
99. BUSI, A. (1.931)  
Sulla rappresentazione radiografica della regione vateriana.  
Rad. Med. 18, 654-59.
100. MIRIZZI, P.L. (1.932)  
La colangiografía durante las operaciones de las vías biliares.  
Bol. Soc. Cir. B. Aires. 16, 1125-1133.
101. MIRIZZI, P.L. (1.948)  
La cholangiographie per-operatorire. Quince années d'experience.  
Lyon. Chir. 43, 385-408.

102. CAROLI, J. (1.945)  
La radiomanometrie biliaire, etude technique.  
Sem. Hop. Paris, 21, 1278-1282.
103. CAROLI, J. (1.946)  
La radiomanometrie biliaire.  
Sem. Hop. Paris. 22, 1984-2000.
104. MALLET GUY, P. (1.944)  
L'intervention biliaire sous controle radiomanometrique.  
Lyon Chir. 39, 50-62.
105. FELDMAN, M. (1.941)  
The terminal common bile duct and duodenal papila. A roent-  
genological consideration.  
Surg. Gynec. Obstet. 75, 834-844.
106. ROYER. (1.944)  
Radiological anatomy of the normal terminal choledochus.  
Gastroenterology, 2, 180-185.
107. CAROLI, J. y cols. (1.956)  
Contribution du radiocinema a l'etude au fonctionnement  
des voies biliaires de l'homme.  
Sem. Hosp. Paris, 6, 975-1000.
108. TORSOLI, A. y cols. (1.961)  
Observations roentgencinematographiques et electromome-  
triques sur la mobilite des voies biliaires.  
Sem. Hop. Paris. 37, 790.
109. CAROLI, J. (1.977)  
Contribution to the study of the functioning of oddi's -  
sphincter.  
pp. 48-51 en Delmont, J. The sphincter of Oddi. Karger.  
Basel.
110. NEBESAR, R.A., POLLARD, J.J., POTSAID, M.S. (1.966)  
Cine cholangiography.- Some physiologic observations.  
Radiology. 86, 475-479.
111. HESS, W. (1.980)  
Enfermedades de las vías biliares y del páncreas.  
Ed. Científico-Médica. 3ª Ed. Barcelona. pp 42-45.
112. THIESSEN, W.W. (1.946)  
Effects of certain drugs of sphincter.  
Surg. Gynec. Obst. 83, 210-215.
113. ROUX, M., HUGUENARD, C., BOUE, A. (1.949)  
Technique anesthésique pour les operations de la chirur-  
gie biliaire avec controle radiomanometrique peroperatoire.  
P.M. 57, 62, 879.

114. HUGUENARD, P., JAQUENOUD, J. (1.966)  
Anesthesiología fundamental.  
pp. 46-55. Toray-Masson. Edit. Barcelona.
115. DURAN, I., LANDA, L. (1.967)  
Efecto de la pentazocina (Win-20,228) sobre el esfínter de Oddi.  
Rev. Gastroent. Mex. 30, 192, 529-536.
116. LANDE, H. (1.969)  
Anesthesie-reanimation en chirurgie biliaire.  
pp. 29-40 en Patel, J., Patel, J.C., Leger, L. Nouveau traite de technique chirurgicale. T-XII-Fasc. 2. MASSON. et Cie. Paris.
117. ECONOMOU, G., WARD-McQUAID, J.N. (1.971)  
A cross-over comparison of the effect of morphine, pethidine, pentozocine, and phenazocine on biliary pressure.  
GUT, 12, 218-221.
118. MARTINEZ CORBALAN, R. (1.972)  
Consideraciones anestésico-quirúrgicas en 243 casos de -vías biliares.  
Rev. Esp. Anest. Rean. 19, 252-260.
119. CASQUETO CHERARAI, L., MARIQUE, C. (1.973)  
Anestesia en cirugía de la vía biliar.  
Rev. Esp. Anest. Rean. 20, 372-378.
120. GHARBI, H.A., RIETSCH, J. y cols. (1.975)  
De l'origine physique des silhouettes en radiologie.  
J. Radiol. Electrol. 56, 155-158.
121. GOSSET, J. (1.957)  
Cholangiographie operatoire per contact.  
Mem. Acad. Chir. 38, 7-15.
122. MORA SOLER, R. (1.962)  
La colangiografía por contacto.  
Rev. Esp. Enf. Apar. Dig. 21, 583-9.
123. PUJOL SOLER, R., BRU PIQUER, S. (1.965)  
Coledocografía de contacto.  
Rev. Esp. Enf: Apar. Dig. 24, 192-202.
124. IVERGNEAUX, J.P. (1.969)  
Etude du sphincter d'Oddi normal a l'aide du cliché retro-pancreatique.  
Acta Gastroent. Belg. 33, 226-36.
125. BARRAYA, L., PUJOL SOLER, R., IVERGNEAUX, J.P. (1.971)  
La región oddienne. Anatomie millimetrique.  
Press. Med. 79, 2527-2534.

126. BARRAYA, J. , PUJOL-SOLER, R., IVERGNEAUX, J.P., CARLES, R., PASTORINI, P. ( Radiologie du sphincter d'Oddi. *Encycl. Med-Chir. (Paris) Radiodiagnostic IV*, 4-1978, 33501.
127. NEGRI, A. (1.945) Consideraciones sobre el mecanismo del reflujo biliopancreático. *Prensa Med. Arg.* 32, 994-1002.
128. LEGER, L. (1.952) L'exploration radio-chirurgicale du pancreas et le drainage transpapillaire du canal de Wirsung. *H. Chir.* 68, 518-536.
129. COSCO-MONTALDO, H. (1.964) Action de la dynamique duodenale sur l'automatisme du sphincter d'Oddi. La double commande du carrefour choledocopancreatico-duodenal. Etude electromanometrique chez les operes biliaires. *J. Chir. (Paris).* 71, 2567-2569.
130. COSCO-MONTALDO, H. (1.963) Autonomie et automatisme du sphincter d'Oddi. Etude electromanometrique. *Presse. Med.* 71, 2567-2569.
131. COSCO-MONTALDO, H. (1.969) La dinamica independiente del esfinter de Oddi. Su demostración. *Pren. Med. Argent.* 56, 1004-1008.
132. OTTONELLO, P. (1.934) Contributo alla morfologie radiografica della papilla di Vater. *Ann. Radiol. Fisc. Med.*, 8, 141--152.
133. POPPEL, M.H., JACKOBSON, H.G., SMITH, R.W. (1.956) Roentgen aspects of papilla of Vater. *Amer. J. Dig. Dis.* 1, 49-58.
134. LIOTTA, D. (1.955) Pour le diagnostic des tumeurs du pancreas: la duodenographie hypotonique. *Lyon Chir.* 50, 455.
135. JACQUEMET, P., LIOTTA, D., HALLET-GUY, P. (1.965) The early radiological diagnosis of diseases of the pancreas and ampulla of vater: elective exploration of the ampulla of vater and the head of the pancreas by hypotonic duodenography. Springfield, Ill, Charles C. Thomas, publisher.



136. FAYS, J. y cols. (1.971)  
Radioanatomie de la région vaterienne. Resultats d'une  
technique originale.  
Bull. Ass. Anat. 56, 1013-1020.
137. FAYS, J. (1.972)  
Anatomy and roentgenology of the papilla of Vater.  
Acta endoscopica et radiocinematographica. 2, 86-92.
138. RAUBER, G. et cols. (1.972)  
Etude experimentale radio-anatomique de la region vate-  
rienne.  
Arch. Mal. Appar. Dig. 103-104.

II. 2.3. PERIODO ENDOSCOPICO

139. HIRSCHOWITZ, B.I. y cols. (1.958)  
Demostration of a new gastroscope, the Fiberscope.  
Gastroenterology, 35, 50.
140. WATSON, W. (1.966)  
Direct vision of the ampulla of Vater through the gastro-  
duodenal fiberscope.  
Lancet. 1, 902-903.
141. RABINOV, L.R., SIMON, M. (1965)  
Peroral cannulation of the ampulla of vater for direct -  
cholangiography and pancreatography.  
Radiology, 85, 693-697.
142. ARZUA ZULAICA (1.980) <sup>1980</sup>  
Kapany. 1.960 Citado en: Historia del fibroscopio.  
Rev. Esp. Enf. Ap. Digest. 57, 77-80.
143. GOLDMAN, J.A., BERESKIN, S., SHACKNEY, C. (1.965)  
Fiber optics in medicine.  
New. Engl. J. Med. 273, 1425-1432.
144. TAKEMOTO, F., NAKAO, K. (1.966)  
Progress in the structure of various fiber gastroscopes  
Proc. I. Congress. Int. Soc. Endoscopy. Tokio. 1966, 89-  
91.
145. MAC CUNE, W.S., SHORE, B.E., MOSCOWITZ, H. (1.968)  
Endoscopic cannulation of the ampulla of vater. A prelimi-  
nary report.  
Ann. Surg. 167, 752-756.
146. OI. I. (1.970)  
Fiberduodenoscopy and endoscopic pancreatocholangiography.  
Gastrointest. Endosc. 17, 59-63.

147. TAKAGI, K. y cols. (1.970)  
Retrograde pancreatography and cholangiography by fiber-  
duodenoscope.  
Gastroenterology. 59, 445-452.
148. DEMLING, L., CLASSEN, M. (1.970)  
Duodenofiberscopy.  
Endoscopy (Stuttgart), 2, 115-117.
149. JEANPIERRE, R. y cols. (1.971)  
Catheterisme de l'ampoule de Vater au cours des examens -  
duodenoscopiques. Techniques et resultats.  
Arch. Fr. Mal. App. Dig. 60, 525-534.
150. RODRIGO SAEZ, L.R., POZO FIDALGO, F. (1.976)  
Colangio-pancreatografía transduodenoscopia.  
Rev. Esp. Enf. Apar. Dig. 48, 639-652.
151. SALA FELIS, T., PERTEJO PASTOR, V., BERENQUER LAPUERTA, J.  
(1.977)  
Cateterismo retrógrado endoscópico de la papila de Vater.  
Sus posibilidades diagnósticas y terapéuticas.  
Rev. Esp. Enf. Apar. Dig. 50, 513-526.
152. MIQUEL LOLLELL, J.M. (1.979)  
Mesa Redonda de coalngiografía retrógrada por vía endoscó-  
pica. IV Congreso Mundial Endoscopia Digestiva. Bo. Soc.  
Esp. Enf. Dig. 10, 599.
153. LJUNGREN, B. y cols. (1.977)  
Contribution of endoscopic retrograde cholangiopancreato-  
graphy to the study of endoscopic and radiological anat-  
omy of Oddi's sphincter.  
pp. 36-42 en Delmont, J. The sphincter of Oddi. Karger-  
Basel.
154. FLOQUET, J., COUTIN, C. (1.975)  
L'anatomie du sphincter d'Oddi.  
Act. End. Radiocinemat. 5, 103-108.
155. OI, I. (  
Postbulbar duodenoscopy technics and pathology papilla -  
cannulation.  
pp. 376-389. En Berry, L.H. Gastrointestinal pan-endosco-  
py. Charles C. Thomas. Springfield. Illinois.
156. LIGOURY, C. y cols. (1.974)  
Retrograde pancreatography using endoscopic approach. Nor-  
mal radiologic anatomy.  
Recent. Prog. Med. (Roma) 56, 316-21.

157. CLASSEN, M., HELLWIG, H., ROSCH, W. (1.973)  
Anatomy of the pancreatic duct; a duodenoscopic radiological study.  
Endoscopy, 5, 14-17.
158. LAURENT, J. y cols. (1.975)  
Per duodenoscopic cannulation as a means of studying the -  
Oddi sphincteric system.  
Act. End. Radiocinemat. 5, 123-139.
159. WURBS, O., ERBE, W., BUCHELER, E. (1.978)  
Radiocinematographic findings of papillary function.  
pp. 14-18 en Demling, L. y Classen M. Endoscopic Sphincterotomy of the papilla of Vater. Georg. Thieme-Stuttgart.
160. VONDRASEC, P., EBERHARDT, G., CLASSEN, M. (1.974)  
Endoskopische halbleitermanometrie.  
Inn. Med. 3, 188-192.
161. HAGENMULLER, F., OSSENBERG, F.W., CLASSEN, M. (1.977)  
Duodenoscopic manometry of the common bile duct.  
pp. 72-76 en Belmont. J. The sphincter of Oddi. Karger. Basel.
162. NEBEL, O.T. (1.975)  
Monometric evaluation of the papilla of Vater.  
Gastroint. Endosc. 21, 126-128.
163. SARLES, J.C., MIDEJEAN, A., GAYNE, F. (1.974)  
Stude electromyographique du sphincter Oddi.  
Biol. Gastro-enterol. 7, 19, 27.
164. SALDUCCI, J. y cols. (1.977)  
Papilla electromyography endoluminal recording performed  
in man by perduodenoscopic cannulation.  
pp. 77-79. En Delmont, J. The sphincter of Oddi. Karger. Basel.
165. BERCI, G., SHORE, J.M. (1.972)  
Advances in cholangioscopy.  
Endoscopy. 4, 29.
166. VOSSE, A. (1.977)  
Choledochoscopy and the normal Oddi's sphincter.  
pp. 45-47 en Delmont, J. The sphincter of Oddi. Karger. Basel.
167. BERCI, G. y cols. (1.978)  
Choledoschoscopy and operative fluorocholangiography in  
the prevention of retained bile duct stones.  
Word J. Surg. 2, 4, 411-424.

II.3. ESTADO ACTUAL.

II.3.1. EMBRIOLOGIA.

1. SCHWEGLER, R.A.; BOYDEN, E.A. (1.937)  
The development of the pars intestinalis of the common bile duct in the human foetus with special reference of the origin of the ampulla of Vater and the sphincter of Oddi. The involution of the ampulle.  
Anat. Rec. 67, 441-468.
2. SCHOENFIELD, L.J. (1.977)  
Congenital defects of the biliary system.  
En = Schoenfield, L.J. Diseases of Gallbladder and Biliary system.  
Wiley Medical Publication. pp. 1-4.
3. HAYES, M.A., GOLDBERG, I.S., BISHOP, C.C. (1.958)  
The developmental basis for bile duct anomalies.  
Surg. Gynec. Obst. 107, 447-456.
4. GRAND, R.G., WATKINS, J.B., TORTI, F.M. (1.976)  
Development of the human gastrointestinal tract.  
Gastroenterology, 70, 790-810.
5. SCHWEGLER, R.A., BOYDEN, E.A. (1.937)  
The development of the pars intestinalis of the common bile duct in the human foetus with special reference of the origin of the ampulla of Vater and the sphincter of Oddi. The early development of the musculus propius.  
Anat. Rec. 68, 193-220.
6. GERMAIN, M., MARTIN, E., GREMILLET, C. (1.977)  
Embriology of the sphincter of Oddi.  
En = Delmont, J. The Sphincter of Oddi.  
Karger. Basel. pp. 1-5.
7. DUBOIS, F.S., HUNT, E.A. (1.932)  
Peristalsis of the common bile duct in the opossum.;  
Anat. Rec. 53, 587-598.
8. HIGGINS, G.M. (1.928)  
Contraction of the gallbladder in the common bullhead (amenorus nebulosus).  
Arch. Surg. 16, 1021-1038.
9. PHILLIP, J., KOCH, H., CLASSEN, M. (1.974)  
Variations and anomalies of the papilla of Vater, the pancreas and the biliary ductal system.  
Endoscopy, 6, 70-77.

II.3.2. ANATOMIA COMPARADA.

10. BOYDEN, E.A., SCHWEGLER, R.A. (1.936)  
The sphincter of Oddi in the dog. Abstracts.  
Am. J. Physiol. 116, 14.
11. NEGRI, A. (1.947)  
Patología del colédoco terminal. Estudio de las perturbaciones anatomofuncionales.  
Prensa Med. Argent. 34, 36-51.
12. DUBOIS, F.S., HUNT, E.A. (1.932)  
A comparative study of the emptying of the gallbladder in the opossum and the cat, together with notes on the anatomy of the biliary tract of the opossum.  
Anat. Rec. 54, 289.
13. ZAFFAGNINI, B., TACCANI, C. (1.953)  
Estudio morfológico comparativo del aparato muscular - del colédoco terminal.  
Path. Sper. Chir. 1, 201-232.
14. BOYDEN, E.A. (1.957)  
The cholododuodenal junction in the cat.  
Surgery. 41, 773-786.
15. EICHHORN, E.P., BOYDEN, E.A. (1.955)  
The choledoduodenal junction in the dog. A study of - Oddi's sphincter.  
Am. J. Anat. 97, 431-460.
16. PEREZ CASAS, A. (1.958)  
Contribution a l'etude du sphincter d'Oddi chez canis familiaris.  
Acta. Anat. 34, 130-153.
17. BOYDEN, E.A. (1.955)  
The choledoch and pancreaticoduodenal junctions in the chimpanzee.  
Surgery, 37, 918-927.
18. BOYDEN, E.A. (1.937)  
The sphincter of Oddi in man and certain representative mammals.  
Surgery, 1, 25-37.
19. SCHWEGLER, R.A., BOYDEN, E.A. (1.937)  
The development of the pars intestinalis of the common bile duct in the human fetus with special reference of the origin of the ampulla of Vater and the sphincter of Oddi. The involution of the ampulla.  
Anat. Rec. 67, 441-468.

20. MANN, F.C. (1.920)  
A comparative study of the anatomy of the sphincter at the duodenal and of the common bile duct with special reference to species of animals without a gallbladder.  
Anat. Rec. 18, 365-360.
21. GERMAIN, M., MARTIN, E., GREMILLET, L. (1.977)  
Comparative anatomical study of the choledochoduodenal junction in man, pig, rabbit and rat.  
En = Delmont, J. The sphincter of Oddi.  
Karger. Basel. pp. 6-12.

### II.3.3. ANATOMIA QUIRURGICA.

22. HESS, W. (1.980)  
Enfermedades de las vías biliares y del páncreas.  
Ed. Científico-Médica. Barcelona.
23. LITTLE, W.J. (1.959)  
The common bile duct groove in the pancreas.  
Brit. J. Surg. 47, 209-212.
24. SMANIO, T. (1.954)  
Varyng relations of common bile duct with posterior face of pancreatic head in negroes and white persons.  
J. Int. Coll. Surg. 22, 150-173.
25. POPPEL, M.H., JACKOBSON, M.G., SMITH, R.W. (1.956)  
Roentgen aspect of papilla of Vater.  
Am. J. Dig. Dis. 1, 49-58.
26. DOWDY, G.S., WALDRON, G.W., BROWN, W.G. (1.962)  
Surgical anatomy of the pancreatico-biliary system: observations.  
Arch. Surg. 84, 229-246.
27. MILLBOURN, E. (1.960)  
The calibre and appearance of the pancreatic ducts and relevant clinical problems; a roentgenological and anatomical study.  
Act. Chir. Scand. 118, 286-303.
28. SPANGLER, H.P., BÖHMHING, H.J. (1.970)  
Irrigación de la papila duodenal.  
Pract. Quir. 5, 127, 158.
29. ALEXANDER, W.F. (1.940)  
Innervation of the biliary system.  
Journal of Comparative Neurology, 72, 357-370.
30. ROYSTER, H., SLOAN, A., Mc CAIN, L., SHOL, Th. (1.949)  
The anatomy of the nerves supplying the common duct and proximal duodenum.  
Surgery. 26, 413.

31. BURNETT, W.F., GAIRNS, W., BACSICH, P. (1.964)  
Some observations on the innervation of the extrahepatic biliary system in man.  
Ann. Surg. 159, 8-26.
32. ROHDE THIELEN, S.M. (1.964)  
El sistema funcional y dinámico musculo-elástico de la -  
conjunción colédoco-pancreático-duodenal en el hombre.  
Arch. Fac. Med. Madrid. 6, 355-374.
33. JACOBOWITZ, D. (1.965)  
Histochemical studis of the autonomic innervation of the  
gut.  
J. Pharmacol. Exp. Ther. 149, 358-364.
34. MORI, J., AZUMA, M., FUJIWARA, M. (1.971)  
Adrenergic innervation and receptors in the sphincter of  
Oddi.  
Europ. J. Pharm. 14, 365-373.
35. KYOSOLA, M., RECHARDT, L. (1.973)  
Adrenergic innervation of the choledocho-duodenal junc-  
tion of the cat and the dog.  
Histochemie. 34, 325-332.
36. KYOSOLA, K., RECHARDT, L. (1.974)  
The anatomy and innervation of the sphincter of Oddi in  
the dog and cat.  
Am. J. Anat. 140, 497-522.

#### II.3.4. ANATOMIA MICROSCOPICA.

37. FERNANDEZ CRUZ, L., PERA, C. (1.977)  
A histological study of the sphincter of Oddi.  
En = Delmont, J. The sphincter of Oddi. Karger. Basel.  
pp. 3-20.
38. KIRK, J. (1.944)  
Observations on the histology of the choledoco-duodenal  
junction and papilla duodeni with particular reference  
to the ampulla of Vater and sphincter of Oddi.  
J. Anat. 78, 118.
39. HAND, B.H..(1.963)  
An anatomical study of the choledochoduodenal junction.  
Brit. J. Surg. 50, 486-494.
40. KRICKE, E. (1.972)  
Structural principle of the duodenal papilla.  
Bruns Beitr Klin Chir. 219, 217-228.

41. PERA, C., FERNANDEZ CRUZ, L. (1.970)  
Patología del colédoco terminal.  
Ed. Científico-Médica. Barcelona.
42. RETTORI, R. (1.956)  
La section du sphincter d' Oddi (sphincterotomie oddienne).  
Bases anatomiques et radiologiques, techniques et résultats.  
These de Paris. n° 200.

#### II.3.5. ANATOMO-RADIOLOGIA

43. ALBOT, G., TOULET, J., BOISSON, J., FLAMANT, J. (1.975)  
Les examenes radiologiques. La cholecystographie oral.  
La cholangiographie intravenosa.  
En = Albot, G. Foie et voies biliares. T.1.  
Ed. L'expansion scientifique. Paris. pp.
44. WISE, R.E. (1.977)  
Colangiografia intravenosa  
En = Margulis, A.R., BURHENNE, H.J. Radiología del aparato digestivo. T.II.  
Ed. Salvat. Barcelona. pp.
45. BENCHETRIT, J., BERNANRD, J.H., DOYON, D., MOUZON, A.,  
PETREL, Ph. (1.975)  
Etude radiologique en bas-choledoque interêt des antispas-  
modiques.  
J. Radiol. Electrol. Med. Nucl. 56, 589-590.
46. HAND, B.H. (1.973)  
Anatomy and function of the extrahepatic biliary system.  
Clinics in Gastroenterology, 2,3-29.
47. BARRAYA, L., PUJOL SOLER, R., YVERGNEAUX, J.P. (1.971)  
La region oddienne. Anatomie millimetrique.  
Presse. Med. 79, 55, 2527-2534.
48. RENE, L., BLONDEAU, P. (1.958)  
Anatomie radiologique normal du bas-choledoque et de la  
region oddienne.  
Press. Med. 66, 91, 2094-2097.
49. SCIACCA, F. (1.971)  
La estenosis del paso papilar en el cuadro de la patolo-  
gía del colédoco terminal.  
En = Magildi, P. Actualizaciones en cirugía biliopancreáti-  
ca.  
Edit. G. Fernández. Buenos Aires. pp. 151-155.



50. PUJOL SOLER, R. (1.977)  
Morphological studies by per-operative transcystic radio-  
manometry.  
En = Delmon J. The Sphincter of Oddi.  
Karger. Basel. pp. 25-29.
51. COSCO MONTALDO, H. (1.971)  
Exigencias para el diagnóstico de las estrecheces oddia-  
nas quirúrgicas.  
En = Magaldi, P. Actualizaciones en cirugía biliopancreá-  
tica.  
Edit. G. Fernández. Buenos Aires. pp. 137-147.
52. HESS, W. (1.980)  
Enfermedades de las vías biliares y del páncreas.  
Edit. Científico-Médica. 3ª Ed. Barcelona.

II.3.6. ANATOMIA ENDOSCOPICA.

53. FLOQUET, I., COUTIN, C. (1.975)  
L'anatomie du sphincter d'Oddi.  
Acta. End. Radiocinemat. 5, 2, 103-108.
54. TESTUT, L. (1.902)  
Tratado de anatomía humana.  
Edit. Salvat. Barcelona. 6ª Ed. pp. 416-428.
55. OI, I., TAKEMOTO, T., KONDO, T. (1.969)  
Fiberduodoscope: direct observation of the papille of  
Vater.  
Endoscopy, 1, 101-103.
56. LJUNGGREN, B., REY, J.F., FAURE, X., PANGTAY, J., DELMONT, J  
(1.977)  
Contribution of endoscopic retrograde cholangiopancreato-  
graphy to the study of endoscopic and radiological anatomi-  
my of Oddi's sphincter.  
En = Delmont, J. The sphincter of Oddi.  
Karger. Basel. pp. 36-42.
57. VOSSE, A. (1.977)  
Choledochoscopy and the normal Oddi's sphincter.  
En = Delmont, J. The sphincter of Oddi.  
Karger. Basel. (1.977)

II. 4. PROBLEMATICA ACTUAL.

58. RETTORI, R. (1.956)  
Etude morphologique du systeme musulaire de la jonction choledoco-pancreatico-duodenale et bases anatomiques de la section du sphincter d'Oddi.  
Presse. Med. 64, 1208-1211.
59. CORDIER, G., ARSAC, M. (1.952)  
Le canal de Wirsung. Quelques precisions sur sa tomographie et les conexions biliopancreatiques.  
J. Chir. Paris, 68, 505-517.
60. BOYDEN, E. (1.957)  
The anatomy of the choledocoduodenal junction in man.  
Surg. Gynec. Obstet. 6, 104, 641-652.
61. FAYS, J. (1.972)  
Anatomy and roentgenology of the papilla of Vater.  
Acta. Endoscopica et radiocinematographica. 2, 86-92.
62. DARDINSKI, Y.J. (1.935)  
Anatomy of the major duodenal papilla of man with special reference to its musculature.  
J. Anat. London. 69, 469-478.
63. KREILKAMP, B.L., BOYDEN, E.A. (1.940)  
Variability in the composition of the sphincter of Oddi. A possible factor in the pathologic phisiology of the - biliary tract.  
Anat. Rec. 76, 486-497.
64. SALVAT. (1.968)  
Diccionario terminológico de Ciencias Médias.  
Salvat. Edit. 10ª Ed. Barcelona pp. 394.
65. LAROUSEE. (1.980)  
Gran Enciclopedia Larousse. T. IV.  
Edit. Planeta. Barcelona. 2ª Ed. 11ª reimp. pp. 378.
66. ROBERT, P. (1.978)  
Dictionnaire de la Langue Française petit Robert.  
Paris. pp. 1854.
67. ESPASA CALPE (1.970)  
Diccionario de la Lengua Española.  
Espasa Calpe Ed. 12ª. Madrid. pp. 565.
68. BROSCH, A. (1.914)  
Über die retrograde permeabilitaten der zokalklappe und der appendix nach befunden und versuchen and leichen und lebeden.  
Arch. Path. Anat. 218, 1, 47-64.

69. WALCKER, F.I.  
Die bedeutung der bauhinischen und appendikularen klappe.  
Experimentelle und anatomische unterguchungen.  
Arch. Klin. Chir, 170, 706-721.
70. BRUNI, A.C. (1.948)  
Compendio di anatomia descrittiva umana.  
Ed. 3a F. Vallardi, milano
71. BOTHA, G.S.M. (1.962)  
The gastro-esophageal puntion  
J.A. Churchill, LIa, London
72. DIDIO, L., ANDERSON, M. (1.968)  
The sphincters of the digestive system  
Williams wilkins - Baltimore
73. ODDI, R. (1.887)  
D'une disposition a sphincter speciale de l'ouverture au  
canal choledoque.  
Arch. Ital. de biol. VII, 317-322
74. NEGRI, A. (1.947)  
Patología del colédoco terminal. Estudio de las perturba-  
ciones anatomofuncionales.  
Prensa Med. Argent. 34, 36-51
75. RETTORI, R. (1956)  
La section du splimeter d'Oddi (splincterotomia addieme).  
Bases anatômiques et radiologiques techniques er resultats  
Thesi de Paris, nº 200
76. HUREAU, J., MARCHAL, G. (1.978)  
Les tumeurs oddiennes  
Masson, Edit, Paris
77. FERNANDEZ CRUZ, J. PERA, C. (1.970)  
El sistema esfinteriano de Oddi: estudio de sus modifica-  
ciones histológicas.  
Rev. Esp: Enferm.Ap. Digest. 30, 649-664
78. SCHREIBER, M. (1.944)  
Der Muskelapparat des duodenalen choledochusendes (papilla  
Vateri) beim menschen  
Arch. Klin. Chir, 206, 211-236.
79. GOMEZ OLIVERS, ROHDE THIELEN, S.M. (1.964)  
El sistema funcional y dinámico musculo-elástico de la con-  
junción coledoco-pancreático-duodenal en el hombre.  
Arch. Fac. Med. Madrid, 6, 355-374.

80. WESTPHAL, K. (1.923)  
Muskel funktion nerven system und pathologie der gallenwe  
ge  
Zeit. F.Klin. Med. 96, 52-94
81. SCHON, H. (1.950)  
Zur funktionellen morphologie der gallen una pankreasgang-  
papille bei mensch und rind  
Zschr. F. Zellf, 35, 194-212
82. FENEIS (1977)  
Nomenclatura anatómica ilustrada  
Salvat edit. Barcelona
83. MOGUILLANSKY, P. (1.971)  
Posibilidades diagnósticas de la colangiografía endovenosa  
pg, 23-32. En: magaldi, P. Actualizaciones en cirugía bi-  
lio-pancreática.  
F. Fernandez, Eoit,
84. HENDRICKSON, W.F. (1.898)  
A study of the musculature of the entire eptrohepatic bi-  
liary system: induding that the duodenal portion of the  
splincter  
Bull. Johns. Hopk. Hosp. 14, 229-232
85. ALBOT, G., TOULET, J. BOISSON, J., FLAMANT, J. (1.975)  
Foie et voies biliaires  
Expansion scientifique francaise, Paris.
86. GAGE, S.H. (1.978)  
The ampulla of Vater and the pancreatic ducts in the do-  
mestic cet (felis domestica)  
Amer, micro, J. 123-31
87. STERLING, J.A. (1.953)  
Significant facts concerning the papilla of Vater  
Amer, J. Dig. Dis. 20, 124-126.
88. VATER, A. (1.720)  
Halle's disputationum anatomicarum selectarum. Gottingen  
Vol. III. dissertatio anatomia, qua novum bilis diverticu-  
lum ut et valvulosam colli vesicae felleae  
Constructionem (259) Ed. 1.748
89. SCHULENBURG C.A.R. (1.966)  
Operative cholangiography  
Butterworths, edit Londres.
90. MARGULIS, A., BURHENNE, H. (1.977)  
Radiologia del aparato digestivo  
Salvat. edit. Barcelona.

91. PAPIMILTIADES, M., RETTORI, R. (1.957)  
Architectine musculaire de la jonction choledocopancrea-  
tico-duodenal  
Acta. anat. 30, 575-600
92. SANTORINI, JO. DOMINICUS (1.725)  
Observationes anatomicae  
Venetiis
93. COLE, W.H., HARRIDGE, W.H. (1.956)  
Diagnostic use of cholangiography in biliary tract disease  
Surgical clinic of North Ames. 36, 149-159.
94. OPIE, E.L. (1.903)  
The anatomy of the pancreas  
Johns Hopk. Hosp. Aull. 14, 229-232
95. ANDERSON, A., BERGDAHL, L., BOQUIST, L. (1.971)  
Acalculous cholecystitis  
Amer. J. Surg. 122, 3-15

III. 1. INTRODUCCION

1. GLENN, F., GRAFE, W. Jr. (1.966)  
Historical events in biliary tract surgery.  
Arch. Surg. 93, 848-852.
2. CARBONELL; C. (1.964)  
Patología del colédoco terminal.  
Med. Esp. 52, 307, 251-264.
3. SEWELL, J.H., SEWELL, R.L. (1.961)  
The incompetent sphincter of Oddi.  
Am. J. Surg. 101, 390-395.
4. DEL VALLE, D. (1.939)  
Patología quirúrgica del esfínter de Oddi.  
El Ateneo Ed. Buenos Aires.
5. STOLTE, M., BECKER, V., ASSMUS, K.D. (1.978)  
Pathological anatomy of the papilla of Vater.  
En = Endoscopic sphincterotomy of the papilla of Vater.  
Demling, L., Classen, M., G. Thieme. Stuttgart.
6. BERCI, G. y cols. (1.978)  
Choledocchoscopy and operative fluorocholangiography in  
the prevention of retained bile duct stones.  
World J. Surg. 2, 2, 411-424.
7. CATTEL, R.B., COLCOCK, B.P. (1.953)  
Fibrosis of the sphincter of Oddi.  
Ann. Surg. 137, 797-806.
8. DELMONT, J. (1.977)  
An attempt to collate.  
En = Delmont, J. The sphincter of Oddi.  
Karger, Basel. pp. 240-255.
9. KROCKE, E., ALNOR, P.C. (1.978)  
Die bedeutung der papilla duodeni in rahmen der erkrankun-  
gen der gallenblase und gallenwege.  
Chirurg. 49, 625-634.
10. ALBOT, G., KAPANDJI, M. (1.960)  
Rôle pathogénique des dyskinesies duodenales et du reflux  
duodenobiliaire dans les affections chroniques de la vesi-  
cule biliaire, de la voie biliaire principale et des voies  
biliaires intrahepatiques.  
Sem. Hôp. Paris, 69, 2421-2434.
11. KAPANDJI, M. (1.959)  
La résiduelle duodenale grimpante en radiomanométrie per-  
opératoire transcholeduocienne.  
Arch. Mal Appar. Digest. 48, 1546-1554.

12. SALDUCCI, J., NAUDY, B., PIN, G., RANIERI, F., MONGES, M. (1.977)  
Papilla electromyography: endoluminal recording performed in man by perduodenoscopic cannulation.  
En = Delmont, J. The sphincter of Oddi.  
Karger. Basel. pp. 77-79.
13. OPIE, E.L. (1.901)  
The etiology of acute hemorrhagic pancreatitis.  
Bull. Johns Hopkins Hop. 12, 182-188.
14. NARDI, G.L. (1.973)  
Papilitis y estenosis del esfinter de Oddi.  
Clin. Quir. Nort-Amer. 53, 1149-1159.
15. JANOWITZ, M.D., DREILING, D.A. (1.959)  
Is there pancreatic ductal obstruction in chronic pancreatitis?.
16. BECKER, V. (1.959)  
Uber papillitis stenosans vateriana.  
Med. Klin. 54, 1417.
17. FODISCH, M.J., MARZOLI, G.P. (1.964)  
Pathologisch-anatomische grundlagen der gutartigens stenose der papilla Vateri.  
Bruns. Beitr. Klin. Chir. 209, 143,-172.
18. HESS, W. (1.980)  
Enfermedades de las vías biliares y del páncreas.  
Ed. Científico-Médica. 3ª Ed. Barcelona.
19. ROUX, R. y cols. (1.958)  
Aspects radiologiques et anatomopathologiques des choledocites terminales.  
J. Chir. 76, 116-136.
20. VASSILAKIS, J.S. y cols. (1.979)  
Transduodenal sphincteroplasty.  
Arch. Surg. 114, 181-184.
21. STALPORT, J. (1.959)  
La debimetrie biliare per-operaotire.  
Lyon Chir. 55, 807-816.
22. CAROLI, J. (1.945)  
La radiomonometrie biliare, Etude technique.  
Sem. Hop. Paris. 21, 1278-1282.
23. MALLET-GUY, P. (1.944)  
L'intervention biliare sous controle radiomanometrique.  
Lyon Chir. 39, 50-62.

24. KOURIAS, B. (1.961)  
Sphincterotomie d'Oddi d'indication restreinte.  
Lyon Chir. 57, 641-663.
25. VOSSE, A (1.977)  
Choledochoscopy in diseases of the sphincter of Oddi.  
En = Delmont, J. The sphincter of Oddi.  
Karger. Basel. pp. 120-122.
26. BARRAYA, L., PUJOL SOLER, R. y VERGNEAUX, J.P. (1.971)  
La region oddienne. Anatomie millimetrique.  
Presse Med. 79, 2527-2534.
27. COSCO MONTALDO, M. (1.971)  
Exigencias para el diagnóstico de las estrecheces oddianas quirúrgicas.  
En = Magaldi, P. Actualizaciones en cirugía biliopancreática.  
Fernández Edit. Buenos Aires. pp. 137-147.
28. WORK GROUP. (1.975)  
Diseases of the gallbladder and biliary passages.  
Gastroenterology. 69, 1121-1130.



III. 2. REVISION DE LA LITERATURA

29. SCHRIEFERS, K.H. (1.963)  
Die bewertung von kolik und ikterus bei gallensteinleiden.:  
Dtsch: Med. Wochenschr. 88, 264.
30. SAFRANY, L. (1.973)  
Endoskopisch sichtbarer gallenfub durch indocyangrun.  
Endoscopy, 5, 18.
31. SANCHEZ SANJULIAN, J. (1.969)  
Cincuenta años en la exploración de la vía biliar prin-  
cipal.  
Discurso de recepción en la Real Academia de Medicina de  
Valencia. Such Serra Edit. Alicante.
32. BRUCKE, H. (1.962)  
Eine methode zur messung des abflusses in der papille-cho-  
langiometrie langerbecks.  
Arch. Dtsch. Z. Chir. 30, 353-356.
33. TONDELLI, P., GYR, K., STALDER, G.A, ALLGOWE, M. (1.979)  
The buliary tract. The postcholecystectomy syndrome.  
Clinics in Gastroenterology. 8, 2, 487-505.
34. BOCKUS, H.L. (1.969)  
Gastroenterología.  
Salvat. Edit. 2ª Ed. Barcelona.
35. SCHOENFIELD, L.J. (1.977)  
Diseases of the gallbladder and biliary system.  
Wiley Sons Edit. New York.
36. SCHUNLENBURG, C.A.R. (1.966)  
Operative cholangiography.  
Butterworths Ed. London.
37. MALLETT-GUY, P. (1.976)  
La cholangiographie peroperatoire dans la presse chirur-  
gicale anglosaxone.  
Lyon Chir. 72, 369-374.
38. BALCELLS, A. (1.974)  
Etiología General.  
En = Patología General. Varios autores. Toray Ed. 4ª Ed.  
Barcelona. pp. 40-48.
39. PERA, C., FERNANDEZ-CRUZ, L. (1.970)  
Patología del colédoco terminal.  
Ed. Científico-Médica. Barcelona.

40. ARIANOFF, A.A. (1.968)  
La sphincteromie de l'Oddi en chirurgie biliaire-arscia  
et maloine.  
Ed. Bruxelles. Paris..
41. SPERANZA, V., PATRASSI, N. (1.972)  
La papilliti primitive.  
Minerva. Med. 63, 5325-5336.
42. BISMUTH, M. (1.966)  
Accidents et complications precoces de la sphincteroto-  
mie oddienne.  
Rev. Int. Hepatol. 16, 479-519.
43. MARTIN, E.D. (1.977)  
Paraampullary duodenal cysts: their relations with chro-  
nic pancreatitis.  
En = Delmont, J. The sphincter of Oddi.  
Karger. Basel. pp. 156-162.
44. RIVES, J., LARDENNOIS, B., FLAMENT, J.B. (1.977)  
The sphincter of Oddi in mucosal diverticula of the duo-  
denal window.  
En = Delmont, J. The sphincter of Oddi.  
Karger. Basel. pp. 145-152.
45. VANKEMMEL, M., HOUCKE, M. (1.977)  
Ectopic pancreas of the ampulla of Vater.  
En = Delmont, J. The sphincter of Oddi.  
Karger. Basel. pp. 153-155.
46. PARTINGTON, P.F. (1.977)  
Twenty-three years of experience with sphincterotomy and  
sphincteroplasty for stenosis of the sphincter of Oddi.  
Surg. Gynec. Obst. 145, 161-168.
47. HUREAU, J., BOURDAIS, J.P., LEHN, E., DELAVIERRE, P.  
(1.975)  
Les oddites chroniques primitives.  
Med. Chir. 4, 237-241.
48. CAROLI, J. (1.950)  
Les papillites icterigenes primitives.  
Vigot. Ed. Paris.
49. BRANCH, C.D., BAILEY, D.T., ZOLLINGER, R. (1.939)  
Consequences of instrumental dilation of papilla of Vater.  
Experimental study.  
Arch. Surg. 28, 358-365.
50. MALLET-GUY, P., LACOUR, R., KOPPES, R., NEFASSY, J. (1.949)  
Les perturbations fonctionnelles du sphincter d'Oddi apres  
cholecystectomie. Etude experimental.  
Lyon Chir. 44, 654-658.

51. PONCELET, P.R., THOMPSON, A.G. (1.973)  
Role of infected bile in spasm of the sphincter of Oddi.  
Amer. J. Surg. 126, 387-391.
52. SARLES, J.C., SARLES, M., DEVAUX, M.A. (1.975)  
Experimental odditis and colelithiasis in the dog. Role  
of the autonomic nervous system.  
Amer. J. Gastroenterol. 63, 147-154.
53. HESS, W. (1.968)  
Enfermedades de las vías biliares y del pancreas.  
Científico-Médica. Ed. Barcelona.
54. FODISCH, H. (1.972)  
Feingewebliche studien zur orthologie und pathologie der  
papilla vateri. Normale und pathologische anatomie.  
(Monographie in zwangloser folge). Stuttgart. Thieme.
55. ROUX, M., DELAVIERRE, Ph. (1.972)  
Stenose congenitale de la papille. Lithiase secondaire de  
la voie biliaire principale et pancreatite calcifiante -  
chez une femme de 26 ans.  
Sem. Hop. Paris. 48, 1294-1297.
56. DARDINSKI, V. (1.931)  
Inflammatory adenomatoid hyperplasia of the papilla major  
in man.  
Am. J. Path. 9, 519-526.
57. FERNANDEZ-CRUZ, L., PERA, C. (1.978)  
Alteraciones histológicas del sistema esfinteriano de Oddi  
en el quiste hidatídico de hígado abierto a vías biliares.  
Rev. Quir. Esp. 5, 251-255.
58. BENGOLEA, N.J., NEGRI, A. (1.947)  
La maladie du choledoque terminal.  
Rev. Chir. 43, 65.
59. HOLLE, G. (1.965)  
Die vatersche papille bei chronischer cholecystitis und -  
cholelithiasis.  
Dtsch. Z. Verdauung U. Stoffw. KKH. 25, 148-150.
60. LLOMBART, A, ALCACER, F. (1.970)  
Consideraciones anatomoclínicas sobre la patología del -  
esfinter de Oddi.  
Rev. IBYS. 28, 249-262.
61. SCHREIBER, M. (1.944)  
Der muskelapparat des duodenalen choledochussendes (papi-  
lla vateri) des menschen.  
Arch. Klin. Chir. 206, 211.

62. SELBERG, W. (1.957)  
Das morphologische substrat der sog. papillitis stenosa cholangica.  
Zentralbl. Path. 96, 551
63. BAGGENSTOSS, A.M. (1.938)  
Major duodenal papilla. Variations of pathologic interest and lesions of the mucosa.  
Arch. Path. 26, 853.
64. PUENTE DOMINGUEZ, J.L. POTEI LESQUEREUX, J. (1.963)  
Estenosis de la ampolla de Vater  
Hosp. General 3, 279-292
65. FERNANDEZ-CRUZ, L. (1.969)  
Contribución histomorfológica al estudio de las estenosis benignas del colédoco terminal.  
Tesis Doctoral. Barcelona.
66. MARZOLI, G.P., SERIO, G. (1.976)  
Considerazioni sulle displasie senili vateriane.  
Chir. Ital. 28, 271-281
67. FERNANDEZ-CRUZ, L., PALACIN, A., PERAL, L. (1.977)  
Benign strictures of the terminal common bile duct en the sphincter of Oddi  
Delmont, J. Karger-Basel, 137-144.
68. LECHAT, J.R., LEBORGNE, J., LENGEL; J.C., VISET, J., MONSSEAU, M. (1.976)  
La place actuelle de la sphincterotomie oddienne dans la chirurgie pour lesions benignes de la voie biliaire principale.  
Chez L'adulte, ann. Chir, 30, 363-369.
69. MAINGOT, R. (1.966)  
Estenosis del esfinter de Oddi
70. LATASTE, J., GUEGAN, Y., ALBOU, J.C. (1.977)  
Oddites stenosantes. Diagnostic et traitements a propos de 109 cas.  
J. Chir (Paris), 114, 317-328
71. CANO IVORRA, J. (1.975)  
Patología biliar  
Monografias Delagrangue Ed. Madrid.
72. CAROLI, J., PORCHER, P. (1.959)  
Contribution au diagnostic des papillites primitives angiocholecgraphie endoscopique et ecran de brillance  
Lyon Chir, 55, 868-867.

73. LAURENT, J., JEANPIERRE, R.E., WATRIN, B., FLOQUET, J., BORRELLY, J., COUTIN, C., MERLE, M., FLUCKIGER, A. (1975)  
Per duodenoscopic cannulation as a means of studying the Oddi sphincteric system.  
Acta. End. Radiocinemat. 5, 123-139.
74. CLASSEN, M., WURBS, D. (1.975)  
Diagnostische und therapeutische moglichkeiten des endoskopikers bei erkrankungen der papilla vateri  
Acta End. Radiocinemat, 5, 157-160
75. DI, I., (1.974)  
Postbulbar duodenoscopy; techincs ano pathology papilla cannulations  
En Berry, L.M. Gastrointestinal Pan-Endoscopy Vharles Thomas Ed. Springfield.
76. VONDRASEK, P., EBERHARDT, G., CLASSEN, M., (1.975)  
Manometrie endoscopique semi-conductrice dans le tractus bilio-pancreatique  
Acta End. Radiocinemat, 5, 141-146.
77. OLIVIER, CL., ALBOT, G., LIBAUDE, M. (1.950)  
La radiomanometrie biliarie avec enregistrement graphique,  
presse med. 58, 1.066-1.068
78. LEGER; L., DETRIE, PH. (1.961)  
La radiomanometrie biliaire electronique peroperatorie,  
Presse Med. 69, 275-277
79. PUJOL SOLER; R., BRU PIQUER, S. (1.965)  
Coledocografia de contacto.  
Rev. Esp. Enf. Apa. Digest. 2, 3-15
80. DURAN, I., LANDA, L. (1.967)  
Efecto de la pentazolina sobre el esfinter de Oddi  
Rev. Gastroenterol Mexico. 192, 529-536.
81. THIESSEN, N.W. (1.940)  
The effects of certain drugs on the sphincter of Oddi.  
Surg. Gynec. Obstet. 67, 210-215
82. GUTIERREZ GOICOECHEA, J.M., (1.973)  
Acción de las drogas usadas en anestesiología para cirugía en las vias biliares.  
Rev. Esp: Anest. Rean, 20, 207-302.
83. CASQUERO, L., MANRIQUE, C. (1973)  
Anestesia en Cirugía de la vía biliar, 20, 372-378.

84. MALLET-GUY, P. (1.952)  
Value of peroperative manometric and roentgenographic examination in the diagnosis of pathologic changes and functional disturbances of the biliary tract  
Surg. Gynec. Obst. 94, 385-393.
85. ALBOT, G., LEGER, L., ZEROLO, J. (1.952)  
Etude des reactions et de la sensioilite des voies biliaires aux epreuves d'hyperpresion selon le produit de perfusion utilise: serum physiologique, bile du malade ou substances iodees hydrosolubles  
Presse Med. 60, 637-639
86. HESS, W. (1.971)  
Diagnostico funcional y radiológico de las enfermedades de las vias biliares. Ponencia al Symposium sobre "Problemas actuales en la Patología de las vias biliares"  
Trieste.
87. HUGUENARD, P., JAQUENOUD, J. (1.966)  
Anestesiología fundamental.  
Toray-Masson Ed. Barcelona
88. GIRAUD, VERGER, (1.955)  
A propos d'une pancreatite aigue consecutive a l'injection de lipiodol dans les voies biliaires.  
Lyons, Chir, 718-722.
89. SCIACCA, F., (1.971)  
Las estenosis del paso papilar en el cuadro de la patología del colédoco terminal. Pg. 151-155. En: Magaldi, P., Actualizaciones en cirugía bilio-pancreática.  
G. Fernandez Ed. Buenos Aires.
90. COSCO MONTALDO, M., ZUBIAURRE, L., (1.969)  
Papilitis. La diferente acción del esfinter de Oddi y del duodeno sobre el confluente coledoco-pancreatico-duodenal  
Prens. Med. Argent. 56, 1.017-1.021.
91. DOUBILET, H., POPPEL, M.H., MULHOLLAND; J.M. (1.955)  
Pancreatography. Technics, principles and observations,  
Radiology, 64, 325-339.
92. MALLET-GUY, P., GIURIA, F., (1.957)  
Reflux wirsungien et pancreatites. Analyse d'une deuxieme serie de 400 cas de reflux cholangiographique dans le canal de wirsung (1.947-1.956)  
Lyon Chir, 53, 481-496.
93. YVERGNEAUX, J.P., BAUWENS, E., YVERGNEAUX, E., BARRAYA, L. PUJOL SOLER. R., (1.974)  
Pathologie dy sphincter d'oddi en fonction des derniers travaux d'anatomie radiologique.  
Bull. Sol. Int. Lhir. 33, 211-220.

94. STALPORT, L., NICOLAS, E., DEMELENNE, A., HORECZKI, G., (1.959)  
La debimetrie biliaire per-operatoire. Methode d'evaluation fonctionnelle du sphincter d'Oddi  
Lyon Chir, 55, 807-816.
95. BESANCON, F., PIRONNEAU, A., LOPES-MACEDO, L., LONGUET, Y.J., DEBRAY, CH., (1.965)  
La debimetrie a flotteur perfuse sous pression constante et elevee.  
Arch. Mal. Appar. Digest. 54, 59-70.
96. POILLEUX, F., GOIDIN, E., TRICARD, A. (1.958)  
Notes sur une nouvelle methode d'exploration des voies biliaires: La kinesimetrie.  
Arch. Mal. Appar. Dig. 47, 153-164.
97. ZOLLINGER, R., (1.978)  
Exploración de vias biliares pg. 91-119. En: Najarian J.S. Cirugía del hígado, páncreas y vías biliares.  
Científico médica Ed. Barcelona.
98. WHITE, T.T., (1.978)  
Manometria y fisiología de los conductos biliares. Pag. 51-60. En: Najarian, J.S. Cirugía del hígado, páncreas y vías biliares. Científico médica. Ed. Barcelona.
99. MALLET-GUY, P., COURTIEU, G., JACQUEMET, P., CHAIB, S., (1.960)  
Enquete sur les resultats fonctionnels eloignes des papillotomies et sphincterotomies trans-duodenaes en chirurgie biliaire.  
Lyon Chir. 56, 523-537.
100. ROUX, M., (1.974)  
Indications de la sphincterotomie  
Helv. Chir. Acta. 41, 779-788
101. JONES, S.A. (1.973)  
Esfinteroplastia (no esfinterotomia) para enfermedades de vias biliares.  
Clin. Quirug. N. Amer. 5, 1123-1138.
102. STEFANINI, P., CARBONI, M., PATAASSI, N., DE BERNARDINIS, G., NEGRO, P., LORIGA, P., (1.974)  
Transduodenal sphicteroplasty. Its use in the treatment of lithiasis and bening obstruction of the common duct  
Amer. J. Surg. 128, 672-677.
103. BARRAYA, L., PUJOL SOLER, R., YVERGNEAUX, J.P.  
Chirurgie du sphincter d'oddi, en: Encycl. Med. Chir. Techniques chirurgicales, 3. 23.10, 40930, 40931

104. FERNANDEZ DOVALE, M., VILA, R., LOZANO, M., DOCOBO, E., (1.980)  
Estímulo experimental y clínico de la coledocoduodenostomia interna como tratamiento quirúrgico de la patología benigna del colédoco terminal.  
Rev. Soc. Andal. Pat. Digest. 3, 43-102.
105. MADDEN, J.L., CHUN, J.Y., KANDALFT, S., PAREKH, M. (1.970)  
Choledochoduodenostomy. Unjustly maligned surgical procedure?  
Amer. J. Surg. 119, 45-54
106. CLASSEN, M., OSSENBERG, F.W., SCHREIBER, M.W., (1979)  
Papillotomy and bilio-digestive anastomosis.  
Clin. Gastroent. 2, 506-524.
107. BURHEWNE, M.J., (1.978)  
Manipulación instrumental no operatoria de las vias biliares en el postoperatorio. Pag. 197-224, En: Najarian, J., cirugia del hígado, páncreas y vias biliares. Científico médica Ed. Barcelona.
108. BRUSH, B.E., PONKA, J.L., DAMAZO, F., WHITCOMB, J. (1955)  
An evaluation of dilatation of the sphincter of oddi.  
Arch. Surg. 70, 766-771
109. ROTHMUND, M., SCHMIOT, M.D. (1.978)  
Andere mabnammen: Bougierung. T. Drainage, Langenbecks Arch. Chir, 347, 545-549.
110. ROHNER, A., WEIBEL, M.A., KALFOPOULOS, P., SQUIFFLET, J.P., MOSER, G., FROIDEVEAUS, A., (1.977)  
Operative dilatation of the sphincter of oddi, pag 187-189. En: Delmont, J. The sphincter of oddi Karger, Basel
111. KUMMERLE, F., SCHMIDT, M.D., (1978)  
Operative dilatation of the sphincter of oddi. pag. 24-27. En: Demling, L., Classen, M., Endoscopic sphincterotomy of the papilla of Vater Thieme Ed. Stutthart
112. LATASTE, J., GUEGAN, Y., (1.974)  
Les sphincterotomies oddiennes (a propos de 250 cas).  
J. Chir, 108, 307-320
113. HAFF, R.C., TORMA, M.J., (1.975)  
Oddi sphincteroplasty in the management of complicated biliary and pancreatic disease.  
Amer. J. Surg., 129, 509-512.



114. CHIGOT, J.P., CLOT, J.P., CASSINA, I., MERADIER, M., (1.978)  
La sphincterotomie oddienne. Indications, complications resultats.  
Ann. Chir. 32, 355-360
115. THISTLETHWAITE, J.R. SMITH, D.F., (1.963)  
Evaluation of sphincterotomy for the treatment of chronic recurrent pancreatitis,  
Ann. Surg. 158, 226-232.
116. RELIMPIO, F., PAÑELLA, A., FERRARI, J.L., QUIRANTE, A., IBAÑEZ, F., MARTIN, R., (1.978)  
Nueva sonda para simplificar la esfinterotomia papilar  
Estudio comparativo a proposito de 94 casos.  
Rev. Esp. Enf. Ap. Digest. 52, 349-360
117. ONO, K., OZAWA, M., MADA, R., (1.977)  
Surgery of the sphincter of oddi in cholelithiasis in asians, pag. 201-205. En: Delmont, J. The sphincter of Oddi.  
Karger, Basel.
118. SAFRANY, L., (1.978)  
Incision length in endoscopic papillotomy-complete or in complete sphincterotomy. pag. 46-51. En: Delmling, L., Classen, M., Endoscopic sphincterotomy of the papilla of Vater.  
Thieme Ed. Stuttgart.
119. METHOFF, M.M., (1.975)  
Sphincterotomy treatment for biliary tract stones. A retrospective review.  
Acta Chir. Scand. 141. 645-648.
120. REY, J.F., PANGTAY TEA, J., LJUNGGREN, B., FRAURE, X., DELMONT, J. (1.977).  
Endoscopic control of surgical sphincteroplasty. Pag. 213-218. En: Delmont, J. The sphincter of oddi  
Karger, Basel.
121. CARDA ABELLA, P., MORENO AZCOITIA, M., SANCHEZ, J.M., MORENO GONZALEZ, E., (1.978)  
Cierre primitivo de la vía biliar principal en las esfinteroplastias  
Rev. Clin. Esp. 149, 279-281.
122. KAWAI, K., NAKAJIMA, M., AKASAKA, Y., MURAKAMI, K., (1978)  
Current and future status of endoscopic sphincterotomy, pag. 63-80. En: Demling, L. Classen, M., Endoscopic - sphincterotomy of the papilla of Vater  
Thieme, Stuttgart.

123. CLASSEN, M., OSSENBERG, F.W., (1.977)  
Indications for endoscopic papillotomy, pag. 228-231  
En: Delmont, J. The Sphincter of Oddi  
Karger, Basel.
124. NAKAJIMA, M., KOMOTO, K., FUKUMOTO, K., IKEMARA, H.,  
KAWAI, K., (1975)  
Endoscopic sphincterotomy of the ampulla of Vater and  
removal of common duct stones,  
Am. J. Gastroent. 64, 34-43
125. FARTHMAN, E.M., SOEMENDRA, N., SCHREIBER, H.W. (1.978)  
Results of surgical papillotomy Pag. 31-35, En: Demling,  
L. Classen, M., Endoscopic sphincterotomy of the papilla  
of Vater.  
Thieme, stuttgart.
126. FRIEDEN, J.M., SMULMAN, A.G. (1.958)  
The risk of section of the sphincter of Oddi an animal  
experiment.  
Surgery, 44, 860-867
127. BISMUTH, M., DUPONT, J.M., PERNOD, R., HEPP, J., (1966)  
Les accidents secondaires precoces de la sphincterotomie  
oddienne.  
Ann. Chir, 20. 335-339
128. CLASSEN, M., WURBS, D., HAGENMULLER, F., (1978)  
Complications of the endoscopic papillotomy Pag. 59-62,  
En: Demling, L., Classen, M., Endoscopic sphincterotomy  
of the papilla of Vater  
Thieme, Stuttgart.
129. LIGDURY, C., GIRAULT, F., COFFIN, J.C., (1977)  
Complications of endoscopic sphincterotomy. Pg. 232-239,  
En: Delmont, J. The sphincter of Oddi.  
Karger, Basel.
130. CREMER, M., GULBIS, A., TOUSSAINT, J., DE TOEUF, J.,  
VANLAETHEM, A., HERMANUS, A., (1977)  
Technique of endoscopic papillotomy. Belgian contribution  
to the world experience. Pag. 219-227. En: Delmont, J.,  
The sphincter of Oddi,  
Karger, Basel.

III. 4. MATERIAL Y METODOS

1. HAND, B.H., (1.973)  
Anatomy and function of the extrahepatic biliary system.  
Clin. Gastroenterol. 1, 3-30
2. SHAMES, I.H. (1.974)  
La mecánica de los fluidos, del castillo. Ed. Madrid.

III. 6. DISCUSION

3. POPPER, H. (1.978)  
Patogenia de la colostasis. En: Najarian, J.S., Delaney, J.P. Cirugía del hígado páncreas y vías biliares.  
Científico médica Ed. Barcelona, pag. 435-450
4. SHERLOCK, SH.(1.978)  
Investigación de la colostasis crónica. Pag. 413-422. En:  
Najarain, J.S., Delaney, J.P., Cirugía del hígado, pán-  
creas y vías biliares,  
Científico médica Ed.Barcelona.
5. HESS, W., (1.980)  
Enfermedades de las vias biliares y del páncreas.  
Científico médica. Ed. Barcelona
6. ROBINSON, T.M., DUNPHY, J.E., (1.961)  
Effects of incomplete obstruction of the cammon bile duct  
Arch. Surg. 83, 18-26
7. ALBOT, G., LUNEL, J., HOMBERG, J.C. (1.966)  
Des epreuves paracliniques (biologie, radiologie, histolo-  
gia) dans le diagnostic preoperatoire des calculs du choleg  
doque.  
Sem. Mop. Paris, 42, 1772-1790.
8. ALBOT, G., GERODIAS, P., KIND, M., (1.975)  
Le signe des augmentations relatives et celui des agravations  
metacritiques dans le diagnostic des cholestasis anicteriques.  
Sem. Hop. Paris, 51, 459-503.
9. EDLUNA, Y., JACOBSSON, B. (1.958)  
Section of the sphincter of oddi in patohological condi-  
tions of the choledocho-duodenal junction.  
Scta Chir, Scandinav. 114, 262-267
10. BERENS, J.J., BAGGENSTOSS, A.M., GRAY, H.K. (1.954)  
Ductal changes in chronic pancreatitis 68, 723-733.
11. WHITE, T.T. (1.977)  
The part that the sphincter of oddi plays in the etiology  
of pancreatitis. pag. 175-179, En: Delmont, J. The sphinc-  
ter of oddi  
Karger, Basel.
12. MOUIEL, J., BOURGEON, R., CHAUVIN, P., BERTRAND, J.C.,  
GIAUME; F., REY, J.F. (1.977)  
Pancreatitis due to obstruction of oddi's sphincter, pag.  
163-174, En: Delmont, The sphincter of oddi.  
Karger, Basel.

13. ACOSTA, J.M., NARDI, G.L., CIVANTOS, F., (1.970)  
Diatal pancreatic duct inflammation,  
Ann. Surg. 172, 256-263.
14. HALAGELADA, S:R., GO, V.L.W., REMINE, W.H., DIMAGNO,  
E.P., (1.979)  
Postsurgical complications involving the pancreas.  
Clin. Gastroent. 8, 455-470
15. WARTER, P., FORRIER, E., CINQUALBRE, J., TONGIO, J.,  
BARTH, M., (1.975)  
Exploration per-operatoire dans la chirurgie de la pan  
creatite chronique.  
J. Radiol. Electrol. 56, 245-252.
16. SPJUT, M.J., RAMOS, A.J., (1.957)  
An evaluation of biopsy-frozen section of the ampullary  
region and pancreas: a report of 68 consecutive patients  
Ann. surg. 146, 923-930
17. ISSACSON, R., WEILAND, L.M., Mc ILRATH, D.C. (1.974)  
Biopsia of the pancreas,  
Arch. Surg. 109, 227-230
18. STALPORT, J. (1.959)  
La debimetrie biliaire per-operatoire,  
Lyon Chir, 55, 807-816
19. WHITE, J.J., (1.978)  
Manometria y fisiología de los conductos biliares, Pag.  
51-59. En: Najarian, J.S., Delaney, J.P., Cirugía del  
hígado, páncreas y vias biliares.  
Científico-Médica Ed. Barcelona
20. HESS, W., (1.978)  
Manometry and radiography in the biliary system during  
surgery, pag. 19-23. En: Demling, L., Classen, M., Endos  
copic sphincterotomy of the papilla of Vater.  
Georg Thieme stuttgart.
21. RUTLEDGE, R.H., (1.976)  
Sphincteroplasty and choledocho duodenostomy for bening  
benign biliary obstructions.  
Ann. Surg. 183, 476-487.
22. LATASTE, J., GUEGAN, Y., ALBOU, J.C. (1.977)  
Oddites stenosantes. Diagnostic et traitment a propos de  
109 cas.  
J. Chir. (Paris), 114, 317-328

23. SANCHIS, L., TAGLIAFERRI, G., (1.968)  
Ampullary biopsy. A critical appraisal based on a histological study of the normal papilla of Vater,  
Brit, J. Surg. 55, 250-255
24. MARZOLI, G.P., SERIO, G., (1.976)  
Considerazioni sulle displasie senili vateriane,  
Chir, Ital., 28, 271-281
25. DUBOIS, J., (1.972)  
Indications et risques de la sphincterotomie oddine,  
Rev. Med. Liege, 27, 659-665
26. CHESSICK, K.C., BLACK, S., HOYE, S.J., (1.975)  
Spasm And operative cholangiography, 110, 53-57.
27. CAMMON, R.L., VIEGAS, O.J., STOELTING, R.K., DAYDEN, G.E.  
(1.978)  
Naloxone reversal of choledochoduodenal sphincter spasm  
associated with narcotic.  
Administration, anesthesiology, 48, 437.
28. MALLET-GUY, P., (1.975)  
Chirurgie fonctionnelle des voies biliaires, en: Cano  
Ivorra, Patologia biliar  
Delagrang Ed. Madrid
29. ROBERTSON, W.C., (1.975)  
Spasm and operative cholangiography,  
Arch, Surg. 110, 450
30. BUSATO, G., (1.979)  
Succinylcholine reverses spasm of the sphincter of oddi  
Anesthesiology, 50, 554-555
31. RIVES; J., LARDENNOIS, B., FLAMENT, J.B., (1.977)  
The sphincter of oddi in mucosal diverticula of the duode  
nal window. Pag. 145-152. En: Delmont, J. The sphincter  
of oddi. Karger, Basel.
32. VANKEMMEL, M., HOUCKE, M., (1.977)  
Ectopic pancreas of the ampulla of Vater. Pag. 153-155.  
En: Delmont, J. The sphincter of Oddi  
Karger. Basel.
33. MARTIN, E.D., (1.977)  
Paraampullary duodenal cysts: their relations with chronic  
pancreatitis. Pag. 175-179. En: Delmont, J. The sphincter  
of oddi,  
Karger. Basel.

34. KRICKE, E., ALNOR, P.C., (1.978)  
Die Bedeutung der papilla duodeni im rahmen der erkrankungen der gallenblase una gallenwege.  
Chirurg. 49, 625-634.
35. HEIMBACH, D.M., WHITE, T.T., (1.979)  
Immediate and long term effects of instrumental dilation of the sphincter of oddi.  
Surg. Gynec. Obstet. 148, 79-80
36. TAGLIACOZZO, S., DANIELE, G.M., (1.974)  
La papillotomie complementaire dans le traitement chirurgical des kystes hydatiques du foie.  
Bull. Soc. Int. Chir. 33, 493-497.
37. ALNOR, P.C., (1.973)  
Indikation und technik der papillotomie und papillewplastik,  
Langenbecks Arch. Chir. 334, 267-274.
38. SCHMITT, J.C., MATHIEW, P., SEROR, J., (1.975)  
Notre experience de la sphincterotomie d'indication biliaire. A propos de 167 observations. Ann. Chir 30, 447-452
39. CHINAGLIA, A., NORBERTO, L., (1.978)  
La papillosphincterotomie transduodenale primaire ample oddienne en operes,  
Ann. Chir, 32, 361-370.
40. STEFANINI, P., CARBONE, M., PATRASSI, N., DE BERNARDINIS, G., NEGRO, P., LORIGA, P., (1.974)  
Transduodenal sphincteroplasty. Its use in the treatment of lithiasis and bening obstruction of the common Duct. Amer, J. Surg. 128, 672-677
41. CAPUSSOTTI, L., LISTORTO, G., MARUCCI, M., (1.978)  
Il ruolo delle deribazioni bilio-digestive nella chirurgia delle malattie non neoplastiche delle vie biliari e della regione papillare. Valutazione di 70 casi,  
Min. Chir, 33, 643-650
42. WHITE, T.T., (1.973)  
Indications for sphincteroplasty as oppesed to choledochoduodenostomy, Amer, J. Surg. 126, 165-170
43. SCOGNAMIGLIO, F., PORCARO, B., UGDLINI, U., (1.975)  
La nostra esperienza wel trattamento chirurgico delle papillo-odditi secondarie a colelitiasi,  
Min. Chir, 30, 27-46.
44. ROUX, M. (1.974)  
Indications de la sphincterotomie  
Melv. Chir, Acta, 41, 779-788.

45. DISMUTH, M., HEPP, J., (1.976)  
Indications de la spincterotomie dans le traitement de la  
litmiase biliaire.  
Nouv. Presse Med. 5, 49-59
46. ARIANOFF, A.A., (1.976)  
Note sur les sphincterotomies oddiennes.  
Min. Chir. 31, 442-443
47. MALLET-GUY, P., COURTIEU, G., JACQUEMET, P., CHAIB, S.,  
(1.959)  
Enquete sur les resultats fonctionnels eloignes des papi  
llotomies et sphincterotomies transduodenaes en chirur  
gie biliaire.  
Lyon Chir. 54, 523-537.
48. TONDELLI, P., GYR, K., LUSCHER, N., SCHUPPISSER, J.P.,  
STALDER, G.A., ALLGOWER, M., (1.978)  
Papillotomie oder papillenplastir ?. Klinische und endos  
kopische spatuntersuchungen nach chirurgischer papillens  
paltung, Melv.Chir. acta. 45, 687-692.
49. ACOSTA, J.M., NARDI, G.L., CIVATOS, F., (1.969)  
WIRSUNGITE TERMINALE. LESIONS INFLAMMATOIRES DE LA TERMINA  
ISON DU CANAL DE WIRSUNG,  
Presse, Med. 77, 1.181-1.184.
50. LEGER, L., (1.969)  
Introduction a la pathologie de la terminaison du canal de  
wirsung et de son sphincter propre.  
Presse. Med. 77, 1.180
51. CAZANIGA, M., ONORANTE, I., CONTI, U., (1.973)  
Papillosfinteroplastica e wirsungsfinteroplastica,  
Min. Chir, 28, 397-404.
52. HAYES, M.A., CAMOW, C.E., (1.979)  
A Technic for pancreatobiliary sphincteroplasty,  
Amer, J. Surg. 137, 470-474.
53. RUCKERT, U., MAURER, C., ROTH, F.J., (1.972)  
Zur prufung der cholereuse nach gallenwegsoperationen,  
Langenbecks Srch. Chir. 331, 239-253.
54. BONFELS, MM.S., LAURENT, B., PERNOD, R., MALLE, O., HEPP,  
J. (1.963).  
Electromanometrie dynamique post-operatoire de la voie bi  
liaire principale et de l'appareil oddien. Application a  
l'etude des consequences precoces de la sphincterotomie,  
Arch. Malad. Appar. Digest. 52, 649-668



II. 6. RESULTADOS

1. LEGER, L. (1.969)  
Chirurgie du pancreas, Pag. 344. En: Patel J.  
Nouveau traite de technique chirurgicale. T= XII - F 2<sup>a</sup>  
Masson Ed. Paris
2. BORRELLY (1.975)  
Bases anatomiques indispensables a l'interpretation des  
opacifications canalaires pancreatiques.  
Acta End. Radiocinemat. 5, 96-101.
3. MILLBOURN, E., (1.950)  
On excretory ducts of pancreas in man, with special reference  
to their relations to each other, to common bile duct  
and to duodenum (A radiological and anatomical study)  
Acta. Ant. 9, 1-34
4. WISE, R.E., JOHNSTON, D.O. y SALZMAN, F.A. (1.957)  
The intravenous cholangiographic diagnosis of partial obs-  
truction of the common bile duct.  
Radiology, 69, 507-514

II. 7. DISCUSION

5. WISE, R.E. (1.977)  
Colangiografia intravenosa, pag. 1255-1265. En: Margulis,  
A.R., Burhenne, H.J. Radiologia del aparato digestivo  
Salvat, edit. Barcelona.
6. OPIE (1.901)  
The etiology of accute hemorrhagic pancreatitis  
Johns hopkins Hosp. Bull, 12, 19-21
7. ARCHIBALD, E. (1.919)  
The experimental production of pancreatitis in animals as a  
result of resistance of the common duct sphincter  
Surg. Gynec. Obstet, 28, 529
8. GIORDANO, A.S. & MANN, F.C. (1.927)  
Sphincter of choledochus  
Archives of Pathology and laboratory Medicine, 4. 943-957
9. STERLING, J.A. (1.954)  
Common chanel for bile and pancreatic ducts  
Surg. Gynec. Obst. 98, 420-424

10. HESS, W. (1.961)  
Die erkrankungen der gallenwege und der pankreas  
Georg.Thieme Verlag.
11. MALLET-GUY, P., FEROLDI, J., GANGOLPHE, M. (1.956)  
Pancreatites chroniques experimentales  
Lyon. Chir, 51, 323-331
12. ARIANOFF, A.A. (1.968)  
La sphincterotomie de l'oddi en chirurgie biliaire  
Arscia. Ed. Bruxelles



VI  
INDICE

## I N D I C E

	Pag.
I INTRODUCCION .....	1
II ESTUDIO EXPERIMENTAL .....	5
1 Introducci3n .....	5
2 Revisi3n hist3rica .....	6
1 Periodo anat3mico .....	6
2 Etapa radiol3gica .....	29
3 Periodo endosc3pico .....	36
3 Estado actual .....	39
1 EMBRIOLOGIA .....	39
1 Diverticulo hep3tico primitivo .....	39
1 Pars hep3tico .....	39
2 Pars cystico .....	40
2 Formaci3n de m3ltiples aperturas en el du <u>o</u> deno .....	40
3 La involuci3n de la ampolla de Vater .....	43
4 Desarrollo del esfinter de Oddi .....	43
5 La composici3n de la ampolla .....	44
6 La formaci3n de los conductos pancre3ticos .....	45
7 Deducciones pr3cticas .....	45
2 ANATOMIA COMPARADA .....	46
1 La uni3n coledocoduodenal en las distintas especies animales .....	47
1 En el cobaya .....	48
2 En el conejo .....	49
3 En el gato .....	49
4 En el perro .....	50
5 En el chimpanc3 .....	51
2 Sintesis comparativa de los resultados ...	52
1 Involuci3n progresiva de la ampolla de Vater .....	52

	Pag.
2 Relación de la musculatura intrínseca con la musculatura intestinal .....	52
3 Posibles especies de estudio de los distintos componentes del complejo esfinteriano .....	53
3 Interés del estudio de animales sin vesícula .....	54
4 Deducciones prácticas .....	54
3 ANATOMIA QUIRURGICA .....	55
1 Trayecto de la vía biliar principal .....	55
2 Trayecto del conducto pancreático .....	57
3 Irrigación de la papila .....	58
4 Inervación .....	59
1 Inervación extrínseca .....	59
2 Inervación intrínseca .....	61
4 ANATOMIA MICROSCOPICA .....	64
1 Luz del conducto .....	64
2 Mucosa .....	65
1 Epitelio de revestimiento .....	65
2 sistema glandular .....	65
3 lámina propia .....	65
3 Musculatura .....	66
1 M.Sphincter ampullae hepatopancreaticae .....	66
2 M.Sphincter ductus choledochi .....	66
3 M. Sphincter ductus pancreaticus .....	67
4 Complejos adenomusculares .....	67
5 ANATOMIA RADIOLOGICA .....	67
1 Colangiografía médica .....	68
2 Colangiografía directa .....	68
1 Punto de vista morfológico .....	68
2 Punto de vista dinámico .....	70
6 ANATOMIA ENDOSCOPICA .....	72

1 La papila vista por duodenoscopia .....	72
1 Situación de la carúncula mayor .....	72
2 Dimensiones de la carúncula mayor ...	72
3 Componentes de la papila .....	72
4 Aspectos endoscópicos de la papila ..	73
2 Visión endoscópica del coledoco disal ..	73
4 PROBLEMATICA ACTUAL .....	75
1 Problemas planteados por la nomenclatura ..	75
1 Denominaciones para la región anatómica.	75
2 Denominaciones para el conjunco esfinteriano .....	76
3 Partes constituyentes del sistema esfinteriano de Oddi .....	78
4 Terminación de los conductos biliopancreáticos .....	79
5 Desembocadura final .....	80
6 La prominencia duodenal .....	80
2 Intento de mejorar la visualización del conducto distal .....	81
1 Problemas de definición de la imagen radiológica .....	81
2 Problemas de fisiología del esfinter ..	82
3 Problemas de orientación del segmento estrechado .....	83
3 Aspectos morfológico .....	83
1 Calibre del coledoco .....	83
2 Relaciones recíprocas de los conductos biliopancreáticos .....	84
4 Aspectos funcionales .....	84
1 Influencia de la presión .....	84
2 Aspectos dinámicos y farmacocinéticos ..	85
3 Relaciones coledoco duodenales .....	85

	Pag.
5 MATERIAL Y METODOS .....	86
1 Estudio de las piezas de necropsia .....	86
1 Extracción y preparación de la pieza .....	86
2 Tiempo radiológico .....	87
3 Tiempo anatómico .....	88
2 Cirugía en piezas de necropsia .....	89
3 Estudio histológico de la conjunción bilio- duodeno-pancreática .....	89
5 Estudio preoperatorio de enfermos cuya inter- vención posterior demostró la normalidad de las vías biliares .....	91
1 Técnica de la colecistografía oral .....	91
2 Técnica de la colangiografía intravenosa .....	92
3 Datos que hemos constatado .....	93
1 Datos de la colecistografía oral .....	93
2 Datos de la colangiografía intravenosa .....	93
6 RESULTADOS .....	95
1 Datos aportados por el estudio de piezas de necropsia .....	95
1 Protocolos .....	95
2 Valoración de los resultados .....	144
1 Cateterización del conducto pancreáti- co .....	144
2 Calibre del coledoco .....	144
3 Calibre del conducto pancreático .....	147
4 Forma en que terminan ambos conductos en el duodeno .....	149
1 Conductos separados .....	149
2 Conductos paralelos .....	149
3 Conductos confluentes .....	150
5 Características de la ampolla bilio- pancreática .....	150
6 Visión microscópica quirúrgica de la conjunción duodeno-pancreática .....	152

7	Consecuencias de la sutura microsópica del poro papilar .....	153
8	Estudio de los ángulos de la conjunción bilio-duodeno-pancreática .....	155
3	Retrato robot de la imagen radiográfica - normal .....	157
2	Estudio histológico de piezas de necropsia ..	159
3	Estudio peroperatorio de enfermos intervenidos de colelitiasis .....	159
1	Visualización de la conjunción bilio-pancreático-duodenal .....	159
2	Valoración radiológica dinámica .....	164
1	variación de las imágenes .....	164
2	Estudio de la evacuación .....	165
4	Estudio preoperatorio de enfermos .....	168
1	Visualización de las vías biliares .....	168
1	Vía biliar principal .....	168
2	Calibre de la vía biliar principal ....	169
3	Visualización de la conjunción bilio-pancreático duodenal .....	170
4	Intentos de mejorar las imágenes .....	171
2	Valoración radiológica dinámica .....	173
1	Variación de las imágenes .....	173
2	Repercusiones sobre la vía biliar .....	174
3	Farmacorradiología .....	175
7	DISCUSION .....	177
1	Aspectos morfológicos .....	177
1	Calibre de la vía biliar principal .....	177
2	Relación con los conductos pancreáticos ..	180
3	Conocimientos anatómicos de aplicación a la técnica quirúrgica .....	186
1	Nivel de la esfinterotomía .....	186
2	Cateterismo de la papila .....	186



	Pag.
3 Cateterismo retrógrado de la papila ..	187
4 Pancreatografía retrógrada .....	187
2 Intentos de mejorar imágenes radiográficas .	188
1 Problemas de la definición de la imagen radiológica .....	188
2 Problemas de orientación .....	189
3 Problemas de fisiología del esfínter ....	189
1 Tomografía seriada .....	189
2 Signos que nos informan de la correc- ta función evacuadora biliar .....	190
3 Aspectos funcionales .....	190
1 Influencia de la presión .....	190
2 Farmacorradiología .....	191
3 Relaciones coledocoduodenales .....	192

### III VALORACION CLINICO-QUIRURGICA

1 INTRODUCCION .....	193
1 Recuerdo histórico .....	194
2 Patología confusa y contradictoria .....	195
3 Hipótesis de trabajo .....	198
2 REVISION DE LA LITERATURA .....	201
1 Etiopatogenia .....	201
1 Frecuencia .....	201
1.1 Tiempo de evolución del proceso ....	202
1.2 Valor de que se trate de una reinter- vención .....	203
1.3 Influencia de los criterios diagnos- ticos .....	204
1.4 Influencia de los criterios terapéu- ticos .....	205
1.5 Distribución según áreas geográficas	
2 Patogenia.....	207
2.1 Factor causal o etiológico .....	207

	Pag.
2.2 Factores contribuyentes .....	208
- 1 Factores anatómicos predisponentes	208
- 2 Factores preparantes .....	209
- 3 Factores desencadenantes .....	210
- 4 Factores configurantes o patoplás- ticos .....	211
- 5 Factores perpetuantes .....	213
- 6 Factores de irreversibilidad .....	214
2.3 Factores patogenéticos .....	214
2.4 Intenso de sistematización .....	215
2 Histopatología .....	217
1 Macroscópica .....	217
1 Flogosis estenosante circunscrita .....	217
2 Papilitis .....	217
3 Coledoco-odditis escleroretractil .....	218
4 Wirsungitis terminal.....	218
2 Microscópica .....	218
1 Procesos anatomopatológicos capaces de in- tervenir en la estenosis papilar benigna..	220
1 patolog'ia disgenética connatal .....	221
2 Inflamaciones de la papila .....	222
3 Procesos hiperplásicos .....	225
4 Adenomiosis de la papila .....	227
5 Procesos extrapapilares .....	228
2 Proceso involutivo del sistema esfinteria- no de Oddi .....	229
1 Modificaciones glandulares .....	229
2 Alteraciones musculares .....	229
3 Alteraciones del tejido conjuntivo .....	230
4 Alteraciones del tejido elástico .....	230
5 Variaciones de las proyecciones mucosas	230
6 Alteraciones de los vasos .....	230
7 Otras posibles lesiones .....	230
3 Datos de significación patológica .....	231

	Pag.
3 Clínica .....	232
1 Sintomatología .....	233
1 Formas asintomáticas .....	233
2 Formas dispeptico-dolorosas .....	233
3 Formas pseudolitiásicas .....	234
4 Forma ictérica .....	235
5 Forma pancreática .....	235
6 Forma psicósom'ática .....	235
7 Valoración diagnóstica de la sintoma tología .....	236
2 Exploraciones biológicas .....	237
3 Radiología .....	237
4 Endoscopia .....	239
4 Diagnóstico peroperatorio .....	240
1 Técnicas de radiomanometrías .....	241
0 Radiomanometría de CAROLI .....	241
1 Colangiografía,manometría de MALLET GUY .....	241
2 Colangiografías seriadas .....	242
3 Radiomanometría con registro gráfico	242
4 Radiomanometría biliar electrónica..	243
5 Coledocografía de contacto,.....	243
6 Amplificador de imágenes .....	244
7 Técnica radiológica .....	244
8 Causas de error .....	245
1 Calidad deficiente de las radio- grafías .....	245
2 Procedimiento equivocado en la ra diomanometría .....	245
3 Errores manométricos .....	246
9 Peligros de la radiomanometría .....	247
2 Síndrome radiomanométrico; de la esteno sis papilar .....	248
1 Signos manométricos de hipertonia ..	248

	Pag.
2 Signos colangiográficos directos ...	249
1 Forma de la estenosis .....	249
2 Extensión de la estenosis .....	249
3 Prolapso de la papila .....	249
4 Variabilidad de las imágenes ....	249
3 Signos colangiográficos indirectos..	249
1 Dilatación de la vía biliar prin- cipal .....	250
2 Desaparición de la muesca de HAND	250
3 Replección de intrahepáticos ....	250
4 Reflujo a Wirsung .....	250
4 Farmacorradiología .....	251
5 Valoración de los distintos signos..	251
3 Debimetría biliar peroperatoria .....	251
4 Kinesimetría oddiana .....	252
5 Pancreatografía .....	253
1 Conducto pancreático principal ....	253
2 Replección de raíces secundarias ...	254
3 Reflujo parenquimatoso .....	254
6 Exploración instrumental .....	254
1 Coledoscopia .....	255
2 Cateterismo de la papila .....	255
7 Exploración quirúrgica .....	256
8 Valoración de los criterios diagnósti- cos .....	257
5 Tratamiento .....	257
1 Técnicas quirúrgicas .....	258
1 Recuerdo histórico .....	258
2 Drenajes biliares .....	259
1 Drenajes transcístico .....	259
2 Drenaje de KEHR .....	259
3 Drenaje transpapilar de CATTELL..	259
4 Drenaje de VOELCKER .....	259
5 Drenaje papilar de HESS .....	260

	Pag.
3 Derivaciones bilio-digestivas .....	260
1 Coledocoduodenostomia latero-late- ral .....	260
2 Coledocoduodenostomia termino-late- ral .....	260
3 Hepaticoyeyunostomia .....	260
4 Cirugía de la conjunción biliopancreá- tico-duodenal .....	260
2 Consecuencia fisiopatológicas .....	263
1 Drenaje biliar.....	263
2 Derivación bilio-digestiva .....	263
3 Cirugía de la conjunción biliopancreá- tico-duodenal .....	264
1 Desaparición del mecanismo pseudo- valvular .....	264
2 Pérdida del control de la evacua- ción .....	264
3 Indicaciones quirúrgicas .....	265
1 Drenaje biliar .....	265
2 Derivación biliodigestiva .....	265
1 Indicaciones de necesidad .....	265
2 Indicaciones tácticas .....	266
3 Indicaciones de seguridad .....	266
3 Cirugía de la papila .....	266
1 Dilatación forzada .....	266
2 Cirugía transduodenal .....	267
3 Papilotomía endoscópica .....	274
4 Complicaciones .....	274
1 Drenajes biliares .....	274
2 Derivaciones biliodigestivas .....	275
3 Cirugía de la papila .....	275
1 Dilatación forzada .....	275
2 Papilotomía transduodenal .....	276
3 Papilotomía endoscópica .....	277
5 Resultados .....	278

	Pag.
3 PROBLEMATICA ACTUAL .....	283
4 MATERIAL Y METODOS .....	285
1 Estudio clínico-quirúrgico de enfermos afec- tos de patología biliar .....	285
1 Protocolo .....	287
2 Material .....	288
1 Radiomanometría .....	288
1 Primer aparato de construccion pro- pia .....	288
2 Aparato de BRUCKE .....	290
3 Segundo aparato de construcción pro- pia .....	291
2 Fundamento físico .....	292
3 Metódica de empleo .....	295
1 Metódica actual .....	296
4 Microcirugía .....	296
3 Cirugía sobre piezas de necropsia .....	297
4 Técnica quirúrgica .....	297
1 Tiempos comunes .....	299
1 Laparotomía .....	299
2 Maniobra de KOCHER .....	299
3 Estudio radiomanométrico y debimétrico CO .....	299
2 Exploración normal .....	299
3 Exploración patológica. Cateter en duo- deno .....	299
4 Exploración patológica sin paso de cate- ter a duodeno .....	300
5 Técnica de derivación biliodigestiva...	300
5 RESULTADOS .....	302
1 Datos clínicos .....	302
1 Sintomatología .....	302

	Pag.
2 Estudio analítico .....	305
3 Colangiografía métrica .....	308
1 Grado de visualización de la V.B.P. ....	308
2 Tiempo de visualización .....	308
3 Calibre de la vía biliar principal .....	309
4 Visualización de la conjunción .....	309
5 Repercusiones sobre la vía biliar .....	310
2 Exploraciones peroperatorias .....	311
1 Exploración quirúrgica .....	311
1 Del abdomen .....	312
2 Hepatopancreática .....	312
3 Biliar .....	313
2 Radiomanometría .....	315
1 A presión de paso .....	315
2 A presión máxima fisiológica .....	318
3 Hiperpresión .....	318
4 Evacuación .....	319
5 Manometría .....	320
3 Coledocografía de contacto .....	323
1 Imágenes de normalidad .....	323
2 Comprobación de la variabilidad de las imágenes radiográficas de la conjunción	323
3 Imágenes directas de la conjunción .....	324
4 Debimetría .....	330
5 Pancreatografía retrógrada .....	330
6 Visión microscópica de la mucosa papilar ..	331
7 Biopsia de papila .....	334
3 Diagnostico clínico-quirúrgico .....	335
4 Indicaciones quirúrgicas .....	337
5 Técnicas quirúrgicas .....	338
6 Complicaciones postoperatorias .....	341
1 Complicaciones menores .....	341
2 complicaciones mayores .....	341

	Pag.
1 complicaciones generales .....	342
2 complicaciones locales .....	342
7 Mortalidad .....	342
8 Resultados .....	343
6 DISCUSION .....	346
1 Diagnóstico de la dificultad de evacuación ...	346
1 Diagnostico de repercusión biliar de una di ficultad de evacuación .....	346
1 Diagnostico clínico .....	346
2 Diagnóstico peroperatorio .....	347
3 criterios diagnósticos .....	348
2 Diagnostico de la repercusión hepática ....	349
3 Diagnostico de la repercusión hepática ....	351
2 Diagnostico de la naturaleza de la obstrucción	356
1 Aportación de la clínica .....	357
2 Exploración quirúrgica .....	357
3 Radiomanometría .....	358
4 Debimetría o máxima presión fisiológica ...	358
5 Radiomanometría y debimetría .....	359
6 Criterio anatomopatológico .....	360
7 Visión microscópica de la mucosa papilar ..	361
8 Procesos funcionales .....	362
9 Procesos orgánicos .....	365
1 Procesos orgánicos reversibles .....	365
2 Procesos orgánicos irreversibles .....	366
1 Diverticulos de la ventana duodenal .	366
2 Pancreas ectópico .....	366
3 Quistes duodenales paraampulares ...	367
3 Consecuencias terapéuticas .....	367
1 Procesos orgánicos reversibles .....	368
2 Procesos orgánicos irreversibles .....	369
4 Necesidad de control postoperatorio .....	373
1 Control durante el postoperatorio inmediato	374



	Pag.
2 Control a largo plazo .....	375
IV-I CONSIDERACIONES PREVIAS .....	384
2 CONCLUSIONES .....	384
BIBLIOGRAFIA .....	

---

VII

PROCOLO

NOMBRE \_\_\_\_\_

Nº HISTORIA \_\_\_\_\_

Edad \_\_\_\_\_ Sexo \_\_\_\_\_ Talla (cms.) \_\_\_\_\_

Peso \_\_\_\_\_ Profesión \_\_\_\_\_

ANTECEDENTES PERSONALES

Gestación

Nº embarazos   
Tiempo desde el último   
Relación embarazo-emf.

Hábitos

Alcoholismo   
Buen comedor

Cefaleas

Frontal   
Occipital   
Gravativa   
Migraña

Metabolismo

Obesidad   
Pérdida peso   
Dieta adelgazar   
Diabetes

Patología asociada

Hernia hiato   
Ulcus péptico   
Hepatitis   
Colon irritable   
Diverticulosis   
Radiculitis   
Angor   
Otras

Intervenciones anteriores

Colecistectomía   
Colecistostomía   
Esfinterotomía   
A. biliodigestiva   
Vagotomía   
Gastrectomía   
Apendicectomía   
Otras

Patología anterior

Pancreatitis   
Hepatitis   
Otras

ANTECEDENTES FAMILIARES

CUADRO CLINICO

Tiempo evolución (años)

Forma comienzo cuadro clínico

Cólico hepático  Dolor continuo  Dispepsia  Ictericia  Fiebre  Abdomen agudo

Dolor duración (horas)  frecuencia: semanal  mensual  anual

Comienzo Loc. irrad Intensidad Tipo P. antiálgica Resp. analgés.

Súbito  Epigastrio  Vida norm  Tensión  Dec. Lat. d  Menores

Progresivo  H. D.  Repo cama  Opresión  Dec. Lat. i  I.V.

Nocturno  H.I.  Despierta  Urente  Gatillo  Hospital

Trans. dietét.  F.I.D.  Dif. resp.  Gravativ  Otras  Nula

R. ciclo  cinturón  Transfis.

Ictericia

Pródromos  Intensidad  Tipo  Prurito  Tiempo  Relación dolor-ict.

B. febril  Subicter.  Intermit  Previo  Actual  Previo

B. Poliurtri.  Coluria  Progres.  Coincid.  Antece.  Coincidente

Jaqueca  Generaliz.  Súbita  Poster.  Duración  Posterior

Urticaria  Acolia  Desnuda

Vómitos

escasos  Profusos  Voluntari  Involun  Aliment.  Biliosos

Nauseas

Dispepsia

Plenitud  Malestar  Tensión  Int. gras  Inter crisis

Fiebré

Febrícula  Escalof.  Prev. Ict.

Anorexia

Antenia

Pérdida de peso

Tiempo desde el último cólico

OTROS SINTOMAS DIGESTIVOS:

Disfagia, pirosis, hemorragia digestiva, melenas, diarrea, estreñimiento, esteatorrea,

SINTOMAS EXTRADIGESTIVOS:

Nerviosos, cardíacos, pulmonares, renales, metabólicos

JUICIO CLINICO

PSICOSOMATICA

1.- Humor deprimido (Tristezas, desesperación, desamparo, inutilidad)	0.- Ausente 1.- Estas sensaciones se indican solamente al ser preguntado 2.- Estas sensaciones se relatan oral y espontáneamente 3.- Sensaciones no comunicadas verbalmente
2.- Sensación de culpabilidad	0.- Ausente 1.- Se culpa así mismo, cree haber decepcionado a la gente 2.- Ideas de culpabilidad, o meditación sobre errores pasados 3.- La enfermedad actual es un castigo, ideas de culpabilidad 4.- Oye voces acusatorias y/o alucinaciones visuales
3.- Suicidio	0.- Ausente 1.- La parece que la vida no vale la pena de ser vivida. 2.- Desearía estar muerto, piensa en la posibilidad de morirse. 3.- Ideas de suicidio o amenazas 4.- Intentos de suicidio (cualquier intento serio se califica 4)
4.- Insomnio precoz	0.- No tiene dificultad para dormirse 1.- Se queja de dificultades ocasionales para dormirse 2.- Se queja de dificultades para dormirse cada noche.
5.- Insomnio medio	0.- No hay dificultad 1.- El paciente se queja de estar desvelado e inquieto por la noche 2.- Está despierto durante la noche.
6.- Insomnio tardío	0.- No hay dificultad 1.- Se despierta de madrugada pero se vuelve a dormir. 2.- No puede volver a dormirse si se levanta de la cama.
7.- Trabajo y actividades	0.- No hay dificultad 1.- Ideas y sentimiento de incapacidad. Fatiga o debilidad 2.- Pérdida de interés en su actividad, aficiones o trabajo. 3.- Disminución de actividad o descenso de la productividad 4.- Dejó de trabajar por la presente enfermedad.
8.- Inhibición (Lentitud de pensamiento y de palabra facultad de concentración empeorada, actividad motora - disminuida)	0.- Palabra y pensamiento normales 1.- Ligero retraso en el diálogo 2.- Evidente retraso en el diálogo 3.- Diálogo difícil 4.- Torpeza absoluta
9.- Agitación	0.- Ninguna 1.- "Juega" con sus manos, cabellos, etc. 2.- Se retuerce las manos, se muerde las unas, los labios, etc.
10.- Ansiedad psíquica	0.- No hay dificultad 1.- Tensión subjetiva e irritabilidad 2.- Preocupación por pequeñas cosas. 3.- Actitud aprensiva aparente en la expresión o en el habla. 4.- Temores expresados sin preguntarle.
11.- Ansiedad somática	0.- Ausente 1.- Moderada 2.- Severa 3.- Incapacitante Signos tales como: Gastrointestinales -boca seca flatulencia, indigestión, diarrea, retortijones, eructos- Cardiovasculares -palpitaciones, cefalalgias- Respiratorios -hiperventilación, suspiros- Frecuencia urinaria. Sudación.
12.- Síntomas somáticos gastrointestinales	0.- Ninguno 1.- Pérdida del apetito pero come sin necesidad de que lo estimulen. 2.- Dificultad en comer si no se le insiste. Necesita laxantes
13.- Síntomas somáticos generales	0.- Ninguno 1.- Pesadez en extremidades, espalda o cabeza. Dorsalgias, cefalalgia
14.- Síntomas genitales	0.- Ausente 1.- Débil 2.- Grave Síntomas como: Pérdida de libido Trastornos menstruales
15.- Hipocondria	0.- No la hay 1.- Preocupado de sí mismo (corporalmente) 2.- Preocupado por su salud 3.- Se lamenta constantemente. Solicita ayudas, etc.
16.- Pérdida de peso	0.- No hay pérdida de peso 1.- Probable pérdida de peso asociada con la enfermedad actual 2.- Pérdida de peso definida (según el enfermo)
17.- Insight (conciencia de sí mismo)	0.- Se da cuenta de que está deprimido y enfermo 1.- Se da cuenta de su enfermedad pero atribuye la causa a la mala alimentación, clima, exceso de trabajo, etc. 2.- Niega que esté enfermo.
18.- Variación diurna	Mañana 0.- 1.- 2.- Tarde 0.- Ausente 1.- Ligera 2.- Grave

EXPLORACION FISICA

Inspección

Hábito		Asténico	<input type="checkbox"/>	Pícnico	<input type="checkbox"/>	Atlético	<input type="checkbox"/>
Est. conscién.	<input type="checkbox"/>	Sen. enf.	<input type="checkbox"/>	Shock	<input type="checkbox"/>	Atrof. mus.	<input type="checkbox"/>
Transtornos cutáneos	<input type="checkbox"/>	Angioma	<input type="checkbox"/>	Circulación colateral	<input type="checkbox"/>	Heridas	<input type="checkbox"/>
Atrofia	<input type="checkbox"/>	M. rubies	<input type="checkbox"/>	Dermatitis	<input type="checkbox"/>	Cicatrices	<input type="checkbox"/>
Depilación	<input type="checkbox"/>	erit. palm	<input type="checkbox"/>	Equimosis	<input type="checkbox"/>	Fistulas	<input type="checkbox"/>
Ictericia	<input type="checkbox"/>			L. rascado	<input type="checkbox"/>		
Transtornos respiratorios	<input type="checkbox"/>	Resp. superf.	<input type="checkbox"/>	Resp. entrec		Cianosis	<input type="checkbox"/>
Disnea	<input type="checkbox"/>						
Transtornos cardiovasculares	<input type="checkbox"/>	Generaliz.	<input type="checkbox"/>	Varices	<input type="checkbox"/>		
Edemas	<input type="checkbox"/>						

Palpación

Superficial:	Hiperalgésia cutánea	<input type="checkbox"/>	Reacción peritoneal	<input type="checkbox"/>
Visceromegalias			Hígado	<input type="checkbox"/>
Bazo	Consistencia		Bordes	
T. Pancreat.	Dura	<input type="checkbox"/>	Cortante	<input type="checkbox"/>
Vesícula	Renitente	<input type="checkbox"/>	Romo	<input type="checkbox"/>
	Fluctuante	<input type="checkbox"/>		
Tumores	Quistes	<input type="checkbox"/>	Plastron	<input type="checkbox"/>
P. dolorosos	Cístico	<input type="checkbox"/>	Murphy	<input type="checkbox"/>

Percusión

Dolor	<input type="checkbox"/>	Mat. hepat.	<input type="checkbox"/>	Asa cent.	<input type="checkbox"/>	Timp. general.	<input type="checkbox"/>
-------	--------------------------	-------------	--------------------------	-----------	--------------------------	----------------	--------------------------

Auscultación

Pulmonar	<input type="checkbox"/>	Cardiaca	<input type="checkbox"/>	P. intestinal	<input type="checkbox"/>	Soplos	<input type="checkbox"/>
----------	--------------------------	----------	--------------------------	---------------	--------------------------	--------	--------------------------

ANALITICA

Hemafes	<input type="checkbox"/>	F.Alc.	<input type="checkbox"/>	Colest. I.	<input type="checkbox"/>	Bilir. T.	<input type="checkbox"/>	Amilas.	<input type="checkbox"/>
Leucocitos	<input type="checkbox"/>	GOT	<input type="checkbox"/>	Colest. E.	<input type="checkbox"/>	Bilir. C.	<input type="checkbox"/>	Amilasuria	<input type="checkbox"/>
Neutrófi.	<input type="checkbox"/>	GPT	<input type="checkbox"/>	Protromb.	<input type="checkbox"/>	Bilir. N.	<input type="checkbox"/>	Seroalbum.	<input type="checkbox"/>
Desv. Izq.	<input type="checkbox"/>	BSP	<input type="checkbox"/>	T. Koller	<input type="checkbox"/>	Glucemia	<input type="checkbox"/>	Proteinas T.	<input type="checkbox"/>
V.S.G.	<input type="checkbox"/>			Coagulac.	<input type="checkbox"/>	Uremia	<input type="checkbox"/>		

EXPLORACIONES ESPECIALES

Tránsito baritado	<input type="checkbox"/>	Gammagrafia hepática	<input type="checkbox"/>
Duodenografía hipotónica	<input type="checkbox"/>	Gammagrafia pancreática	<input type="checkbox"/>
Enema opaco	<input type="checkbox"/>	T. A. C.	<input type="checkbox"/>
Transparieto hepática	<input type="checkbox"/>	Ecografía	<input type="checkbox"/>
Arteriografía	<input type="checkbox"/>	Duodenoscopia	<input type="checkbox"/>
Espleno portografía	<input type="checkbox"/>	ERC P	<input type="checkbox"/>
Pielografía	<input type="checkbox"/>	Test funcional pancreático	
Laparoscopia	<input type="checkbox"/>	Citología pancreática	<input type="checkbox"/>
		Biopsia hepática	<input type="checkbox"/>

DIAGNOSTICO CLINICO

JUICIO PRE-OPERATORIO

EXPLORACION RADIOLOGICA

RADIOGRAFIA SIMPLE

Cálculos Biliares	<input type="checkbox"/>	Vesícula Porcelana	<input type="checkbox"/>	Hidrops	<input type="checkbox"/>	Colecistitis	<input type="checkbox"/>
Bilis cálcica	<input type="checkbox"/>	Calcif. amorfas	<input type="checkbox"/>	Neumobilia	<input type="checkbox"/>	Enfisematosa	<input type="checkbox"/>

EXPLORACION BARITADA

Irritab. esof	<input type="checkbox"/>	Irritab duod	<input type="checkbox"/>	Píloros.	<input type="checkbox"/>	Compresiones	<input type="checkbox"/>
Hernia Hiatal	<input type="checkbox"/>	Calasia pilor.	<input type="checkbox"/>	Periduod.	<input type="checkbox"/>	Duodeno	<input type="checkbox"/>
Ulcus G-D	<input type="checkbox"/>	Reflujo biliar	<input type="checkbox"/>	Imag. Pap	<input type="checkbox"/>	Colon	<input type="checkbox"/>

COLECISTOGRAFIA ORAL

Preparación

Toma contraste	<input type="checkbox"/>	Toler. Boyden	<input type="checkbox"/>	Vómitos	<input type="checkbox"/>
Ayuno correcto	<input type="checkbox"/>	Suero fis. frío	<input type="checkbox"/>	Diarrea	<input type="checkbox"/>

Condiciones

F. premenstrual	<input type="checkbox"/>	F. Postmenstrual	<input type="checkbox"/>	Menstruación	<input type="checkbox"/>	Ovulación	<input type="checkbox"/>
Fiebre reciente	<input type="checkbox"/>	P. Abd. reciente	<input type="checkbox"/>	Cólico rec.	<input type="checkbox"/>		

Posición

Decúbito sup.	<input type="checkbox"/>	Decúbito prono	<input type="checkbox"/>	Bipedest.	<input type="checkbox"/>	O.A.I.	<input type="checkbox"/>
---------------	--------------------------	----------------	--------------------------	-----------	--------------------------	--------	--------------------------

Vesícula

Forma	Defecto replec.	Tono	Contracción	Evacuación
Visible	Colelitiasis	Normot	5'-15'	5'-15'
Buena conc.	Fijo	Hipot	tardía	tardía
Tabique	P. festoneadas	hipert	Ausente	Ausente
Divertículo	S. Rokitansky	Atrof	Hipercines	Hiperevac

Vías biliares

Hepático	Coledoco	C. distal	Paso duodeno	Farmacoradiología
Visual pre-B	Calibre	P. dedo	Franco	C.C.K.
Refl. Hepát	P. paralelas	P. lápiz	escaso	morfina
Refl. intrah	Estenosis	S. estre	Nulo	Nítrico amil
Mala visión	Litiasis	M. visión	Tardío	

COLANGIOGRAFIA ENDOVENOSA

inyección	<input type="checkbox"/>
perfusión	<input type="checkbox"/>

Vesícula

Visualización	Forma	Defecto replección	Boyden
0-60'	Normal	Litiasis	Contracción
60'-120'	Atrófica	Fijo	Evacuación
Tardía	Otras	Parietal	Reflujo hepat.

Vías biliares

Visualización	Coledoco	Coledoco dist.	Paso duod.	Farmacoradiología
30'-60'	Calibre	P. dedo	Franco	C.C.K.
120'	P. paralel	P. lápiz	escaso	morfina
Tardía	Estenosis	Seg. estre	nulo	N. Amilo
Ausente	Litiasis	Mala visión	Tardío	

TOMOGRAFIAS

Visicual coledoc	Patol. coledoc	V. coled. dist.	Patol. coled. dist.
Mejor	P. paralelas	Mejor	Punta dedo
Igual	Litiasis	Igual	Irregular
Ausente	Estenosis	Ausente	Litiasis

EXPLORACION PEROPERATOPIA

Colangiografía

Cateter metálico

Cateter polietileno

Punción

	Presión paso, 15 cms.	P. = 30 cms.	Hiperpresión
Calibre			
Paso duodeno			
Reflujo intra-hepáticos			
Reflujo Wirsung			
Defectos de replección			

Coledocografías de contacto (mínimo 2)

Estenosis tubular

Desaparición muesca

Punta de dedo

Rábano

Muñón

Clavo torcido

Sol naciente

lágrima Oddi

Defectos replección

Abeto invertido

Variabilidad imágenes

Reflujo Wirsung

Manometría (en cms. de agua)

Presión paso

Presión residual

Presión 15 cms.

Presión residual

Presión 30 cms.

Presión residual

Debiometría (en cms<sup>3</sup> por minuto)

Presión de paso

Suero fisiológico

Presión 15 cms.

Contraste

Presión 30 cms.

Succinilcolina (50 mgra. intravenosos)

Respuesta

Evacuación

Completa

Incompleta

Nula

Instrumental

Cateter 1 mm.

Cateter 2 mm.

Cateter 3 mm.

Microscopio

Inflamación aguda

I. pseudomembranosa

Esclerosis

W. cat. retrógrado

W. cat. directo

W. identificable

Licor pancreático

Tras estímulo

Pancreatografía

Presión

Cantidad en cm<sup>3</sup>

Anterógrada

Retrógrada

Punción

W. dilatado difuso

W. dilatado segmentario

Cálculos

Replección con. secundarios

Replección acinis

Biopsias

Hepática

Vesícula

Adenopatías

Papila

Páncreas

Otras

Anestesia

Premedicación

Inducción

Mantenimiento

HALLAZGOS OPERATORIOS

Abdomen

Hernia hiato	<input type="checkbox"/>	Periton. difusa	<input type="checkbox"/>	Apendicitis	<input type="checkbox"/>	Neoplasias	<input type="checkbox"/>
Úlcera gástrica	<input type="checkbox"/>	Periton. localiz.	<input type="checkbox"/>	Divertículos	<input type="checkbox"/>	Malignas	<input type="checkbox"/>
Úlcera duodenal	<input type="checkbox"/>	Periton. plástica	<input type="checkbox"/>	Genitales	<input type="checkbox"/>	Digestivas	<input type="checkbox"/>

Hígado

Colostasis	<input type="checkbox"/>	Quist. hidat.	<input type="checkbox"/>	Absceso hepat.	<input type="checkbox"/>
Hepatitis	<input type="checkbox"/>	Neoplasias	<input type="checkbox"/>	Absc. subfrén.	<input type="checkbox"/>
Cirrosis	<input type="checkbox"/>	Metástasis	<input type="checkbox"/>	Abs. subhepat.	<input type="checkbox"/>

Vesícula

Colecist. ag.	<input type="checkbox"/>	F. Biliodiges.	<input type="checkbox"/>	Colecistosis	<input type="checkbox"/>
Colecisti cr.	<input type="checkbox"/>	F. Colecistob.	<input type="checkbox"/>	Colesterosis	<input type="checkbox"/>
Escleroatrófica	<input type="checkbox"/>	F. Biliar Ext.	<input type="checkbox"/>	V. porcelana	<input type="checkbox"/>
Adherida	<input type="checkbox"/>	F. Biliobronq.	<input type="checkbox"/>	Lechada de cal	<input type="checkbox"/>
Distendida	<input type="checkbox"/>	Ileo Biliar	<input type="checkbox"/>	Divertículos	<input type="checkbox"/>
Pólipos	<input type="checkbox"/>	Adenomas	<input type="checkbox"/>	Neoplasias	<input type="checkbox"/>

Cístico

No cateterizable	<input type="checkbox"/>	Ancho	<input type="checkbox"/>	No identif.	<input type="checkbox"/>	Muñón cístico	<input type="checkbox"/>
------------------	--------------------------	-------	--------------------------	-------------	--------------------------	---------------	--------------------------

Vías Biliares

Colangitis ag.	<input type="checkbox"/>	Coledocitis dif.	<input type="checkbox"/>	Quiistes	<input type="checkbox"/>
Colangitis cr.	<input type="checkbox"/>	Colangitis escl.	<input type="checkbox"/>	Neoplasias	<input type="checkbox"/>

Conjunción Bilio-pancreática

Papilitis	<input type="checkbox"/>	Divert. interp.	<input type="checkbox"/>	Quieste paravat.	<input type="checkbox"/>
Esclerooditis	<input type="checkbox"/>	Divert. yuxt.	<input type="checkbox"/>	Pancreás ect.	<input type="checkbox"/>
Wirsungitis	<input type="checkbox"/>	Tumor benign.	<input type="checkbox"/>	Ampuloma malig.	<input type="checkbox"/>
W. catet. ret.	<input type="checkbox"/>	W. no catet.	<input type="checkbox"/>	W. no ident.	<input type="checkbox"/>

Cálculos

Naturaleza	<input type="checkbox"/>	Vesícula	<input type="checkbox"/>	V.B.P.	<input type="checkbox"/>	Conjunción	<input type="checkbox"/>
Pigmentario	<input type="checkbox"/>	Microcál.	<input type="checkbox"/>	Unico	<input type="checkbox"/>	Enclavado	<input type="checkbox"/>
Colesterol	<input type="checkbox"/>	Enclav. císt.	<input type="checkbox"/>	Varios	<input type="checkbox"/>	Intrahepáti.	<input type="checkbox"/>
Mixto	<input type="checkbox"/>	Grandes	<input type="checkbox"/>	Empedrado	<input type="checkbox"/>		
Combinado	<input type="checkbox"/>	Numerosos	<input type="checkbox"/>	Residual	<input type="checkbox"/>		

Anomalías

Bilis

Limpia	<input type="checkbox"/>	Clara	<input type="checkbox"/>	Sucia	<input type="checkbox"/>	Oscura	<input type="checkbox"/>
Incolora	<input type="checkbox"/>	Grumos	<input type="checkbox"/>	Barro biliar	<input type="checkbox"/>		

Páncreas

Pancreatitis aguda	<input type="checkbox"/>						
Edematosa	<input type="checkbox"/>	Manchas esteatonecrosis	<input type="checkbox"/>			Abcesos	<input type="checkbox"/>
Secuestros	<input type="checkbox"/>	Necrótico-hemorrágica	<input type="checkbox"/>			Gangrena	<input type="checkbox"/>
Pancreatitis crónica	<input type="checkbox"/>						
Focal	<input type="checkbox"/>	Difusa	<input type="checkbox"/>	Pseudoquistes	<input type="checkbox"/>	Fístulas	<input type="checkbox"/>
Neoplasias	<input type="checkbox"/>						
Benignas	<input type="checkbox"/>	Cabeza	<input type="checkbox"/>	Metástasis	<input type="checkbox"/>		
Malignas	<input type="checkbox"/>	Cuerpo	<input type="checkbox"/>	Carcinomatosis	<input type="checkbox"/>		
Endocrinas	<input type="checkbox"/>	Cola	<input type="checkbox"/>	Infiltrac. vecindad	<input type="checkbox"/>		

Hipertensión portal

Difusa	<input type="checkbox"/>	Segmentaria	<input type="checkbox"/>
--------	--------------------------	-------------	--------------------------

JUICIO POSTOPERATORIO



TECNICAS QUIRURGICAS

<u>Vesícula</u>	<input type="checkbox"/>		
	Colecistostomía	<input type="checkbox"/>	Colecistectomía <input type="checkbox"/>
<u>Vías biliares</u>	<input type="checkbox"/>		
	Coledocotomía	<input type="checkbox"/>	
	Extracción cálculos	<input type="checkbox"/>	
	Drenaje biliar		
	Drenaje de KEHR	<input type="checkbox"/>	Drenaje transcístico <input type="checkbox"/>
	Drenaje de KEHR grueso	<input type="checkbox"/>	Drenaje de CATTELL <input type="checkbox"/>
			Drenaje de PRADERI <input type="checkbox"/>
	Derivación bilio-digestiva	<input type="checkbox"/>	
	Colecisto-digestiva	<input type="checkbox"/>	
	Coledocoduodenostomía		
	Laterolateral	<input type="checkbox"/>	Término lateral <input type="checkbox"/>
	Hepaticoyeyunostomía		
	en Y de Roux	<input type="checkbox"/>	en omega <input type="checkbox"/>
	Couinaud-Hepp	<input type="checkbox"/>	otras <input type="checkbox"/>
	Cirugía del Esfinter	<input type="checkbox"/>	
	Papilotomía (0-10mm.)	<input type="checkbox"/>	Esfinteroplastia <input type="checkbox"/>
	Esfinterotomía	<input type="checkbox"/>	Esfinteroplastia total (mas de 20mm) <input type="checkbox"/>
	Esfinterostomía	<input type="checkbox"/>	Extracción cálculos <input type="checkbox"/>
	Extracción cálculos	<input type="checkbox"/>	
	Fogarthy	<input type="checkbox"/>	Lavados <input type="checkbox"/>
	Aspiración	<input type="checkbox"/>	Pinzas <input type="checkbox"/>
<u>Páncreas</u>	<input type="checkbox"/>		
	Conducto pancreático		
	Wirsungtomía	<input type="checkbox"/>	Pancreatico yeyunostomía <input type="checkbox"/>
	Resecciones		
	Cola	<input type="checkbox"/>	Cuerpo <input type="checkbox"/>
	Total	<input type="checkbox"/>	Duodenopancreatectomía <input type="checkbox"/>
	Quistes		
	Marsupialización	<input type="checkbox"/>	Derivación interna <input type="checkbox"/>
<u>Hígado</u>	<input type="checkbox"/>		
	Quistes		
	Marsupialización	<input type="checkbox"/>	Periquistectomía total <input type="checkbox"/>
	Puesta plano	<input type="checkbox"/>	Periquistectomía parcial <input type="checkbox"/>
	Quistoyeyunostomía	<input type="checkbox"/>	
	Resecciones		
	Atípicas	<input type="checkbox"/>	Hepatectomía izq. <input type="checkbox"/>
	Segmentectomías	<input type="checkbox"/>	Hepatectomía dcha. <input type="checkbox"/>
<u>Esplenectomía</u>	<input type="checkbox"/>		
<u>Drenajes</u>	<input type="checkbox"/>		
	Subhepático	<input type="checkbox"/>	Subfrénico <input type="checkbox"/>
	Transcavidad	<input type="checkbox"/>	Otros <input type="checkbox"/>

POSTOPERATORIO - COMPLICACIONES

Menores

Fiebre pasajera	<input type="checkbox"/>	Nauseas	<input type="checkbox"/>
Subictericia trans	<input type="checkbox"/>	Infección urinaria	<input type="checkbox"/>
Absceso de pared	<input type="checkbox"/>	Tromboflebitis	<input type="checkbox"/>

Generales

Infarto miocardio	<input type="checkbox"/>	Paro cardiaco	<input type="checkbox"/>
Insuficiencia cardiaca	<input type="checkbox"/>	Cor pulmonale	<input type="checkbox"/>
Atelectasia	<input type="checkbox"/>	Neumonía	<input type="checkbox"/>
Derrame pleural	<input type="checkbox"/>	Tromboembolia	<input type="checkbox"/>
Coma hepático	<input type="checkbox"/>	Síndrome hepatorenal	<input type="checkbox"/>
I.R.A.	<input type="checkbox"/>	Desequilibrio H-E	<input type="checkbox"/>

Locales

P.A.H.	<input type="checkbox"/>	Ictericia	<input type="checkbox"/>
Fístula biliar	<input type="checkbox"/>	Fístula duodenal	<input type="checkbox"/>
Absceso subfrénico	<input type="checkbox"/>	Angiolocolitis	<input type="checkbox"/>
Peritonitis	<input type="checkbox"/>	Colasco	<input type="checkbox"/>
Hemorragia digestiva	<input type="checkbox"/>	Hemorragia interna	<input type="checkbox"/>
Evisceración	<input type="checkbox"/>	Dolor intenso cicatriz	<input type="checkbox"/>
Ileo postoperatorio	<input type="checkbox"/>	Oclusión por bridas	<input type="checkbox"/>

Transtornos secundarios

Mal funcionamiento del drenaje	<input type="checkbox"/>	
Salida del tubo de drenaje	<input type="checkbox"/>	
No disminuye el flujo de bilis por drenaje	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Dolor al pinzar el tubo de drenaje	<input type="checkbox"/>	
Colangiografía por KEHR	<input type="checkbox"/>	
Cálculo olvidado	<input type="checkbox"/>	
Mala evacuación de la vía biliar	<input type="checkbox"/>	
Pruebas farmacodinámicas	<input type="checkbox"/>	

Mortalidad

Causa

EPICRISIS

- Ø Dato desconocido
- ¿ Dato conocido, pero de interpretación dudosa
- X Dato afirmativo, los negativos se dejan en blanco
- +, ++, +++, patológico, tres grados
- Normal

Joseph M. Schuler : Case  
May 1982

---