

Litiasis vesicular en los gastrectomizados *

Dr. BOLIVAR DELGADO PEREIRA

Han insistido muchos autores sobre el hecho de que la gastrectomía es capaz de provocar trastornos funcionales, orgánicos y generales de repercusión en la esfera biliar, que pueden culminar en la constitución de una litiasis vesicular, denominada por tal motivo "litiasis postgastrectomía".

Es un tema de gran interés del punto de vista de la patología y, al transportarlo a la clínica, hay un hecho que resulta evidente e indiscutible y es que existe una serie de trastornos del gastrectomizado, que curan con el tratamiento quirúrgico de una litiasis vesicular.

¿La gastrectomía produjo alteraciones biliares que culminaron en la litiasis?, o ¿ésta ya existía en la fecha de la gastrectomía y sus molestias se pusieron de manifiesto luego de realizada?, o por último, ¿existían alteraciones biliares previas que al acentuarse por la gastrectomía llevaron a la litiasis?

Veremos en primer término, qué tipo de alteraciones puede provocar en las vías biliares la gastrectomía.

1) *Alteraciones funcionales.*—Estas consisten fundamentalmente en alteraciones del tono (hipotonía vesicular) y de las funciones de concentración y evacuación, predominando en estas últimas el retardo de la misma.

Estas alteraciones han sido demostradas por medio de la colecistografía, el sondeo duodenal y la manometría operatoria (16).

Son señaladas y aceptadas por la mayoría de los autores que se han ocupado del tema (1, 4, 9, 13, 14, 24), siendo discutidas por muy pocos de los autores consultados (5, 20, 22).

Se han invocado múltiples mecanismos para su producción:

—La vagotomía provocada por la gastrectomía a la que se suma la hipertonía simpática por liberación del freno vagal, conduciendo a una disquinesia biliar hipotónica que predomina en los segmentos cuello-cístico, colédoco terminal y papila (16, 19).

—La derivación gastroyeyunal (gastrectomías tipo Billroth II) trastorna la producción de colecistoquinina, hormona que rige fundamentalmente el mecanismo de evacuación vesicular, al evitar que el jugo ácido y los alimentos grasos se pongan en contacto con la mucosa duodenal que es el principal lugar de su formación. Tal hecho no sucede por supuesto en las operaciones tipo Billroth I.

—Siguiendo a Chifflet (7) recordemos que "...la resección gástrica altera el tránsito digestivo. Desaparece la continuidad muscular de éste impidiéndose el peristaltismo regular descendente, de gran valor para la fisiología normal. Suprime el píloro, lo que significa falta de la iniciativa para la contracción peristáltica duodenal, en estrecha vinculación con el colédoco terminal y el mecanismo de llenado y vaciado vesicular".

—La hipertensión del asa aferente en relación con la longitud de dicha asa (asas largas), ocasionaría para algunos autores trastornos del vaciado vesicular. Este hecho ha sido negado por Bernt (2).

En suma: la hipotonía vesicular estaría regida por la denervación (vagotomía e hipertonía simpática), mientras que las modificaciones del vaciado serían imputables a trastornos en la elaboración de la colecistoquinina, no sólo por la derivación gastroyeyunal, sino también por la falta de secreción ácida del gastrectomizado y la tendencia hacia un régimen hipograso de estos pacientes (3).

* Trabajo de la Clínica del Prof. A. Chifflet. Presentado al 8º Congreso Brasileiro de Cirugía. São Paulo, julio de 1963.

Estos hechos indiscutibles ponen aún más en evidencia la importante interrelación funcional que existe entre el gastroduodeno y las vías biliares (10).

2) *Alteraciones orgánicas.*—No nos referimos a los graves accidentes ocurridos en el curso de la gastrectomía sobre las vías biliares (herida, ligadura, etc.) que tienen una patología propia.

Son sobre todo secuelas anatómicas locales que han sido estudiadas por Caroli (5) y fundamentalmente de tipo inflamatorio y mecánico (19): papilitis, linfangitis, pediculitis, cisticitis, etc. Muchas de ellas constituyen una verdadera enfermedad del muñón duodenal, que puede provocar trastornos del vaciado vesicular por mecanismo mecánico y dinámico (reflejo).

Las perivisceritis postoperatorias de la zona pedicular biliar, que Roux (19) encontró en sus 6 casos, pueden ocasionar una estenosis inflamatoria del cístico, con el consiguiente trastorno mecánico del vaciado vesicular.

La hipertensión duodenal por trastornos del vaciado del asa aferente, a lo que se agrega un Oddi incontinente, puede predisponer el reflujo pancreatobiliar, causa de sufrimiento inflamatorio vesicular.

3) *Alteraciones generales.*—Interesa sobre todo el hecho que se ha sostenido (19) de que en el gastrectomizado se modifica el pH biliar, lo cual trae modificaciones sobre la acción de emulsión de coloides y cristaloides, sobre la precipitación del colesterol y sobre el poder colestrolítico de la bilis.

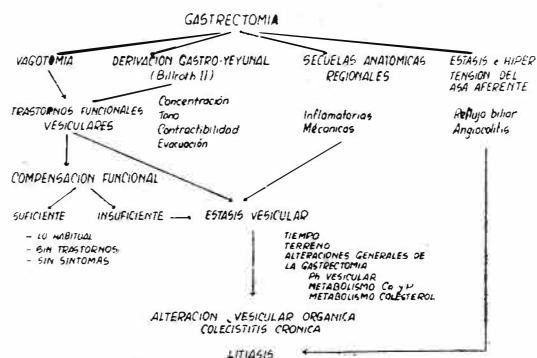
También ha señalado Roux (19) en el gastrectomizado, alteraciones del metabolismo del colesterol y del calcio-fósforo que serían predisponentes para la litiasis.

Por último, se debe insistir en el factor individual: terreno.

Estos trastornos biliares provocados por la gastrectomía, en condiciones particulares, ¿pueden conducir a la litiasis? En el momento actual hay gran número de autores que lo afirman terminantemente (2, 11, 12, 13, 16, 17, 19, 22).

Es una afección poco frecuente, siendo las series de casos presentadas por los diferentes autores pequeñas.

El mecanismo más señalado es el de que, si los trastornos funcionales vesiculares del gastrectomizado persisten y no son compensados, conducirían a la patología orgánica, insistiendo Lasala (16) que es preciso un "... tiempo prolongado de perturbación funcional para llegar a la patología orgánica. (Ver cuadro 1.)



CUADRO 1.

Kapandji (15) cree que pueden existir disquinesias duodenobiliares previas que, al ser exageradas por la gastrectomía, serían causa productora de la litiasis vesicular.

Roux (19) exige, para admitir tal tipo de proceso, una serie de hechos: 1) verificación operatoria de la lesión ulcerosa gastroduodenal; 2) verificación operatoria de la integridad de las vías biliares (sobre todo exploración manual e instrumental); 3) intervalo largo antes de que aparezcan los síntomas biliares; 4) comprobación radiográfica y operatoria de los cálculos.

El estudio de esta entidad demuestra algunos hechos que son característicos: 1) la enorme frecuencia con que esta afección ha sido señalada luego de gastrectomías Billroth II con respecto al Billroth I. Lo dicho al principio parecería explicar esto no debiéndose olvidar también la poca frecuencia con que se realizan gastrectomías tipo Billroth I actualmente; 2) el predominio franco del sexo masculino (2/1), lo cual debe ser cotejado con la frecuencia relativa de gastrectomía por úlcera en el hombre y en la mujer; 3) el período asintomático transcurrido desde la gastrectomía hasta la aparición del sufrimiento biliar; 4) la edad avanzada de la mayoría de los pacientes; 5) el alto porcentaje de

hipo o aclorhidrias en relación con la resección gástrica, hallazgo por otra parte habitual en la litiasis biliar. Señalan, además, Majoor y Suren (17) como argumentos en favor del desarrollo postoperatorio de la litiasis, la gran discrepancia del tipo de sufrimientos pre y postgastrectomía y el hallazgo de cálculos jóvenes solamente.

En nuestra opinión, es probable que en muchos de estos casos la litiasis ya existía en la época de la gastrectomía. Posiblemente asintomática o con síntomas enmascarados por la sintomatología gastroduodenal dominante.

El tratamiento quirúrgico de esta última, libera al paciente de sus síntomas propios, pudiéndose poner en evidencia o exagerarse los de la esfera biliar. Eso cambiaría el tipo de sufrimiento pre y postoperatorio, explicando ese cambio en la sintomatología que Majoor y Suren dan como argumentos en favor de la producción postoperatoria de la litiasis.

Además, no por el hecho de ser un gastrectomizado se debe inculpar a la gastrectomía todas las afecciones que a éste le aparezcan ulteriormente.

Por otra parte, un alto porcentaje de estos pacientes no tenían estudios preoperatorios de sus vías biliares y, en general, la exploración operatoria de éstas en un paciente con el diagnóstico clínico y operatorio de afección gastroduodenal no es completa, salvo que estudios previos hayan llamado la atención hacia ese sector.

De ahí que frecuentemente la litiasis asociada pase desapercibida y no figuren datos sobre el estado de las vías biliares en los protocolos operatorios.

La grosera alteración vesicular es fácilmente puesta de manifiesto (ejemplo, vesícula retobada sobre cálculos), pero la vesícula de aspecto sano, tensa, con pequeño número de cálculos, chicos, fácilmente pasa desapercibida, sobre todo si el cirujano teme apretarla para que se vacíe y permita palpar mejor el contenido.

Se ha sostenido como argumento en favor de esa "litiasis postgastrectomía", el breve plazo de tiempo transcurrido entre la operación y la aparición de la litiasis.

Conocemos del estudio de muchos autores (6, 8, 18, 23) que el plazo necesario para la formación de cálculos biliares puede ser muy breve y que estos cálculos son en general puros de colesterol o pigmentarios.

Este sería el tipo de cálculos hallados por Majoor y Suren (17) lo que dan como argumento de su formación postoperatoria.

Indudablemente que en el terreno de la patología tal entidad y secuencia pueden ser aceptadas, pero nos interesa más el concepto desde el punto de vista clínico y es que, cuando un paciente gastrectomizado sufre, aunque el plazo transcurrido desde su operación sea breve y tenga estudios pre y peroperatorios que no muestren la existencia de una litiasis asociada, debe reestudiarse su vía biliar porque se encontrará más de un caso en que una afección de ésta (litiasis) explicará la sintomatología y aclarará el problema terapéutico.

Relatamos a continuación ocho observaciones que creemos corresponden a lo que los autores denominan "litiasis postgastrectomía". Resumimos sus características y datos clínicos (ver cuadro 2) que concuerdan con los de los autores citados.

OBSERVACIÓN 1.— D. Z., hombre de 55 años (observación del Prof. Chifflet). En setiembre de 1959, gastrectomía subtotal por neoplasma gástrico. La exploración operatoria efectuada en esa oportunidad no mostró la existencia de una lesión biliar litiasica. A los dos años de su intervención le aparece un sufrimiento biliar típico. Es estudiado radiográficamente comprobándosele la existencia de una litiasis vesicular múltiple por lo cual es intervenido, efectuándosele una colecistectomía en agosto de 1962 (casi tres años después de la gastrectomía). No ha vuelto a sufrir.

OBSERVACIÓN 2.— M. S. S., hombre de 57 años. Hospital de Clínicas, Nº 173.047. Hace nueve años fue intervenido por un ulcus duodenal, efectuándosele una gastrectomía parcial tipo Billroth II. No se le comprobó en esa oportunidad ninguna afección vesicular. Pasa siete años y medio bien y comienza luego con una típica dispepsia hepatovesicular con episodios de cólico hepático. Los estudios realizados mostraron una vesícula excluida a la colecistografía y a la biligrafina y una aclorhidria. La intervención mostró la existencia de cálculos múltiples y pequeños y una colecistitis crónica. Colecistectomía. No ha vuelto a sufrir.

OBSERVACIÓN 3.— P. V., hombre de 60 años. Hospital de Clínicas, Nº 7.448 (observación cedida por el Prof. Héctor Ardao). En 1958 se le efectúa una gastrectomía subtotal tipo Billroth II por una úlcera gástrica. La exploración operatoria de sus vías biliares fue normal. Tenía además un estudio colecistográfico preoperatorio normal. Pasa cuatro años bien, comenzando luego con un sufrimiento biliar típico. Los estudios realizados mostraron: radiografía de

CUADRO 2

Observación	Edad	Sexo	Tipo de gastrectomía	Causa	Sínt. biliares pregastrec.	Exploración de vías biliares		Intervalo libre	Tipo de lesión biliar
						Previa	Operatoria		
1	55 años.	Masculino.	Billroth II.	Neo-gástrico.	No.	No.	Manual.	2 años y meses.	Litiasis vesicular.
2	57 años.	Masculino.	Billroth II.	Úlcus duodenal.	No.	No.	Manual.	7 ½ años.	Litiasis vesicular.
3	60 años.	Masculino.	Billroth II.	Úlcus gástrico.	No.	Colecistografía.	Manual.	4 años.	Litiasis vesicular.
4	63 años.	Masculino.	Billroth II.	Úlcus duodenal.	No.	No.	Manual.	6 años.	Litiasis vesicular.
5	54 años.	Masculino.	Billroth II.	Úlcus G. D.	No.	No.	?	Varios años.	Litiasis vesicular.
6	68 años.	Masculino.	?	Úlcus gástrico.	No.	No.	?	2 años.	Colecistitis aguda litiasica.
7	75 años.	Masculino.	Billroth II.	Úlcus gástrico.	No.	No.	Manual.	4 años.	Litiasis vesicular, colangitis.
8	60 años.	Masculino.	Billroth I.	Úlcus duodenal.	No.	No.	Manual.	Varios años.	Litiasis vesicular, litiasis coledociana.

neoboca normal, aclorhidria, colecistografía y biligrafina, que muestran una litiasis vesicular a cálculos múltiples. Esto fue corroborado en la intervención y, además, que los cálculos eran múltiples y pequeños y de tipo pigmentario. Se efectuó colecistostomía.

OBSERVACIÓN 4.— J. B., hombre de 63 años. Hospital de Clínicas, Nº 19.463. Ocho años antes se le efectuó una gastrectomía subtotal por úlcera (Billroth II). Seis años después comienza con sufrimiento doloroso de hipocondrio derecho y dispepsia para excitobiliares. Un estudio radiográfico de neoboca y una biligrafina fueron informados normales. En la exploración operatoria se comprobó que la zona de la neoboca era normal, el asa aferente larga (15 cm.) y que existía una litiasis vesicular a cálculo único. Se efectuó regastrectomía y colecistectomía. La anatomía patológica informó que la zona de la neoboca era normal y que la vesícula presentaba una colecistitis crónica moderada con colesterosis vesicular y cálculo único de colesterolina. El postoperatorio ulterior fue sin trastornos.

OBSERVACIÓN 5.— C. F., hombre de 54 años. C. A. S. M. U. (observación cedida por el Dr. J. Trochansky). Fue intervenido hace diez años por un úlcus gastroduodenal, efectuándosele una gastrectomía subtotal tipo Billroth II. Luego de un intervalo asintomático de varios años, consulta por una típica dispepsia hepatovesicular con cólicos hepáticos. El acto operatorio mostró una litiasis vesicular múltiple a cálculos mixtos. Colecistectomía. Buena evolución.

OBSERVACIÓN 6.— I. C., hombre de 68 años. Hospital de Clínicas, Nº 183.182 (observación cedida por el Dr. J. Trochansky). Gastrectomizado subtotal por úlcus gástrico hace doce años. No se sabe qué tipo de gastrectomía se le efectuó. Intervalo asintomático de dos años y luego dispepsia hepatovesicular con cólicos. Ingresa por una colecistitis aguda litiasica (cálculo único enclavado), por lo cual fue intervenido (colecistectomía). Buena evolución.

OBSERVACIÓN 7.— F. C., hombre de 75 años. Hospital de Clínicas, Nº 42.132 (observación cedida por el Dr. A. Valls). Gastrectomizado seis años antes por una úlcera gástrica (Billroth II). La exploración operatoria manual de sus vías biliares fue normal. Luego de un período asintomático de cuatro años, comienza con una dispepsia hipoesténica, cólicos hepáticos y episodios de colangitis. El estudio radiográfico de neoboca (radiocinematografía) mostró solamente un reflujo al asa aferente; la biligrafina, una litiasis vesicular múltiple. El acto operatorio confirmó la existencia de esta última y la existencia de un colédoco dilatado, pero libre a la exploración instrumental y colangiográfica. Colecistectomía o coledocostomía. Buena evolución ulterior.

OBSERVACIÓN 8.— G. P., hombre de 60 años. (observación cedida por el Dr. A. Aguiar). Ha-

ce un año y medio se le efectuó una gastrectomía subtotal tipo Billroth I por una úlcera duodenal perforada. La exploración de las vías biliares fue normal. Luego de diez meses sin síntomas, consulta por dolor de hipocondrio derecho y subictericia. Radiografía de gastroduodeno, normal. Vesícula excluida a la colecistografía y a la biligrafina. Se operó: litiasis vesicular; barro biliar coledociano; pancreatitis crónica. Se efectuó colecistectomía y coledocostomía. Ocho meses después tuvo un episodio doloroso tipo pancreático que no ha vuelto a repetir.

BIBLIOGRAFIA

1. Aguirre, C.: *Patología del estómago operado. Repercusión sobre las vías biliares*. Ed. Universitaria, Buenos Aires, 1953.
2. Bernt, O.: *Gallensteinbildung nach Magenresektion*. Das Deutsch Gesundheits Wesen, p. 402, 1960.
3. Braier, L. Q.: *Patología del estómago operado. Repercusión sobre las vías biliares*. Ed. Universitaria, Buenos Aires, 1953.
4. Busson, A. et Potuin, L.: *Cholécyctographie chez les gastrectomisés et essai d'opacification des Voies Biliares*. Arch. Mal. App. Digest., 39: 1301, 1950.
5. Caroli, M. J.: *Les Icteres de la Gastrectomie*. Arch. Mal. App. Digest., 39: 1057, 1950.
- 5'. Chapa, J. S. and Engel, G. C.: *Biliary Tract Disease Following Billroth II Subtotal Gastrectomy*. Arch. Surg., 78: 307, 1959.
6. Chauffard, A.: *La Lithiase Biliaire*. Masson, Paris, 1922.
7. Chifflet, A.: *Patología inmediata del operado gástrico. Cirugía del estómago*. Publicaciones de la Clínica. Montevideo, 1956.
8. Chiray, M. et Pavel, I.: *La Vesicule Biliaire*. Masson, Paris, 1927.
9. Cox, H. T.; Doherty, J. F. and Kerr, D. F.: *Changes in the Gallbladder after elective Gastric Surgery*. Lancet, 1: 764, 1958.
10. Delgado, B.: *La interrelación gastroduodeno-biliar. Úlcera gastroduodenal y litiasis vesicular. Aspectos quirúrgicos*. Premio Nario. Montevideo, 1962. (Inédito.)
11. Finochietto, R. y Lasala, A.: *Colecistitis aguda en antiguos gastrectomizados por úlcera*. Prensa Médica Argentina, 38: 387, 1951.
12. Hoerstke, H.: *Deuts. Med. Woch.*, 74: 905, 1949. (Citado por Vachon, A.)
13. Jankelson, I. R. and Robins, S. A.: *Gallbladder functions after subtotal gastrectomy. Clinical and Roentgenological observations*. Am. Jour. Digest. Diseases, 10: 445, 1943.
14. Johnson, F. and Boyden, E. A.: *The effect of double vagotomy on the motor activity of the human gallbladder*. Surg., 32: 591, 1952.

15. Kapandji, M.: *Troubles fonctionnels duodénaux et lithiase vésiculaire. La Maladie Lithiasique Des Voies Biliaires*. Actualités Hépatogastro-Entérologique de L'Hotel-Dieu, p. 54. Masson, Paris, 1959.
16. Lasala, A.: *Patología biliar orgánica y funcional del operado gástrico. Patología del estómago operado*. Ed. Universitaria, Buenos Aires, 1953.
17. Majoor, C. L. H. and Suren, J. J. J.: Gallbladder complications following resection of stomach for peptic ulcer. *Brit. Med. Jour.*, 2: 8, 1947.
18. Pons, Pedro A.: *Patología y Clínica Médica*, T. I: 949, 1956. Ed. Salvat.
19. Roux, G.; Baumel, H. et Vidal, J.: La Lithiase Biliaire chez les gastrectomisés pour ulcère. *Marseille Chir.*, 1: 535, 1959.
20. Siffert de Paula e Silva, G.: *Disquinesias biliares en los gastrectomizados. Patología del estómago operado*. Ed. Universitaria, Buenos Aires, 1953.
21. Vachon, A.; Mansuy, L. et Lejeune, E.: Síndrome Douloreux de L'Ansa afferente après gastrectomie et lithiase vésiculaire post-opératoire. *Arch. Mal. App. Digest.*, 42: 144, 1953.
22. Velasco Suárez, C.: *Patología del estómago operado. Repercusión sobre las vías biliares*. Ed. Universitaria, Buenos Aires, 1953.
23. Walters, W. y Snell, A.: *Enfermedades de la vejiga biliar y los conductos biliares*. Ed. Salvat, México, 1944.
24. Wells, Ch. and Kyle, I.: *Peptic Ulceration*. Levingstone Ltd., London, 1960.

DISCUSION

Dr. Valls: Felicito al Dr. Delgado por haber presentado este tema. Tengo alguna experiencia al respecto. En los últimos cinco años hemos operado 3 enfermos con litiasis postgastrectomía, en el Servicio del Prof. del Campo, explorados de sus vías biliares durante la operación sin encontrar cálculos y otro del C. A. S. M. U. con colecistografía normal. Un gastrectomizado nuestro, sin litiasis a la exploración, lo operamos dos años después de litiasis vesicular. Lo característico de estos enfermos es el intervalo libre, de dos o tres años, como si fuera el plazo que tuviera la vesícula para formar cálculos.

Dr. Bolívar Delgado Pereira: Agradezco mucho el apoyo del Dr. Valls y, precisamente, en esta serie de ocho enfermos, hay uno o dos que son de él, que yo ya los conocía.