

Reflujo duodeno canalicular biliopancreático

Dres. Lorenzo Mérola y Agustín Fronzutti

Presentación de un caso de reflujo duodeno-biliopancreático, en un portador de una papilo-esfinteroplastia previa. La hipertensión duodenal fue debida a obstrucción de su luz por un neoplasma de la segunda rodilla.

Se muestra, de manera casi experimental, el sufrimiento bilio-pancreático con ictericia generado por dicho reflujo permanente sobre un colédoco "vulnerable". La derivación interna, (gastroenterostomía) da cuenta del reflujo y de la hipertensión, como queda demostrado por el cierre espontáneo de la fistula gastro-cutánea, y la desaparición de la ictericia.

Palabras clave (Key words, Mots clés) MEDLARS:

En una publicación de uno de nosotros (2) que data del año 1974, creemos haber demostrado que la gravedad del íleo biliar deriva de la fórmula: fistula biliar interna + oclusión intestinal. El caso que hoy traemos a consideración sirve para demostrar que, no obstante no tratarse de un portador de una fistula biliar interna, la oclusión intestinal actuando sobre un colédoco vulnerable por destrucción de su mecanismo antirreflujo papilo-odiano, provoca una definida agresión sobre los parénquimas pancreático y hepático.

Trataremos de ser breves al resumir una larga historia, que comprende tres actos quirúrgicos, de la que entresacaremos sólo los hechos de jerarquía, curiosamente relacionados entre sí y necesarios todos ellos para el desarrollo de nuestra tesis.

OBSERVACION CLINICA

F.Z.O., español, casado, de 54 años, ingresa a la Sala Bienhechores del H. Maciel el 5/VII/75, por vómitos e ictericia: quienes lo asisten han experimentado dudas entre hepatitis y síndrome coledociano. Presenta ictericia progresiva, gran hepatomegalia regular, dolores abdominales postprandiales, astenia, anorexia, adelgazamiento de 12 kilos en un mes, febrícula, prurito y en ocasiones vómitos.

De los estudios paraclínicos destacamos: Pigmentos biliares en orina ++++ Funcional hepático: B. total

Trabajo presentado en la Sociedad de Cirugía, el 4 de agosto de 1976.

Profesor de Clínica Quirúrgica y Residente de Cirugía. Fac. Med. Montevideo.

Dirección: Leyenda Patria 2942. Montevideo (Dr. L. Mérola).

Clínica Quirúrgica "2" (Dir. Prof. L. Mérola). Hospital Maciel. Montevideo, Uruguay.

13.70 (B.D. 8.39 y B.I. 5.31) Colesterol: 702; V.E.S. 10 y 20 mm. Enzimograma hepático. "Intensa colostasis, que constituye la lesión predominante. Mínimo sufrimiento hepatocítico de tipo superficial y compatible con el efecto de la colostasis. Función hepática global conservada" (Dr. Lasawia).

Se opera el 29/VII/75 con diagnóstico de ictericia obstructiva. La exploración comprueba: hígado en éstasis, cabeza pancreática ligeramente engrosada, vesícula alitiásica. A la colangiografía: colédoco libre de cálculos, pero dilatado. El contraste no pasa al duodeno (¿papilitis?).

Se abre el colédoco, el que contiene barro biliar y calculinos. Se practica colecistectomía, coledocostomía y papilo-esfinteroplastia por vía transduodenal. Se tomaron biopsias del hígado y de la papila; ambas, así como la pared vesicular, mostraron solamente procesos inflamatorios.

Nada de importancia a destacar en el postoperatorio. A los 23 días bilirrubina total: 1.05; a los 45 días, 0.90 y a los 70 días, 0.40. Destacamos que el 8 de agosto, a los 10 días de operado, tenía una leucocitosis de 13.000.

En resumen: ictericia obstructiva, al parecer por papiloditis. Colédoco dilatado, conteniendo barro biliar. Papilo-esfinteroplastia.

Reingresa el 8 de marzo de 1976, a más de 7 meses de operado, por dolores abdominales postprandiales y dolorimiento lumbar bilateral casi permanente.

El laboratorio nos muestra: bilirrubina total 0.93 mg. B.D. 0.70. B.I. 0.23. Colesterol 263 mg P. Alcalina c.k. 24.3 U.B. El 18 de marzo: amilasemia 512 U.W., amilaturia 256 U.W. El 24 de marzo: B.F.: 0.58, F. Alcalina 40.2.

En esta situación, comienza el 27 de marzo con vómitos profusos; al día siguiente, 28 de marzo, sufre una hemorragia digestiva alta grave y entra en colapso. La reposición de 1 litro de sangre apenas lo mejora. Se decide intervenirlo sin diagnóstico etiológico preciso.

Segunda operación: La palpación del gastroduodeno no muestra lesiones. Antropiloroduodenotomía: no se visualizan lesiones sangrantes. La exploración endoduodenal permite insinuar el pulpejo del índice en el colédoco bajo, a favor de la papiloesfinteroplastia practicada en la anterior intervención.

Se practica piloroplastia. Se realiza gastrotomía a nivel del cuerpo: la exploración muestra pequeñas ulceraciones superficiales de la mucosa, a las que se atribuye el sangrado. Se cierra la incisión gástrica en dos planos, y se practica vaguectomía troncular.

El postoperatorio, no obstante no reproducirse las hemorragias, es muy incidentado. El 2 de abril se comprueba flemón de la herida operatoria. En días pos-

teriores, los intentos de realimentación provocan vómitos y aumento del corrimiento de líquidos por la herida: se tiene la impresión de que se ha instalado una fistula digestiva, la que, por razones de frecuencia, se piensa que asiente en la piloroplastia. Con el estómago intubado, y con restricción de la vía oral, la herida no drena.

El 3 de abril, el laboratorio nos muestra: amilase-mia 128 U.W., amilasuria 512 U.W. El día 5, leucocitosis 10.200 (de valor muy relativo, pues cursa una supuración parietal).

El 17 de abril, el funcional hepático nos muestra: B.F. 2.80, B.D. 2.21, B.I. 0.59, F. Alcalina 29 UB.

El 20 de abril un estudio radiológico del gastroduodeno muestra gran dilatación gástrica, pérdida del contraste por una fistula, obstrucción por obstáculo a nivel de D III y reflujo al colédoco bajo (Fig. I).

La fistula asienta en inmediata relación con el reborde costal izquierdo, vecina de la línea media y en plena área granulante. Desde hace unos días (observación del 16 de abril) el enfermo viene instalando una ictericia, la que a partir de ese día es franca. Las orinas son marcadamente colúricas.

Con el diagnóstico de obstrucción de D III, la que mantiene fistula gástrica y provoca ictericia (¿cáncer pancreático cefálico?, ¿pancreatitis?) se decide rein-tervenirlo.

Tercera operacion. Se repite la incisión mediana, aunque sin llegar a su parte alta, en la que asienta la fistula.

Gran bloque adherencial gastroduodenohepático, el que hace impenetrable el área supramesocólica. Se comprueba neoplasma de la tercera porción del duodeno, y múltiples adenopatías duras de los ganglios vecinos; se toma una de ellas, asentada sobre el uncus y D IV, para biopsia. A través del mesocolon trans-

verso se libera una viscera hueca distendida, en la creencia de que se trata de la parte alta de D. II, aunque es difícil de precisarlo. La exploración digital endodigestiva no reconoce el piloro (que se halla plástiado) y permite tactar grosero proceso brotante endoluminal que provoca obstrucción de D. III. Se realiza entonces anastomosis antro-yeyunal, en la creencia de que se unen quirúrgicamente el duodeno supra-estenótico y el delgado.

Se coloca sonda de Nélaton en el trayecto de la fistula gástrica.

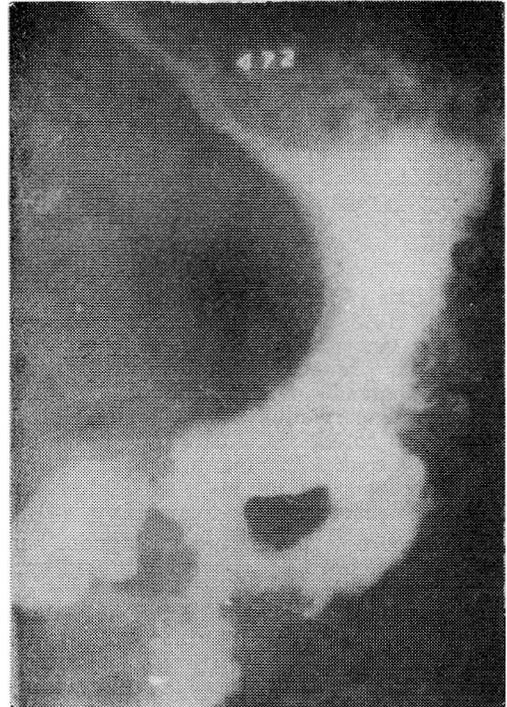


FIG. 2.— Ya operado; estómago disminuido de tamaño; fistula cerrada, a favor de una gastroenterostomía funcionante. Reflujo duodeno-coledociano desaparecido. Persiste el bloqueo de D. II.

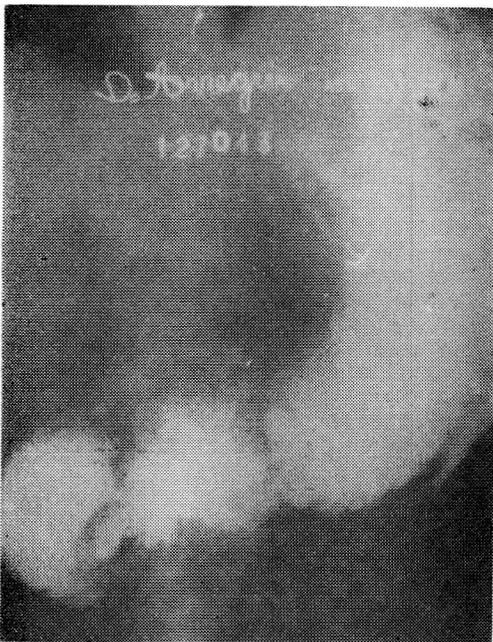


FIG. 1.— La radiografía del gastroduodeno muestra: estenosis de D. II, fistula gástrica, sobre la gran curva y reflujo en el colédoco bajo.

Buena evolución postoperatoria; la fistula funciona 2 o 3 días como gastrostomía de descarga, y cierra en ese breve plazo bajo aspiración continua. La ictericia se borra en plazos breves, clínicamente en el curso de una semana.

El 6 de mayo el enfermo tiene fuertes dolores lumbares. Se le practica un estudio radiológico contrastado que nos muestra: notable disminución del volumen gástrico, dilatación del bulbo duodenal, ausencia de fistula gástrica y de reflujo al colédoco, y evacuación gástrica a favor de una gastroenterostomía amplia y funcionante, con rápido relleno de las asas delgadas. (Fig. II).

Se halla mejorado y se alimenta, aunque se van acentuando los síntomas y signos de impregnación neoplásica. No tiene más ictericia. Fallece a los 3 meses en caquexia neoplásica.

DISCUSION

En primera instancia parece probado que el enfermo sufre de una estenosis de la papila, independientemente del hecho de que es portador de un cáncer de la tercera porción del duodeno? ¿Es éste aún asintomático? Pensamos que no, ya que el paciente tiene dolores lumbares. Parecería ser que ambas afecciones son independientes.

Al ser intervenido por primera vez, es resuelta correctamente su afección papilo-oddiana, al tiempo que se desconoce su afección neoplásica. La papilo-esfinteroplastia a que fue sometido, sin duda amplia y efectiva, como lo comprueba a posteriori la exploración digital, destruye el mecanismo de defensa, antirreflujo del colédoco y del Wirsung, y los deja vulnerables. Se han suprimido dos mecanismos combinados de defensa, valvular y esfinteriano; recordamos los conceptos de Becker (1) los que, como sabemos, son aplicables al cardias, a la unión ileo-cólica y a la unión uréterovesical; este autor nos habla de un mecanismo de "doble seguridad".

Si no existe hipertensión dentro del tubo digestivo, el flujo se hace de preferencia y sin rémora, de los canales hacia el duodeno, y no hay síntomas provocados por los reflujos, transitorios y pequeños, aunque inevitables, que se hacen a contracorriente. Esta situación es la habitual en las colédoco-duodenostomías amplias, y se prueba radiológicamente por la comprobación de neumatosis de las vías biliares, como ha sido bien documentado por Suiffet (3).

El segundo episodio patológico agudo, hematemesis grave, obliga a la segunda intervención, en la que nuevamente pasa desapercibida la lesión neoplásica del duodeno, a la que creemos responsable del episodio rojo. Del hecho se deriva una doble enseñanza, mostrándonos en primer lugar que la exploración del tubo digestivo de quien padece de una hematemesis grave no debe quedar limitada a su sector supramesocólico, como por error se hace con tanta frecuencia, y en segundo lugar nos permite juzgar el efecto hemostático de la vaguectomía. ¿Por qué la sección del 10º par más la piloroplastia dio cuenta de la hemorragia?; no podemos explicarlo, pero nos sirve de lección para no sobrevalorar terapéuticas quirúrgicas hemostáticas, que son efectivas por casualidad: muchas hemorragias se detienen solas.

El cirujano halló pequeñas exulceraciones, (¿por éstasis?) de la mucosa, e interpretó que eran ellas la fuente de la hemorragia.

La invasión a contracorriente de los canales biliar y pancreático por los jugos digestivos y por los alimentos, y su retención por aumento de la presión endointestinal, provocan angiocolitis e ictericia, como expresión de la agresión biliar, y aumento de las enzimas pancreáticas circulantes, como consecuencia de la agresión pancreática. La hipertensión endogastro-duodenal se halla certificada, en nuestro caso, por la instalación de una fistula externa gástrica, a nivel de la gastrotomía exploradora, la

que no cierra hasta que la derivación gastro-intestinal da cuenta del régimen de hipertensión. Esta última intervención, cuyo fin no es más ambicioso que el de una simple paliación sintomática, da cuenta también del reflujo permanente, masivo, agresivo y sin retorno del contenido intestinal hacia el interior de los canales biliares y pancreáticos.

Creemos que este caso prueba de manera casi experimental la realidad del mecanismo de gravedad sobre el que insistimos en los casos de ileo biliar: FISTULA + HIPERTENSION ENDOLUMINAL = ANGIOCOLITIS Y SHOCK SEPTICO. Si bien es cierto que en este caso no existía una verdadera fistula interna, la destrucción quirúrgica del aparato de defensa papilo-oddiano pone al enfermo en una situación similar a la del fistulizado, ya que es portador de un colédoco vulnerable.

Otros hechos de interés surgen a través del análisis de este caso; nos referimos al evidente daño pancreático, el que se expresa por el laboratorio y posiblemente también por la clínica, aunque esto último sea discutible ya que, aún luego de desgravitado, el enfermo sigue sufriendo de dolores de tipo pancreático. Como sufre de un neoplasma del conjunto visceral duodeno-pancreático (confirmado por la invasión del ganglio biopsiado), podemos pensar que sus dolores corresponden a este proceso. La histología fue incapaz de precisar el exacto origen de la neoplasia.

La patología que se instala en los operados del esfínter y la papila, o en las fistulas internas verdaderas, quirúrgicas o espontáneas, en ocasión de producirse una oclusión intestinal, no invalida este tipo de operaciones, pero debe ponernos sobre aviso en lo que se refiere a su correcta interpretación, lo que nos permitirá realizar en tiempo su adecuado tratamiento.

Una inopinada angiocolitis, en un anciano portador desde mucho tiempo antes de una colédoco-duodenostomía muy bien tolerada, nos permitió diagnosticar, o por lo menos sospechar con vehemencia una obstrucción intestinal, hasta ese momento asintomática. El enfermo era portador, además, de una gastrectomía Billroth II, y mostró, a la intervención, un neoplasma inoperable del ángulo cólico izquierdo. La realización de un cortocircuito transversosigmoideo dio cuenta de sus chuchos y de su subictericia: se trata, como vemos, de otra comprobación casi experimental de la patología generada por el reflujo duodeno-canalicular permanente.

RESUME

Reflux duodeno bilio pancreatique

Un malade ayant subi une papillo-sphinctero-plastie auparavant, a un reflux duodéno bilio-pancréatique, provoqué par une hypertension intra-canaliculaire et dû à une obstruction de la lumière par un néoplasme de D. II-III.

De maniere quasiexpérimentale les auteurs montre la souffrance bilio-pancréatique avec ictere que produit ce reflux permanent sur un cholédoque "vulnérable". La dérivation interne (gastroentérostomie) constitue une solution pour le reflux et l'hypertension ainsi qu'il est démontré par la fermeture spontanée de la fistule gastro-cutanée et la disparition de l'ictère.

The paper shows, in a manner which can be considered almost experimental, bilio-pancreatic suffering and jaundice caused by this permanent backflow into a "vulnerable" bile duct. Internal derivation (gastroenterostomy) solved both backflow and hypertension; there was spontaneous closure of gastro-cutaneous fistula and jaundice disappeared.

S MMARY

Duodeno-canalicular backflow biliary pancreatic

A patient with prior papillosphincteroplastia developed duodenal bilio-pancreatic backflow. Endoluminal hypertension caused by lumen obstruction due to neoplasma of D. II-III, was responsible for this condition.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. BECKER ET, ANDERS HE y BAHRMANN. Sobre las llamadas hernias del hiato del diafragma en la vejez y sobre su génesis. *Rev Policlínica Caracas*, 15: 939, 1934.
2. MEROLA L. Ileo biliar. Patología, radiología y clínica. *Prensa Méd Argent*, 61: 608, 1974.
3. SUIFFET W e ITUÑO C. Coledocoduodenostomía. *Cir Urug*, 44: 71, 1974.