

## RESUMEN DEL 1er. CAPITULO SOBRE ETIOPATOGENIA DE LAS PANCREATITIS AGUDAS

### Enumeración sintética de las experiencias realizadas y de las conclusiones obtenidas

En este primer capítulo se han llevado a cabo 161 experiencias en perros y cobayos, distribuidos de la siguiente manera:

- 1) 36 experiencias de ligaduras de canales pancreáticos.
- 2) 23 experiencias de ligaduras venosas.
- 3) 14 experiencias de ligaduras arteriales y arterio-venosas.
- 4) 45 experiencias de inyecciones intraductales de bilis con y sin ligadura del canal pancreático, de inyecciones extraductales intraparenquimatosas de bilis y de inyecciones intraductales selectivas de bilis (en un solo lóbulo pancreático) con ligadura del canal.
- 5) 5 experiencias de inyección de líquido duodenal dentro del gran canal pancreático seguido de ligadura del conducto.
- 6) 38 experiencias de excitaciones y bloqueos del sistema nervioso autónomo y de anafilaxia.

### CONCLUSIONES OBTENIDAS

1) La ligadura de los canales pancreáticos en ayunas da lugar a una **pancreatitis aguda edematosa curable** con lesiones pancreáticas a predominancia intersticial, con esteatonecrosis, líquido peritoneal con elevadas concentraciones de enzimas y amilase-mia aumentada, que reproduce el cuadro de la pancreatitis edematosas humanas, lo que deja establecido el valor patogénico de la éstasis canalicular que tiene lugar por obstrucción orgánica como el cálculo o por obstrucción funcional como el reflujo a hipertensión y el espasmo del Oddi. Se confirma el factor agravante del período digestivo

2) La ligadura de las venas pancreáticas sólo en el 17 % de los casos origina una ligera pancreatitis, con amilase-mia en general normal, líquido peritoneal serohemático con niveles aumentados de enzimas y trastornos vasculares congestivos pancreáticos. **El bloqueo venoso no es causa de pancreatitis** y se descarta como factor patogénico importante, admitiéndose que la trombosis.

cuando existe en las pancreatitis humanas, debe ser considerada en general como un epifenómeno.

3) Las ligaduras arteriales y arteriovenosas mostraron que el bloqueo arterial no provoca lesiones de pancreatitis, la amilase-mia permanece, en general, normal y microscópicamente no se aprecia necrosis glandular. Sólo el líquido peritoneal eleva ligeramente sus concentraciones de enzimas en reducido número de casos. Por lo tanto, **no constituye un factor patogénico de pancreatitis aguda.**

4) Las experiencias con inyección de bilis en el páncreas dejaron establecido:

a) Que la inyección intraductal con ligadura del canal provoca una **pancreatitis aguda necrótica hemorrágica** experimental cuyas características clínicas, químicas, macro y microscópicas son semejantes a la necrótica humana.

b) Que la inyección de bilis intraductal sin ligadura de canales no ocasiona lesiones.

c) Que la inyección de bilis extraductal (intraparenquimato-sa) determina una pancreatitis **necrótica localizada** a las zonas inyectadas, demostrando la acción necrótica local de la bilis.

d) Que la inyección de bilis selectiva de un lóbulo con ligadura del canal produce una pancreatitis aguda necrótica en el lóbulo inyectado por acción de la bilis bloqueada y, además, una pancreatitis aguda edematosa en el lóbulo no inyectado por acción del bloqueo canalicular.

e) Que las lesiones obtenidas son más intensas si se llevan a cabo en periodo digestivo.

Por lo tanto queda demostrado el papel patogénico de la bilis cuando se asocia a la retención intracanalicular, provocando necrosis por su **acción cáustica local.**

El factor bilis asociado a la retención canalicular aguda están representados en las pancreatitis humanas por el reflujo de bilis al Wirsung provocado por la hipertensión biliar coledociana y por la obstrucción canalicular funcional del espasmo del Oddi o la obstrucción orgánica por edema o cálculo de la ampolla de Vater.

5) Las inyecciones intraductales de líquido **duodenal** con ligadura del canal reproducen **intensas pancreatitis agudas.** En el hombre se niega la posibilidad normal de este reflujo y se acepta

la posibilidad de este factor como patogenia de pancreatitis en los casos de obstrucciones duodenales o yeyunales altas.

6) No se logró reproducir pancreatitis agudas con la excitación del sistema nervioso autónomo ni con experiencias de anafilaxia; el bloqueo del simpático y del parasimpático no impidió que se obtuvieran intensas pancreatitis por bilis.

De acuerdo a las **161 experiencias realizadas en este primer capítulo del relato, se descartan como elementos patogénicos de las pancreatitis agudas a los factores venoso, arterial, nervioso y anafiláctico; se acepta la posibilidad del factor líquido duodenal en los casos de obstrucción duodenal o yeyunal alta, y se destaca la importancia patogénica del factor canalicular y del factor bilis.**

El factor canalicular está en la base de las pancreatitis edematosas; su bloqueo reproduce el cuadro de las pancreatitis edematosas agudas humanas.

El factor bilis asociado al bloqueo canalicular constituyen los dos factores más importantes en la patogenia de las pancreatitis agudas hemorrágicas; la bilis retenida en el páncreas por bloqueo canalicular, determina una pancreatitis aguda hemorrágica semejante a la necrótica humana.

.....

## II CAPITULO

### FISIOPATOLOGIA DE LAS PANCREATITIS AGUDAS

En el capítulo anterior, dedicado a investigar experimentalmente los 6 grandes factores patogénicos de la pancreatitis aguda, se llegó a la conclusión de la gran importancia que adquiere en la génesis de esta enfermedad la éstasis canalicular y la entrada de bilis en el páncreas.

Nuestra posición fué, en consecuencia, estudiar el esfínter de Oddi y el reflujo biliopancreático en el hombre para determinar sus causas y conocer el proceso íntimo fisiopatológico de su mecanismo, única manera de poder fijar orientaciones terapéuticas dirigidas a evitar el reflujo o a tratarlo una vez establecido. Además, se consideró indispensable aclarar el debatido mecanismo de iniciación de las pancreatitis y estudiar los productos liberados por este proceso en las distintas etapas de invasión al organismo desde su origen en la glándula hasta su aparición en la sangre. Esto fué cumplido investigando sobre la real existencia de la activación del jugo pancreático y examinando la presencia, actividad y cantidad de las tres enzimas en todo su recorrido desde el páncreas hasta la sangre.

Por último era necesario unificar todos los fenómenos observados dentro de un proceso fisiopatológico general.

Esto explica que hayamos dividido este capítulo en tres partes: 1) **fisiopatología del esfínter de Oddi y del reflujo biliopancreático**; 2) **fisiopatología de las enzimas y de su pasaje a la sangre**; 3) **proceso fisiopatológico general y patogénico de la pancreatitis aguda**.

#### PRIMERA PARTE

### FISIOPATOLOGIA DEL ESFINTER DE ODDI Y DEL REFLUJO BILIOPANCREATICO

El canal común colédoco wirsungiano se observa en el hombre del 50 al 70 % de los casos, de acuerdo a las diferentes y múltiples estadísticas anatómicas.

En cuanto al reflujo biliopancreático se acepta que se produce en las siguientes circunstancias: a) cuando existe un pequeño cálculo de la ampolla de Vater porque obtura el orificio de la papila y obliga a la bilis a progresar dentro del canal de Wirsung,

b) cuando por dolor, distensión biliar o duodenitis, el espasmo del Oddi tiene lugar (discinesias, hipertonia del Oddi), c) cuando el edema de la mucosa duodenal cierra la zona terminal del esfínter de Oddi. En los dos últimos casos (espasmo y edema) el paciente puede o no ser portador de una litiasis biliar.

La importancia que le otorgamos al esfínter de Oddi en relación con el reflujo biliopancreático y la patogenia de las pancreatitis nos obligó a profundizar su estudio que se realizó con el método que hemos preconizado de la morfi amilo colangiografía, con la colangiomanometría y con el método de la colangiografía seriada a dos placas por segundo que por primera vez en la bibliografía hemos aplicado al análisis de estos fenómenos.

En esta primera parte se desarrollan los siguientes temas:

- 1º) Estudio anatómico del esfínter de Oddi.
- 2º) Estudio dinámico y funcional del esfínter de Oddi.
- 3º) Reflujo biliopancreático.
- 4º) Estudio del esfínter de Oddi y del reflujo bilio pancreático por medio de la seriografía rápida a 2 placas por segundo.
- 5º) Críticas a las teorías sobre la fisiología del Oddi y sobre el mecanismo del reflujo bilio pancreático.
- 6º) Estudio del Oddi en las denervaciones del colédoco.

#### 1º) ESTUDIO ANATOMICO DEL ESFINTER DE ODDI.

El esfínter de Oddi en el hombre está constituido por fibras musculares lisas que rodean el extremo inferior del colédoco, la desembocadura del Wirsung, la ampolla de Vater y la papila.

Su estudio ha podido ser bien precisado a través de una serie de trabajos entre los cuales se destacan los de Oddi<sup>109</sup> (1887), Hendrickson<sup>78</sup> (1898), Schwegler y Boyden<sup>132</sup> (1937), Boyden<sup>17</sup> (1937), Kreilkamp y Boyden<sup>82</sup> y Negri<sup>106</sup>.

El colédoco presenta tres porciones: la suprapancreática, la pancreática en relación con el páncreas y la duodenal. Esta última porción recibe generalmente el canal pancreático para constituir la ampolla de Vater, de 2 mm. de longitud, la cual desemboca en la luz de la 2ª porción del duodeno por intermedio de la papila.

El colédoco inferior y el canal pancreático acolados atraviesan el duodeno oblicuamente abajo y a la derecha. Como el duodeno presenta una capa muscular lisa externa longitudinal y otra in-

terna circular, la penetración de los canales biliopancreáticos separa las fibras de ambas capas. Esto da lugar a la formación de un **hiatus externo vertical** (Fig. 31) por la separación de las fibras musculares longitudinales, y de un **hiatus interno horizontal** (Fig. 31 y 32), por la separación de las fibras musculares circulares, conocido este último con el nombre de **ventana coledociana**, que consta de un borde o margen superior y de un borde o margen inferior, a través de los cuales penetran el colédoco y el Wirsung.

En el adulto el esfínter de Oddi constituye un estuche de fibras musculares que se extiende desde un nivel situado inmediatamente por fuera de la ventana del colédoco, hasta cerca del extremo inferior de la ampolla de Vater, revistiendo así al colédoco inferior, al Wirsung, a la ampolla de Vater y a la papila (Fig. 33). Por lo tanto el Oddi presenta 4 segmentos esfinterianos: a) esfínter del colédoco inferior; b) esfínter del Wirsung; c) esfínter de la ampolla y d) esfínter de la papila.

a) **El esfínter del colédoco inferior**, de 8 a 15 mm. de extensión, constituye la parte más importante del Oddi. Rodea al colédoco en todo el trayecto transduodenal, es decir, desde por encima de la ventana coledociana hasta la unión con el Wirsung, alcanzando su mayor espesor a nivel **del extremo superior de la ampolla**, donde toma la categoría de un fuerte esfínter capaz de impedir el pasaje de bilis.

Consta de dos tipos de fibras (Figs. 33 y 34) 1) circulares, que comienzan a 20 mm. de la papila, aumentan de importancia a medida que nos acercamos a la ampolla, alcanzando su mayor grosor cerca del extremo superior de la ampolla. Se distinguen en él dos porciones: **esfínter propio del colédoco superior** extendido desde la ventana a 5 mm. por encima de ella que desaparecen paulatinamente hacia arriba, y **esfínter propio del colédoco inferior** dispuesto desde el límite superior de la ampolla hasta la ventana coledociana. Son fibras circulares que rodean el colédoco y otras más externas que rodean al colédoco y al Wirsung (esfínter común). Esta porción del esfínter del colédoco es la más desarrollada y a la que Westphall denomina **antro**, asignándole la función de regular la excreción de la bilis; 2) longitudinales, situadas en el ángulo formado por los conductos pancreáticos y biliares insertándose algunos de ellos en los bordes de la ventana duodenal del colédoco. Se atribuye a estos haces el rol de acortar el conducto

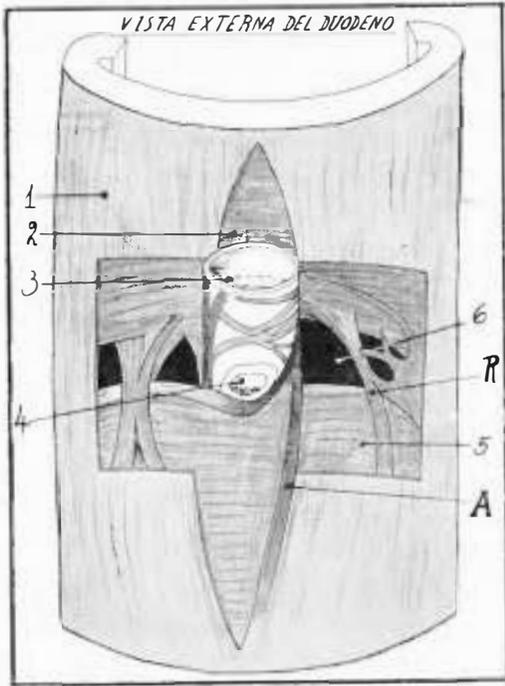
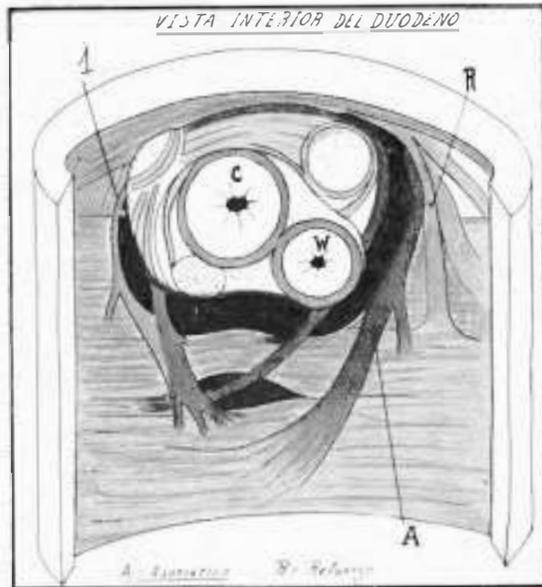


Fig. 31. — Vista exterior de preparación de adulto obtenido por maceración. Se ha practicado una abertura en la musculatura longitudinal del duodeno poniendo a descubierto la ventana coledocal. La musculatura longitudinal del duodeno (1) se abre en hiatus longitudinal (2) para dar paso al colédoco (3) y al canal de Wirsung (4). La capa muscular circular del duodeno (5) se separa transversalmente para formar la ventana coledocal (6). Fibras de refuerzo (R) que desde la musculatura circular se dirigen a la musculatura longitudinal del duodeno. Fibras de asociación (A) que desde la musculatura longitudinal y circular se fijan en el colédoco. (Según Kreilkamp y Boyden en Walters y Snell)

Fig. 32. — Preparación semejante a la anterior pero vista desde el interior del duodeno. La papila se ha seccionado inmediatamente por encima de la ampolla. (R) Haces de refuerzo; (A) fibras de asociación. Ventana coledociana (1) dando paso al colédoco (C) y al Wirsung (W). (Según Kreilkamp y Boyden en Walters y Snell).



biliar y facilitar la expulsión de bilis y jugo pancreático porque abajo terminan en la mucosa y submucosa de los repliegues valvulares de la ampolla de Vater y papila.

b) **El esfínter de la ampolla de Vater** está constituido por fibras musculares finas que rodean la ampolla, dispuestas en una capa interna **circular** y por fascículos laterales **longitudinales**.

Las circulares son potentes pero su número e importancia es inferior a las situadas alrededor del colédoco, antes de la unión

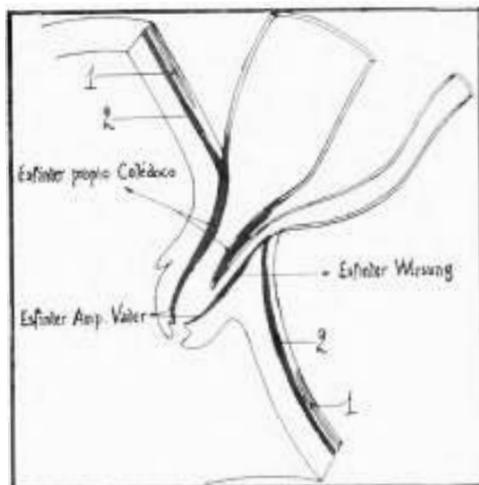
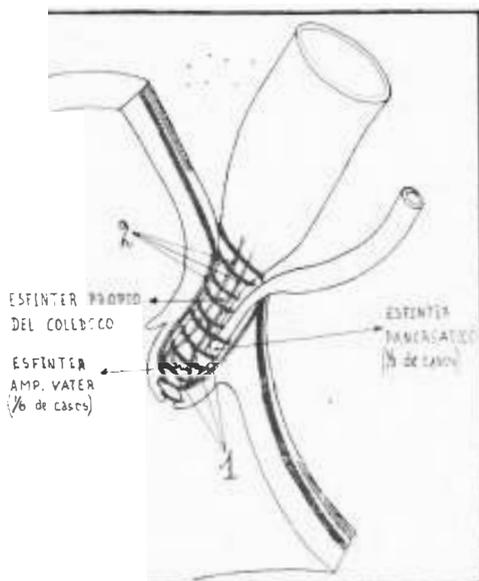


Fig. 33. — Esquema del esfínter de Oddi, corte frontal. (1) fibras longitudinales y (2) fibras circulares de la musculatura duodenal.

Fig. 34. Esfínter de Oddi, corte frontal del duodeno. El colédoco y el Wirsung no se han abierto para mostrar la disposición de las fibras circulares (1) y de las fibras longitudinales (2).



de los 2 conductos. Se encuentran bien desarrolladas en solo 1/6 de los adultos.

Es de hacer notar la presencia de fibras semicirculares, que circundan la hemicircunferencia anterior o posterior, y que se continúan a cada lado con los haces de fibras longitudinales.

A medida que descendemos, las fibras circulares son cada vez menos importantes y están representadas por débiles haces. Ya no forman una capa completa sino semicircular que se continúan con las longitudinales de papel fisiológico importante.

Las longitudinales, continuación de las longitudinales del esfínter del colédoco inferior, algunas se terminan en las semicirculares de la ampolla y otras terminan en la submucosa y mucosa de la ampolla.

c) **El esfínter pancreático** es poco desarrollado en general y rodea la parte terminal del Wirsung. Boyden<sup>132</sup> lo encontró solamente en la 1 3 parte, de los casos.

d) **Esfínter de papila.** — La papila es la porción terminal de la ampolla, en forma de tubérculo redondeado, que presenta un pequeño orificio en su centro.

Este orificio está circundado por mucosa y las fibras musculares son casi nulas a su nivel.

**Fibras longitudinales del esfínter de Oddi.** — Volvamos sobre ellas. Estas fibras se encuentran, como dijimos, a lo largo del conducto, pero de manera diferente según el segmento del colédoco.

Cerca de la ventana duodenal constituyen dos haces bien constituidos, dispuestos en cada ángulo del adosamiento colédoco-wirsungiano que acompaña al colédoco inferior en toda su extensión. Negri<sup>106</sup> los denomina haz ántero-lateral y haz postero lateral.

Al nivel de la **ampolla de Vater y de la papila algunos haces longitudinales se unen a los semicirculares** de la ampolla y de la papila. Otros al llegar a la ampolla de Vater y de la papila se abren en abanico y terminan en la submucosa y en la mucosa, al pie de los pliegues y vellosidades de la región. La contracción de las fibras longitudinales acorta el conducto biliar y facilitaría, para algunos autores, la expulsión de la bilis y del jugo pancreático (eyaculación).

Además, algunos fascículos longitudinales del esfínter de Oddi se insertan en los bordes de la ventana coledociana, lo que indica

una solidaridad esfinteriana entre el Oddi y la capa circular del duodeno. Estas son las fibras **musculares de asociación** (manojos longitudinales del Oddi unidos a fibras longitudinales y circulares del duodeno).

Por último, existen fibras llamadas de refuerzo que desde el **músculo circular del duodeno** a nivel del borde superior de la ventana coledociana, se unen a la cara profunda del músculo **longitudinal del duodeno**, es decir, que alrededor de la zona de entrada de los conductos bilio-pancreáticos, el duodeno los rodea por medio de fibras que unen su musculatura circular a la longitudinal, constituyendo un verdadero orificio muscular que comprimiría al colédoco y al Wirsung durante la contracción del duodeno.

**En resumen:** El colédoco y el Wirsung acolados perforan oblicuamente la pared duodenal separando las fibras externas longitudinales del duodeno formando el hiatus longitudinal y separando las fibras internas circulares lo que da lugar al hiatus horizontal o ventana coledociana.

Desde un punto situado inmediatamente por encima del borde superior de la ventana coledociana hasta el orificio de la papila, existe un conjunto de fibras musculares lisas, el esfínter de Oddi, que rodean al colédoco inferior, al Wirsung, a la ampolla de Vater y a la papila.

Las fibras musculares del esfínter de Oddi son de dos tipos: las circulares internas y las longitudinales externas. Las circulares internas rodean al colédoco, tanto antes de penetrar en el duodeno. (esfínter del colédoco superior) como en su travesía duodenal (esfínter del colédoco inferior), siendo este último más desarrollado; rodean también en menor cantidad al Wirsung (esfínter del Wirsung, 1/3 de los casos), a la ampolla de Vater (esfínter de la ampolla de Vater, 1/6 de los casos) y a la papila (esfínter de la papila), pero son cada vez menos numerosos a medida que desciende hacia la papila.

Las fibras musculares longitudinales externas del esfínter de Oddi constituyen dos manojos longitudinales laterales que se terminan con las fibras hemicirculares de la porción terminal de la ampolla o se expanden en abanico por debajo de la mucosa de la ampolla y de la papila. Además al nivel del borde superior de la ventana coledociana se unen a la cara profunda del músculo longitudinal del duodeno, estableciendo de esta manera una solida-

ridad anatómica entre el esfínter de Oddi y la musculatura del duodeno.

## 2°) ESTUDIO DINAMICO Y FUNCIONAL DEL ESFINTER DE ODDI Y LA SINERGIA ODDI-DUODENO

La patogenia de la pancreatitis por bilis se basa en el reflujo biliopancreático. Es necesario, por lo tanto, saber cómo se produce este fenómeno y cuáles son los elementos que lo determinan, lo que requiere un conocimiento profundo de la fisiología normal y patológica del esfínter de Oddi.

La reseña bibliográfica mundial al respecto deja la convicción de que mucho aún se desconoce sobre el funcionamiento de este esfínter.

Su estudio ha dado lugar a la descripción de las discinesias, de las hipertonías, hipotonías y espasmos del Oddi, de la Odditis esclero-retráctil, y de los conceptos sobre el mecanismo del reflujo. Pero cada autor le otorga diferente valor a estos capítulos, ya que algunos le niegan importancia y otros magnifican su jerarquía. Lo cierto es que sobre ellos existe un verdadero desconcierto y un profundo caos científico. Sin dejar de reconocer las dificultades inherentes a estos problemas, nos propusimos estudiar detalladamente la fisiología normal del Oddi para luego interpretar su patología, determinar el mecanismo del reflujo y precisar las causas determinantes de este fenómeno. Esto se llevó a cabo en una serie de trabajos sobre Cirugía del Colédoco <sup>38,34</sup>, estudio dinámico y funcional del Oddi <sup>42</sup>, Sinergia Oddi-duodeno <sup>43</sup>, Reflujo biliopancreático <sup>47</sup> y críticas a las teorías <sup>46</sup>, Esfínter de Oddi y reflujo biliopancreático <sup>51</sup> y mecanismo del reflujo biliopancreático <sup>54</sup>.

Comenzamos los estudios realizando personalmente en nuestros operados la colangiografía y la colangiomanometría. Pronto se puso en evidencia que para dominar la fisiopatología del Oddi era necesario visualizar simultáneamente el colédoco inferior y el canal de Wirsung y obtener por medio de fármacos imágenes de cierre y apertura del esfínter. Esto se logró aplicando el método de la morfi-amilo-colangiomanometría que fué presentado al 2° Congreso Uruguayo de Cirugía <sup>38</sup> y que exponemos a continuación.

## **METODO DE ESTUDIO. LA MORFI-AMILO-COLANGIOMANOMETRIA**

Se eligieron dos fármacos: uno, la morfina, para obtener el espasmo del esfínter de Oddi y relleno del canal pancreático; y otro, el nitrito de amilo, para determinar la relajación del esfínter de Oddi.

La acción de la morfina y del nitrito de amilo fué documentada con las cinco pruebas siguientes:

- a) Tubaje duodenal;
- b) Manometría;
- c) Quimografía coledociana;
- d) Colangiografía;
- e) Colangiomanometría.

### **a) Tubaje duodenal.**

En pleno tubaje duodenal se inyectó al paciente 1 c.c. de morfina s. c. notándose que a los 10 minutos cesa el corrimiento biliar, afluyendo líquido duodenal muy débilmente teñido por la bilis; si luego se le da a inhalar nitrito de amilo el corrimiento de bilis reaparece rápidamente, observándose en varios tubos la coloración habano.

La morfina, al producir el espasmo del Oddi impide el pasaje de la bilis; el nitrito de amilo, al provocar la Oddi relajación permite la reaparición de bilis en el jugo duodenal.

### **b) Manometría.**

En el curso de la manometría coledociana postoperatoria se observaron de manera constante las modificaciones que imprime a la presión intracanalicular la sucesiva administración de morfina y de nitrito de amilo.

Se comienza por realizar pequeñas perfusiones de suero fisiológico por el tubo de Kehr, con la finalidad de establecer la presión coledociana inicial. Una vez obtenida ésta, se inyecta 1 c.c. de morfina, lo que provoca un mantenido aumento de la presión coledociana debido al espasmo del Oddi. Si a continuación se da a inhalar nitrito de amilo, la presión desciende bruscamente debido a la apertura del Oddi.

En la figura 35 correspondiente a una morfi-amilo manometría coledociana, en la enferma C. C. de C. a quien le practiqué una colecistectomía, coledocotomía y dernaje con tubo de Kehr por una litiasis vesicular y coledociana, se puede observar como la

presión coledociana de 11 asciende a 26 por efecto de la morfina y como el nitrito de amilo provoca un brusco descenso a 13.

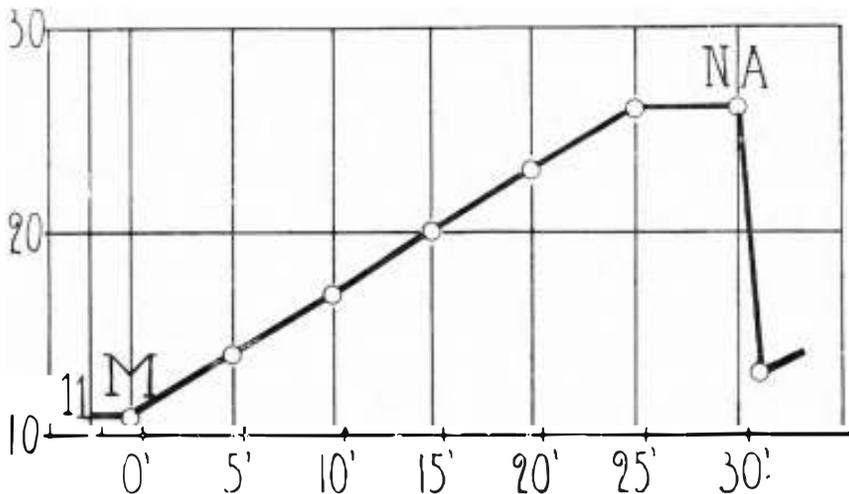


Fig. 35. Manometría coledociana. Caso C. C. de C. - A presión coledociana inicial de 11 se inyecta en M 1 c.c. de morfina. La presión se eleva por morfi-espasmo del Oddi en 25 minutos a 26, es decir, 15 cms. de agua. Estabilizada en meseta, la inhalación de nitrito de amilo provoca, por Oddi-relajación, un brusco descenso de la presión a 13, es decir baja 13 cms. de agua, y luego asciende por la persistencia de la acción morfínica.

### c) Quimografía coledociana.

En el curso de la manometría biliar, se adaptó al manómetro un sistema inscriptor de manera que, por intermedio de una pluma se registrarán todas las oscilaciones sobre un cilindro ahumado. Además se marcó en el cilindro el tiempo en segundos, de manera que fuera posible leer la duración de las diferentes variaciones tensionales de la gráfica.

A continuación se presenta un caso típico correspondiente a la enferma M. O. A. a quien le había practicado una colecistectomía y coledocotomía con tubo de drenaje de Kehr. Estabilizada la presión coledociana en 14 cms. de agua se inyecta un centígramo de clorhidrato de morfina s/c.

Como se aprecia en la gráfica (fig. 36) la presión coledociana aumenta lentamente y para evitar el registro de una gráfica muy larga se procede a detener el cilindro cada 3 minutos, entre marchas de 1 minuto; esto explica los ascensos verticales que se observan en la gráfica.

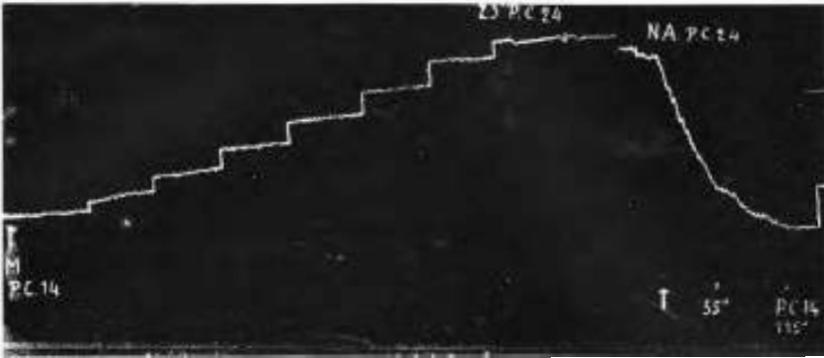


Fig. 36. — Quimografía coledociana. Caso M. O. A. Drenaje de coledoco con Kehr A presión coledociana de 14 se inyecta 1 centímetro de morfina, ascendiendo la presión coledociana a 24, es decir, 10 cms. de agua a 23 minutos (máximo). Para evitar una larga gráfica la inscripción se detiene cada 3 minutos, lo que explica las bruscas ascensiones verticales. A presión coledociana de 24 la que explica las bruscas ascensiones. A presión coledociana de 24 la inhalación de nitrito de amilo provoca el brusco descenso a 14 en 2 minutos.

A los 23 minutos alcanza su máximo la ascendente curva tensional llegando la presión coledociana a 24 cms. de agua. Obtenido el máximo, que se mantiene en meseta, se hace inhalar a la enferma una ampolla de nitrito de amilo observándose una caída vertical de la presión a 14 cms. es decir, descenso brusco de 10 cms. de agua, en menos de 2 minutos. Nótese como la disminución más intensa tiene lugar hasta los 55 segundos.

El registro gráfico de la presión coledociana demuestra como la morfina eleva la presión que alcanza su máximo a los 23 minutos y como el nitrito de amilo provoca su brusco descenso en menos de 2 minutos.

#### d) Colangiografía.

La colangiografía seriada con material de contraste acusó de manera objetiva la acción de los diferentes farmacos.

Bajo la acción de la morfina y transcurridos 10 a 15 minutos de su inyección, las placas revelan un cierre del Oddi con reflujo al Wirsung. (fig. 37).

La inhalación de nitrito de amilo, rompe transitoriamente el espasmo morfínico pasando rápidamente el líquido de contraste al duodeno lo que permite sorprender la visualización del coledoco terminal y de la ampolla de Vater si la radiografía se saca en el momento oportuno (fig. 38).

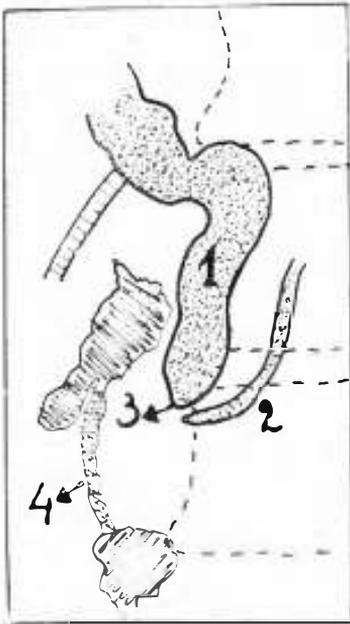


Fig. 37. Espasmo morfínico. A través del Kehr se ha perfundido líquido de contraste que rellena el colédoco (1) y el Wirsung (2). El extremo del colédoco (3) ofrece la imagen del stop. Duodeno contraído (4).



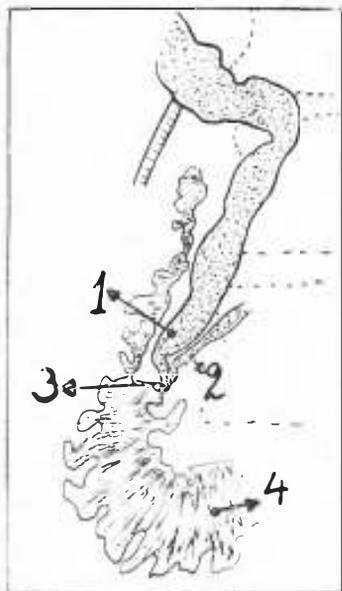


Fig. 38. Relajacion por el nitrito de amilo. El mismo caso que el anterior. Se da a inhalar nitrito de amilo y se radiografía a los 25 segundos. La ruptura del espasmo morfinico permite la visualización del colédoco inferior (1), del Wirsung terminal (2) y de la ampolla de Vater (3). El duodeno (4) amplio.



e) **Colangiomanometría.**

Al registrar simultáneamente las imágenes colangiográficas y las presiones manométricas confirmaron los datos que acabamos de exponer.

**Conclusiones sobre la acción de la morfina y del nitrito de amilo sobre el esfínter de Oddi.**

La documentación extraída del tubaje duodenal, manometría, quimografía biliar, colangiografía y colangiomanometría, nos permite llegar a las siguientes precisiones sobre la acción de la morfina y del nitrito de amilo sobre el esfínter de Oddi.

- 1) La morfina y el nitrito de amilo constituye dos farmacos antagónicos de efectos seguros y de fácil manejo.
- 2) La morfina provoca el cierre del esfínter de Oddi, con aumento de la presión coledociana y se puede visualizar el Wirsung y el Santorini.

La acción se establece de manera progresiva, alcanzando su máximo a los 25 minutos de inyectada, se mantiene en meseta 20 minutos y desciende lentamente para desaparecer a la hora u hora y media, lo que totaliza dos horas entre el comienzo y la terminación de la acción espasmódica.

- 3) El nitrito de amilo provoca la apertura del esfínter de Oddi. Si se sorprende este justo momento se logra obtener una imagen de relleno del coledoco terminal y ampolla de Vater. La presión coledociana cae verticalmente a cifras normales. Su acción es rápida, intensa y transitoria. Se establece a los 20 segundos de inhalado y dura de 60 a 90 segundos.

**COMPROBACIONES SOBRE EL ESTUDIO DINAMICO Y FUNCIONAL DEL ESFINTER DE ODDI**

Asociando la manometría, la colangiografía simple seriada y la colangiografía con farmacos (morfi-amilo colangiografía) hemos acumulado un material de 228 colangiografías llevadas a cabo en pacientes con drenaje biliar a los cuales les habíamos practicado una colecistostomía o una colecistectomía con coledocostomía. En el acto operatorio se efectuó un control del esfínter de Oddi ayudándonos con la maniobra del decolamiento retro duodeno pa-

creático que practicamos de manera sistemática en la cirugía de las vías biliares, cuya importancia hemos destacado en anteriores publicaciones (40, 41, 48). Esta maniobra permite un balance completo del coledoco, páncreas, duodeno, y, además, un estricto control operatorio del esfínter de Oddi. Es posible de esta manera interpretar con propiedad las imágenes radiográficas obtenidas en los diferentes tipos de colangiografías. Sin una semiología quirúrgica completa de la zona localizada en el esfínter de Oddi y de las zonas vecinas, los casos presentados no pueden resistir a una severa crítica científica.

Es corriente observar que los protocolos de enfermos sobre los cuales los autores extraen conclusiones manométricas y colangiográficas carecen de datos semiológicos fundamentales del coledoco inferior y del páncreas sin cuyo conocimiento no es posible aceptar las conclusiones que se pretenden establecer.

Nuestros estudios han arrojado las siguientes comprobaciones:

1) Con el Wirsung relleno las radiografías objetivan claramente la zona ocluida del coledoco y del canal pancreático, obteniéndose dos tipos de imágenes: a) la imagen de stop total del coledoco y del Wirsung (fig. 39) donde se observan estos canales

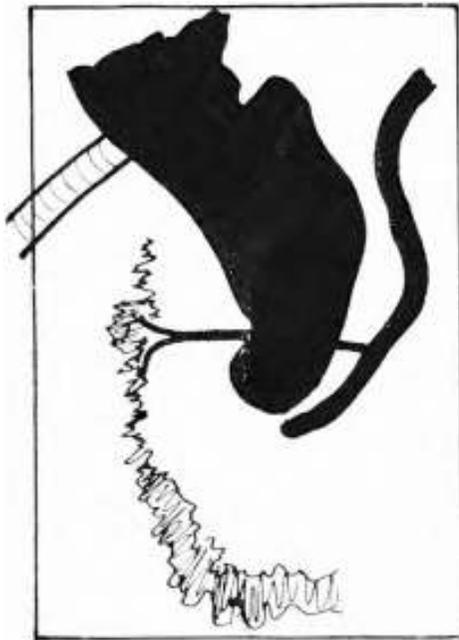


Fig. 39. — Contracción del Oddi. Se observa una imagen de stop del Oddi es decir, del colédoco inferior y de la parte terminal del Wirsung. Además, partiendo del Wirsung se aprecia un canal horizontal que desemboca en el duodeno y que corresponde al relleno del canal de Santorini.

reellenos hasta el nivel superior del cierre y b) la imagen de stop con silueta esfumada del esfínter (fig. 40) en la cual el stop se continúa con una suave imagen del esfínter contraído que se obtiene debido a la persistencia de pequeñas cantidades residuales de líquido de contraste en el interior de los canales. La inhalación de nitrito de amilo relaja el Oddi y el líquido de contraste afluye a la zona anteriormente contraída observándose el relleno del esfínter de Oddi (fig. 41).



Fig. 40. — Se observa una imagen de stop del coledoco inferior y de la porción terminal del Wirsung. Pero, además, por debajo hasta el duodeno, se logra visualizar de manera tenue el esfínter de Oddi (colédoco inferior, Wirsung terminal, ampolla de Vater). Es la silueta esfumada del Oddi. Como en el esquema anterior, se aprecia el canal de Santorini, que deriva el contenido pancreático en el duodeno.

2) Se establecieron las dimensiones de las diferentes partes del esfínter de Oddi que en promedio son las siguientes: longitud del esfínter del colédoco: 12 a 14 mm.; del Wirsung igual longitud; de la ampolla 2 a 5 mm.

3) En todas las imágenes de cierre siempre la contracción del coledoco inferior y de la terminación del Wirsung son simultáneas, lo mismo se observa en las imágenes obtenidas a consecuencia del dolor provocado, o por la distensión del colédoco por inyección brusca intracanalicular de líquido o por medio de la perfusión intracoleodociana de un líquido irritante.

4) Estas consideraciones plantean un evidente desacuerdo con lo sugerido por otros autores que admiten una contracción

aislada del coledoco inferior mientras el canal de Wirsung queda permeable.

5) Otra precisión que hemos logrado deducir es que, en las contracciones intensas del esfinter por hipertensión coledociana el límite superior del cierre del coledoco y del Wirsung tiene lugar en ambos canales a un mismo nivel, que corresponde a una línea oblicua dirigida hacia abajo y a la izquierda, que forma con la vertical un ángulo abierto abajo y a la izquierda de 25 a 37 grados (fig. 39).

6) La conclusión de que el cierre del colédoco inferior y del Wirsung tienen lugar a un mismo nivel está en desacuerdo con las afirmaciones de los autores que, basándose en el hecho anatómico de que el límite superior del esfínter muscular del colédoco se encuentra situado a un nivel más alto que el del Wirsung, admiten que la amplitud de la contracción del coledoco es más extensa que la del Wirsung y tendría lugar a diferentes alturas. Bien sabemos que las fibras musculares del colédoco están más desarrolladas y cubren una mayor longitud, pero lo cierto es que las imágenes obtenidas revelan que el nivel del cierre no se relaciona con el nivel superior de las fibras musculares.

7) Comparando detenidamente las imágenes en stop con siluetas esfumada del Oddi contraído (fig. 40) con la imagen de los mismos casos obtenidos con relleno completo del esfínter en el momento de la Oddi-relajación (fig. 41) se observa que, durante el cierre, los canales de Wirsung y del colédoco, además de disminuir su luz, se acercan el uno hacia el otro como si fueran atraídos por haces musculares comunes.

Además se aprecia un cambio evidente en la dirección del Wirsung; durante el cierre, el extremo distal relleno de este canal, al acercarse al colédoco se horizontaliza y forma una curva a concavidad arriba y a la derecha, mientras que durante la apertura, el Wirsung se verticaliza se endereza y pierde la curvatura descrita.

8) Las siluetas del Oddi, permiten apreciar que la contracción es uniformemente regular en toda la longitud del esfínter, tanto en colédoco, en Wirsung, como en ampolla. La contracción parcelar de la mitad distal de la ampolla de Vater no ha podido ser sorprendida en ninguna oportunidad.

9) Durante la contracción intensa del Oddi, el colédoco inferior se estrecha y disminuye en longitud. Esto daría razón al

papel que se atribuye a las fibras longitudinales externas del esfínter demostradas anatómicamente.

El colédoco supraesfínteriano se comporta como un elemento pasivo, elástico y no contráctil, ya que se dilata en ancho y se alarga en longitud, de acuerdo a la cantidad de líquido de relleno que admita en su interior.

10) Las características dinámicas y funcionales del Oddi demostradas en este estudio están en desacuerdo con el criterio sostenido referente a la acción intraduodenal de la instilación de sulfato de magnesia. Sabemos que, previo a la apertura, el sulfato



Fig. 41. — Relajación del Oddi. Imagen de relleno total del esfínter de Oddi por inhalación de nitrito de amilo. Se observa: relleno del colédoco inferior con vaciamiento parcial del colédoco supraesfínteriano y relleno del Wirsung terminal con vaciamiento parcial del canal pancreático. El canal de Santorini se ha vaciado completamente.

provoca un temporario cierre del Oddi, durante el cual han logrado obtener, por tubaje, un líquido duodenal sin bilis y con jugo pancreático. Este hecho ha sido interpretado como una contracción del colédoco que ocluye el conducto biliar, asociado a un Wirsung permeable, lo que permite el derrame de jugo pancreático en el duodeno. Nosotros consideramos, por el contrario que existe un cierre simultáneo colédoco Wirsungiano y que el ha-

llazgo de jugo pancreático en el duodeno se puede atribuir al drenaje en el intestino de este jugo a través del canal de Santorini. Como se puede apreciar en la fig. 39, mientras el Oddi está en contracción, se observa netamente dibujado, en toda su longitud, el canal de Santorini, relleno por el líquido de contraste, que va desde el Wirsung hasta la cavidad duodenal. Nada impide que esto se produzca puesto que el canal de Santorini no presenta fibras musculares que puedan jugar el papel de esfínter. Además estas placas muestran como al abrirse el Oddi, el canal de Santorini y el Wirsung se vacían de manera casi inmediata (fig. 41).

11) El cierre del esfínter de Oddi constituye una **triple y simultánea** **contracción** del colédoco inferior, del Wirsung terminal y de la ampolla de Vater.

#### SINERGIA ODDI-DUODENO

El colédoco, en su porción terminal, atraviesa la pared del duodeno para terminar en la papila. En este trayecto está rodeado por dos estructuras musculares correspondiendo una (la interna) al esfínter muscular del colédoco inferior que constituye el componente principal del esfínter de Oddi, y otra (la externa) a la musculatura del duodeno. Como sobre el colédoco inferior se ejerce una indiscutible acción contráctil, surge la interrogante de conocer la participación que al duodeno le corresponde.

Este problema se nos ha presentado reiteradamente en el curso de los trabajos sobre el estudio dinámico y funcional del esfínter de Oddi y nos hemos visto obligados a intensificar nuestra preocupación sobre este punto, convencidos de que su precisión es necesaria para explicar el mecanismo íntimo de numerosas reacciones normales y patológicas que tienen lugar a ese nivel.

#### Revisión bibliográfica.

La revisión bibliográfica demuestra que numerosos autores se han referido a este problema sin darle solución, que otros apoyan determinado mecanismo sin ofrecer aporte personal y que, finalmente, algunos experimentadores han enfocado más directamente el papel de la acción del duodeno sobre el colédoco inferior, sin lograrse uniformidad del criterio.

Boyden (17) (1937) sostiene que en el hombre la ventana del músculo duodenal, a través del cual se introducen el colédoco y el canal pancreático en el intestino, adopta una forma y tamaño

tales que el peristaltismo duodenal solamente puede ejercer un efecto mínimo sobre el flujo de bilis.

Layne y Bergh (<sup>55</sup>) (1940), en su estudio experimental del dolor en las vías biliares del hombre provocado por el espasmo del esfínter de Oddi, llegan a la conclusión de que la contracción del duodeno no interviene en el Oddi-espasmo.

Estudian 30 enfermos colecistectomizados con drenaje colédociano y a través del tubo de Kehr inyectan bruscamente suero fisiológico a presiones de 50 a 100 cmts. de agua, con lo cual se provoca dolor y espasmo del Oddi, demostrado por el aumento de la presión coledociana. Simultáneamente se registra la presión intraduodenal conectando un tambor a la sonda duodenal unido a un balón colocado en el duodeno.

Comprobaron que no había relación entre la presión intraduodenal y el desarrollo del dolor, deduciendo finalmente que el aumento de resistencia al pasaje no es debido a la contracción del músculo duodenal, sino a una acción independiente del esfínter de Oddi.

Opinan igualmente que la función de sostener la columna biliar corresponde al esfínter del colédoco autores como Higgins y Mann, Giordano y Mann (<sup>60</sup>) y Shwegler y Boyden (<sup>132</sup>).

**Doubilet y Colp** (<sup>60</sup>) 1937, opinan que el esfínter por sí mismo puede actuar independientemente. **Negri** <sup>106</sup> 1941, reafirma este concepto y atribuye al esfínter del colédoco la función de sostener la columna biliar. **Bergh** (\*) 1942, estudia el mecanismo del esfínter del colédoco en el hombre. De todos sus numerosos trabajos realizados hasta la fecha llega a la conclusión de que el esfínter del colédoco puede funcionar independientemente de la musculatura intestinal, aún cuando es posible que la motilidad y el tono duodenal ejerzan una influencia sobre la resistencia al pasaje de bilis. Sin embargo, la disposición anatómica de la ventana duodenal, por donde penetra el colédoco en el intestino, es tal que el peristaltismo duodenal probablemente solo ejerza un efecto mínimo. Es decir, que se declara partidario de que, en el hombre, el esfínter de Oddi funciona independientemente.

Por el contrario, varios autores adjudican valor al tono de la musculatura duodenal en el funcionamiento del Oddi y al vaciamiento vesicular asociado.

**Robbins y Boyd** <sup>(127)</sup> 1923. muestran que la ingestión de alimentos provoca la disminución del tono duodenal, lo que permite el flujo de bilis.

**Mc. Clure, Mendenhall y Hunssinger** <sup>(128)</sup> 1925. con ácido oleico, y **Whitaker y Boyden** <sup>(154)</sup> 1926 con yema de huevo, observaron que la disminución del tono duodenal, abriendo el esfínter, está ligada al vaciamiento de la vesícula. **Wakerlin**, 1926. por intermedio de un balón inflado intraduodenal, mostró que el sulfato de magnesia en el duodeno produce corrimiento de bilis relajando la musculatura intestinal.

**Berget** <sup>(24)</sup> 1926. concluye que la tonicidad de la musculatura duodenal ejerce un mecanismo esfinteriano sobre el colédoco terminal. Realizó experiencias midiendo la presión coledociana y observando la tonicidad duodenal, afirmando que se le atribuye una exagerada importancia al esfínter del colédoco; piensa que la resistencia a la presión en el colédoco es provocada por el tono normal del duodeno y que el peristaltismo del duodeno es un factor importante en el vaciamiento del canal por una acción de ordeño y por aspiración debida a la disminución de presión consecutiva a una onda peristáltica.

**Burget** <sup>(21)</sup> atribuía significación al pasaje oblicuo transduodenal del colédoco. Esto lo demostraba seccionando y transplantando el colédoco en el perro a un nuevo sitio de la pared duodenal; comprobada que la acción de la drogas que afectan el tono de la musculatura duodenal se seguía cumpliendo de manera semejante, deduciendo que el esfínter de Oddi no desempeña todo el papel en la regulación del flujo biliar y que el duodeno ejerce un mecanismo esfinteriano sobre el colédoco transduodenal.

**Carlson** <sup>(26)</sup> opina que la resistencia a la corriente de bilis hacia el duodeno probablemente esta reterminada más por el tono de la pared muscular del duodeno que por el tono del esfínter de Oddi.

**Copher y Kodama** <sup>(32)</sup> (1926) analizan los factores que regulan el aflujo de bilis y jugo pancreático al duodeno. Experimentaron en perros colocando una cánula en el colédoco conectada con un manómetro de agua cuyas variaciones de presión se registraban en un tambor ahumado. Se colocó además otra cánula en co-

diciones semejantes en el duodeno, previamente ligado en dos puntos: cerca del píloro y a 6 cms. por debajo de la papila duodenal. Colédoco y duodeno fueron de esta manera simultáneamente registrados. Llegó a la conclusión de que el tono y el peristaltismo del duodeno son factores de gran importancia, en el perro, en la regulación de la corriente biliar dentro del duodeno. Personalmente pensamos que estas conclusiones pueden ser objetables, porque sus experiencias se basan en un método forzado, puesto que liga el duodeno por encima y por debajo de la desembocadura del colédoco y, lógicamente, cuando pasa la bilis al intestino, este líquido en cavidad cerrada debe modificar las presiones intraduodenales. Además, los trazados de las curvas gráficas que presentan son poco demostrativos.

**Boydén y Birch** <sup>15</sup> (1930) sugieren la relación entre duodeno y vesícula, ya que observaron como la distensión duodenal con aire o relajación después de la ingestión de líquido provoca la brusca contracción vesicular.

Los trabajos de **Baltaceano y Vasiliu** <sup>(6)</sup> (1934) demuestran que existe una relación fisiológica entre el duodeno y las vías biliares. Experimentalmente obtuvieron un trazado simultáneo de la vesícula y del duodeno, comprobando que, cuando el tono duodenal disminuye, la contracción vesicular es fuerte y que, al contrario, cuando la contracción duodenal es intensa, la vesicular es débil. En otros trabajos, al estudiar la influencia de la secretina sobre la motilidad gastroduodenal, demuestran la acción reforzadora sobre el tono y la motilidad vesículo-duodenal frente a la del estómago y colón, que no son influenciados, dejando así establecida una correlación funcional duodeno-vesicular.

**Sandblom, Voegtlin e Ivy** <sup>(129)</sup> 1935, si bien reconocen que es difícil separar la actividad funcional del duodeno y del esfínter de Oddi, admiten que la resistencia intramural del colédoco se relaciona con las variaciones del tono duodenal.

**Mc. Gowan, Knepper, Walters y Snell** <sup>(100)</sup> 1938, publican un interesante trabajo sobre la relación del espasmo de la segunda porción del duodeno con el cólico biliar.

Estos autores habían observado que en los cólicos hepáticos post colecistectomía, se inhibía el pasaje de bilis al duodeno, aumentando la presión coledociana, por contracción del colédoco

terminal. Se plantearon la interrogante si el espasmo afectaba solamente el esfínter aislado del colédoco o también la musculatura duodenal.

El método de estudio consistió en registrar los cambios de presión intraduodenal por medio de una sonda duodenal conectada a un manómetro cuyas variaciones tensionales se inscribían en un tambor ahumado. Luego inyectaban bario en el duodeno por la sonda y practicaban estudios radiológicos durante varias fases de cambios de presión intraduodenal. Igualmente sacaban radiografías previa inyección de material de contraste en el colédoco por un tubo en T. En este trabajo se llegó a la conclusión de que el duodeno ejerce acción sobre la terminación del colédoco, y sugieren la conveniencia de estudiar la motilidad duodenal en los casos de disquinesia biliar.

**Walters y Snell** (156) 1944, atribuyen a la acción de un esfínter independiente la contracción del colédoco inferior, aunque agregan que no hay duda que el duodeno interviene también en este proceso.

**Ferracani** (67) 1945, aun cuando acepta que el flujo de bilis al intestino depende sobre todo de la relajación del Oddi, admite la relajación duodenal concomitante favorecedora.

**Dcubilet y Mulholand**, (61) 1948, en su trabajo de pancreatitis recidivante, realizado con el fin de apoyar el concepto de **Archibald** (?) 1919 y **Opie** (110) 1901, referente a que el espasmo del Oddi es el factor provocador de la pancreatitis, afirman que durante el espasmo se produce la contracción de la pared duodenal. Atribuye a su musculatura este papel. puesto que el colangiograma acusa un espasmo del colédoco inferior, habiéndose seccionado previamente el esfínter de Oddi por medio de la esfinterotomía. Finalmente, del punto de vista radiológico, **Mallet Guy, Blondet y Neffsy** (94) 1951, estudian las perturbaciones funcionales del duodeno en las distonias de las vías biliares, concluyendo que en las hipertónicas el duodeno está contraído y que en las hipotónicas se encuentra distendido.

Resumiendo las opiniones vertidas por los diferentes autores, surge la conclusión de que se han emitido las opiniones más dispares; mientras algunos adjudican el papel exclusivo al esfínter propio del colédoco, otros lo adjudican al músculo duodenal y,

finalmente, existe un grupo intermedio que acepta la intervención doble y combinada del esfínter de Oddi y de la musculatura duodenal. Por lo tanto la acción del Oddi y del duodeno sobre la funcionalidad del colédoco inferior constituye un problema en litigio. Surge de todo lo expuesto una consideración orientadora consistente en que es necesario, para lograr un acuerdo, estudiar el colédoco inferior en las distintas fases funcionales, es decir, en estado normal, en Oddi espasmo y en Oddi relajación y tratar de precisar cuales son las estructuras que intervienen en cada una de estas fases.

### **Comprobaciones sobre la sinergia Oddi-duodeno.**

Nuestros estudios del Oddi-duodeno en estado normal, en espasmo y en relajación por medio de la colangiomanometría sin fármacos y con hipertensiones bruscas de las vías biliares consecutiva a la rápida inyección de líquido en el colédoco, o con la morfiamilo-colangiografía, dejaron establecidas las siguientes comprobaciones:

a) El estudio de los enfermos en estado **fisiológico normal** del Oddi puso de manifiesto:

—Que se obtienen imágenes colangiográficas del colédoco inferior y del duodeno sin espasmo, **no lográndose visualizar el Wirsung;**

—Que la prueba de perfusión standar adoptada por nosotros (introducción en el colédoco de 20 cc. de suero a presión de 30 cms. de agua) arroja tiempos de perfusión que oscilan dentro de los límites normales, puesto que los 20 cc. de suero se perfunden en 25 a 55 segundos.

b) El estudio de los enfermos en estado **fisiológico anormal** del Oddi, como el que corresponde al Oddi espasmo provocado por la morfina, por la irritación, o por la hipertensión coledociana demostró (Ver Fig. 42):

—Que durante el estado de espasmo la presión coledociana se eleva a 21-28 y se obtienen imágenes colangiográficas típicas de stop coledociano, las cuales se presentan en dos tipos:

el tipo de stop en **obús**, caracterizado porque el borde inferior es convexo abajo, imagen que no se presta nunca a errores con lesiones calculosas o estenósicas del conducto biliar; y

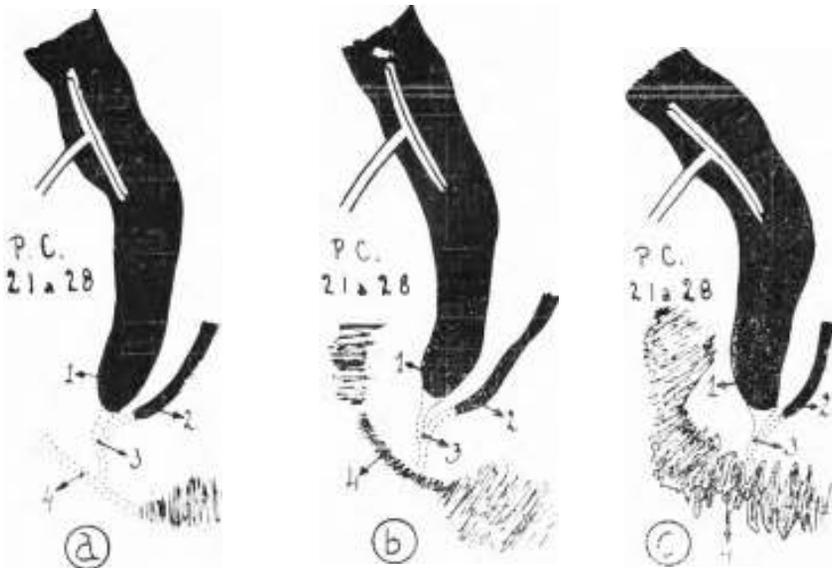
el tipo de stop **horizontal**, caracterizado porque el borde

inferior está cortado horizontalmente, imagen que puede prestarse a errores con otras lesiones litíasicas o compresivas del colédoco.

—Que la perfusión a hiperpresión, por encima de 21-28 (40 cms. de agua) vence la resistencia espasmódica del extremo inferior del colédoco, provocando a menudo **dolor** por hipertensión.

—Que el pasaje al duodeno permite obtener una imagen radiológica típica del duodeno en espasmo, sobre la cual es necesario insistir y precisar, dada la importancia que le otorgamos.

Las imágenes del duodeno en espasmo se manifiestan adoptando tres tipos: a) imagen **negativa** (Fig. 42(a) sin visualización de



**Fig. 42.** — Oddi-duodeno en espasmo. Imágenes de contracción duodenal. Cuádruple simultánea: contracción de: colédoco inferior (1) con imagen de stop e hipertensión coledociana de 21 a 28 cms. de agua. Wirsung (2) con rellamamiento e imagen de stop, ampolla de Vater (3) que no se visualiza y duodeno (4) con tres imágenes: (a) negativa, (b) filiforme y (c) en plumbeo acordón.

la parte media de la segunda porción del duodeno, por contracción intensa del intestino a nivel del esfínter de Oddi. Por debajo de esta zona se observa líquido de contraste en la parte baja de la 2ª porción del duodeno o en la 3ª porción; b) imagen **filiforme** (Fig. 42(b) caracterizada por la visualización de la luz central estrechada de la 2ª porción del duodeno. Esto se explica porque la contracción del intestino aproxima tan estrechamente los repliegues de la mucosa unos contra otros, que no permite el rell-

namiento lateral de sus intervalos; c) imagen en acordeón o en pluma (Fig. 42c) siempre de esta zona de la segunda porción del duodeno, en la cual el espasmo menos acentuado del intestino ha permitido, además de la visualización de la luz central (tallo), el rellenamiento de los espacios horizontales que separan los pliegues mucosos del duodeno, no completamente aplicados entre sí (barba). lo que ofrece el aspecto radiológico de una pluma o un acordeón.

Estos tres tipos de imágenes del duodeno, negativo, filiforme y en acordeón o en pluma, corresponden a grados decrecientes de contracción intestinal que documentan la existencia de un fenómeno importante: **el espasmo de la 2ª porción del duodeno** en la zona del esfínter de Oddi.

—Por último, la colangiomanometría realizada durante el espasmo con presiones superiores a 21-28 permite la **visualización del Wirsung** cuando existe una desembocadura común del colédoco con el canal pancreático.

c) Se completó el estudio de los enfermos en Oddi espasmo provocando la **Oddi relajación** por medio de la inhalación de nitrato de amilo, observándose (Ver Fig. 43):

—El descenso vertical de la presión coledociana a límites normales de 7-12.

—Que la radiografía obtenida en estos momentos capta tres elementos de significación: la visualización del segmento transduodenal del colédoco (Ver Fig. 43), el vaciamiento del Wirsung, y la imagen del **duodeno en relajación**; esta imagen está caracterizada por un duodeno ancho, de dos traveses de dedo, a bordes regulares, con escotaduras poco profundas, ampliamente relleno, distendido, con desaparición del aspecto en acordeón debido a la separación de los pliegues mucosos. Podemos afirmar, por el estudio del esfínter de Oddi en estado de espasmo y luego de relajación, que la presión coledociana y el pasaje de bilis al intestino está íntimamente relacionado con el estado de contracción, no sólo del esfínter muscular del Oddi, sino también de la musculatura duodenal. El Oddi espasmo está constituido por la **intensa contracción simultánea del Oddi y de la parte media de la 2ª porción del duodeno**. Esta asociación funcional observada de manera constante y sistemática en todos los casos de espasmo nos permite que le otorguemos jerarquía denominándola: **sinergia funcional Oddi-duodeno**.

## Importancia de la sinergia Oddi-duodeno.

Hemos dejado establecido, en las líneas precedentes, que durante el Oddi espasmo y la Oddi relajación existe una sinergia funcional Oddi-duodeno.

Este concepto adquiere proyecciones de importancia patológica, clínica y diagnóstica, como veremos a continuación:

1) Aceptar la sinergia Oddi-duodeno significa dar término al pleito mantenido por los diferentes autores sobre la intervención discutida de la musculatura duodenal durante el Oddi espasmo.



F. 7. 43. Oddi-duodeno relajación. Con nitrito de amilo se produce la cuádruple relajación. La presión coledociana de 28-21 descende a 15-7 cmts. de agua, se visualiza el colédoco inferior (1), la ampolla de Vater (3), el Wirsung se vacía (2) y el duodeno se relaja (4).

(Por error se ha dejado en blanco la zona de confluencia del colédoco con el Wirsung).

2) Significa aceptar que afecciones hepato biliares repercuten sobre la funcionalidad del duodeno y que, inversamente, afecciones duodenales repercuten sobre la funcionalidad del sistema biliar.

La primera repercusión es conocida, ya que se acepta que la colecistitis litiasica o no, la litiasis coledociana y cálculos de la ampolla de Vater, la coledocitis y la angiocolitis provocan, por reflejos o por irritación, el espasmo del esfínter de Oddi.

Por el contrario, la repercusión de las afecciones duodenales sobre el sistema biliar constituye capítulo sugestivo que ha sido en general poco tenido en cuenta. Se trata de enfermos con duodenitis, como los portadores de giardias intestinales, que adoptan la máscara clínica de un vesicular o un coledociano; son tratados con la falsa orientación de un hepato biliar y lógicamente la terapéutica médica instituida fracasa. En otros casos, los trastornos del Oddi que ocasiona la duodenitis, provoca episodios de ictericia y de dolores que conducen al cirujano a interpretar equivocadamente a su enfermo como un coledociano e intervenirlo en consecuencia con resultado negativo.

Ejemplo ilustrativo es el caso de P. de S., de 30 años, portadora de una duodenitis por lambliasis duodenal que provocaba un espasmo del Oddi simulando un síndrome vesicular primero y coledociano después, a consecuencias del cual fué sometida a dos intervenciones negativas: apendicectomía de apéndice sano en el primer ingreso, colecistostomía sobre vesícula sana en el segundo ingreso, y que finalmente la metoquina curó. A través de la colecistostomía se le practicó la colangiografía que fué normal.

Otro tipo de enfermos que adoptan la máscara biliar lo constituyen los portadores de úlcera duodenal, en los cuales la irritación del duodeno provoca la contracción de la musculatura y el espasmo del Oddi. Caso demostrativo lo constituye la enferma M. G. de S. de 69 años, que presentaba un úlcus duodenal, cuyos sufrimientos biliares, orientando equivocadamente al cirujano, la expusieron a dos intervenciones inútiles. La primera una exploración biliar negativa y la segunda una coledocotomía negativa. Otro caso es de J. D. de L., de 49 años, con úlcus duodenal pero con síndrome de cólicos hepáticos que conducen a una primera operación de colecistostomía sobre vesícula normal. Recién en la 2ª operación, aclarado el diagnóstico, se le practicó la gastrectomía por úlcus.

Por lo tanto, la sinergia Oddi duodeno muestra su importancia cuando debemos interpretar cuadros vesiculares y coledocianos simulados por lesiones parasitarias u orgánicas del duodeno.

3) Aceptar la sinergia Oddi-duodeno significa afianzar el concepto de que el estudio radiológico del estado dinámico de la segunda porción del duodeno constituye un elemento de diagnóstico de valor para orientar al clínico sobre el estado funcional del esfínter de Oddi. Es decir, que por el estado del duodeno a la ra-

diografía se puede predecir el estado del Oddi. Las imágenes esasmódicas del duodeno que hemos presentado, revelan la concomitancia de un Oddi espasmo cuya causa primitiva será necesario buscar en el duodeno o en la esfera hepato biliar.

4) La demostración de la sinergia Oddi duodeno nos permite, por último, considerar en toda su amplitud la significación dinámica y funcional del Oddi espasmo. En efecto, anteriormente habíamos demostrado que durante el cierre del Oddi se observa de manera constante una contracción del colédoco inferior, una contracción de la porción terminal del Wirsung y una contracción de la ampolla de Vater. Con el aporte de las presentes observaciones sobre la sinergia Oddi-duodeno estamos en condiciones de afirmar que el Oddi espasmo constituye una **cuádruple y simultánea contracción colédoco-wirsungo-vateriano-duodenal** (fig. 44).

Con esta última contribución completamos el análisis de la amplitud de este fenómeno y presentamos a la crítica científica el

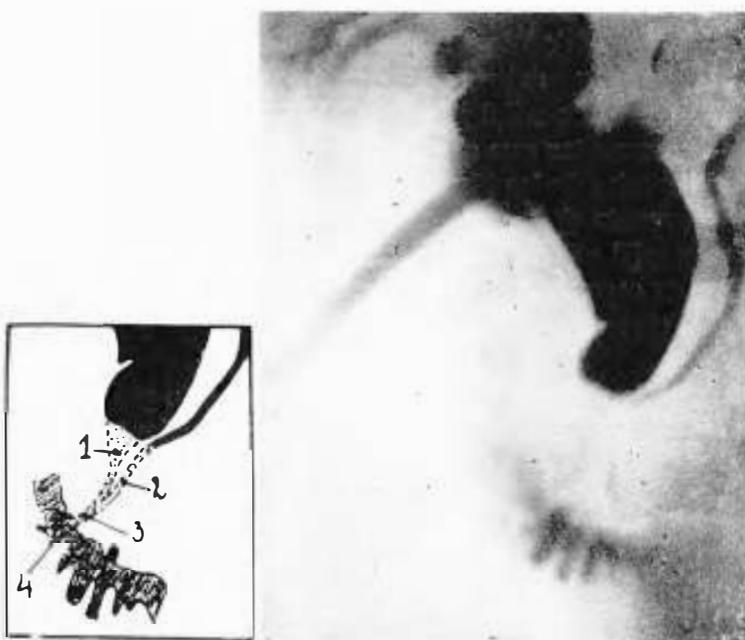


Fig. 44. — Cuádruple contracción en el espasmo de Oddi: (1) del colédoco inferior; (2) del Wirsung terminal; (3) de la ampolla de Vater y papila; (4) del duodeno (en pluma). Mirando atentamente la placa, trazas de líquido de contraste dibujan el segmento contraído del colédoco terminal, Wirsung terminal y de ampolla de Vater y papila.

aporte personal de nuestras comprobaciones sobre la dinámica funcional del esfínter de Oddi.

**Resumen de las comprobaciones sobre el estudio dinámico y funcional del esfínter de Oddi y sobre la sinergia Oddi-duodeno.**

1) El cierre del Oddi consiste en una triple y simultánea contracción del colédoco inferior, Wirsung y ampolla de Vater no aceptándose la contracción parcial de la papila.

2) No se acepta la teoría del cierre coledociano asociado a Wirsung permeable como explicación de la presencia de jugo pancreático en duodeno durante el temporario cierre del Oddi por el sulfato de mangnesia porque el jugo pancreático puede fluir a través del canal de Santorini.

3) El límite superior del Oddi espasmo tiene lugar en Wirsung y colédoco al mismo nivel, siguiendo en general una línea oblicua abajo y a la izq. que forma un ángulo de 25 a 35 grados con la vertical.

4) Durante el Oddi espasmo, colédoco y Wirsung se acercan, el Wirsung se horizontaliza; durante la Oddi relajación se separan y el Wirsung se verticaliza y endereza.

5) La evidencia del nivel común del espasmo colédoco-wirsungiano demuestra que el lugar del espasmo no se relaciona con el nivel superior de las fibras musculares de ambos esfínteres.

6) Durante el Oddi espasmo el colédoco inferior se estrecha y se acorta. El colédoco supraesfinteriano es un elemento pasivo.

7) Las comprobaciones efectuadas sobre el esfínter de Oddi en estado normal, en Oddi espasmo y en Oddi relajación son las siguientes:

En estado de Oddi normal las perfusiones a presiones de 30 cms. de agua pasan al duodeno en 25 a 55 segundos segundos con visualización del colédoco inferior e imágenes de duodeno sin espasmo. En estado de Oddi espasmo la presión coledociana se eleva a 21-28, la colangiografía muestra imágenes de stop coledociano en obus y horizontal, el duodeno acusa imágenes de espasmo y se visualiza amenudo el Wirsung. Durante la Oddi relajación existe una caída vertical de la presión coledociana, vaciamiento del Wirsung y duodeno dilatación.

8) Se concluye que el Oddi espasmo se acompaña de una contracción de la parte media de la segunda porción del duodeno, lo que se denomina sinergia funcional Oddi-duodeno; consti-

tuye una **cúadruple** contracción colédoco-wirsung-papilo-duodenal.

9) La sinergia funcional Oddi duodeno documenta el porque afecciones hepato biliares repercuten sobre la funcionalidad del duodeno (colecistitis, litiasis coledociana v vateriana, coledocitis, coledocitis, angiocolitis) v porque afecciones duodenales repercuten sobre la funcionalidad del sistema biliar (duodenitis, lamblia-sis, ulcus), adoptando la máscara clínica vesicular o coledociana.

10) La sinergia Oddi-duodeno permite, por el estudio radiológica de la segunda porción, orientarse sobre el estado funcional del Oddi.

### 3º) REFLUJO BILIOPANCREATICO.

Hemos analizado en el capítulo anterior lo concerniente a la fisiología dinámica y funcional del esfínter de Oddi v la sinergia Oddi-duodeno en estado de espasmo y relajación.

Corresponde estudiar ahora el reflujo biliopancreático, considerado como el factor patogénico más importante de las pancreatitis aguda, a cuyo mecanismo aportamos un nuevo concepto.

#### A) Estudio.

Para precisar este mecanismo los enfermos fueron estudiados en el postoperatorio en dos etapas. En la primera etapa se les practicó manometría sin farmacos para determinar la presión coledociana normal, el umbral del dolor, del espasmo v el tiempo de perfusión de 20 cc. de suero a 30 cmts. de presión; además, manometría con farmacos, es decir, morfi-amilo-manometría, para determinar la presión coledociana en Oddi- espasmo morfínico y en Oddi-relajación aguda.

En la segunda etapa se practicó la colangiomanometría sin farmacos con placas en serie duodenal( para estudiar el colédoco a presión normal de 7-12. a hipertensión mediana de 18 y a hipertensión de 30, 40 y 50 cmts. de agua) v la colangiomanometría con farmacos (para estudiar el colédoco y el Wirsung a hipertensión de 20, 30, 40 y 50 cmts. de agua).

#### B) Comprobaciones.

De estos estudios surgen las siguientes comprobaciones:

1) La primera es fundamental: **el reflujo biliopancreático tiene lugar cuando existe Oddi-espasmo.**

La opinión de los diferentes autores este punto preciso es la siguiente: Bengolea <sup>7</sup>, Velazco Suárez <sup>145</sup>, Ferracani <sup>67</sup>, Mirizzi <sup>103,104</sup> (1940), Negri <sup>107</sup> y Westphal <sup>151</sup> no establecen que la condición indispensable del reflujo lo constituye el espasmo del Oddi. Sin embargo, las colangiografías que exponen con reflujo presentan imágenes típicas de espasmo, sin otorgarle significación.

Opie <sup>110</sup> (1901) y Archibald <sup>2</sup> (1919) y en especial Doubilet y Mulholland <sup>(61)</sup> (1948), formulan la premisa de que el espasmo es causa del reflujo, introduciendo los dos últimos la técnica de la sección del esfínter en las pancreatitis agudas recidivantes.

Hemos revisado cuidadosamente todo nuestro material de colangiomanometría llegando a la conclusión de que, en un Oddi con presiones coledocianas normales de 7-12, no existe espasmo ni reflujo, mientras que, con hipertensiones de 21 a 28 se puede producir el espasmo y el reflujo.

2) **Espasmo e hipertensión constituyen dos elementos constantes e inseparables en la génesis del reflujo.** — Al destacar de manera firme y categórica el hecho evidenciado de que sin espasmo ni hipertensión no hay reflujo, dejamos establecida la premisa de que el reflujo biliopancreático no es un fenómeno normal sino patológico, puesto que el espasmo y la hipertensión revelan la existencia de un trastorno neurogénico, inflamatorio u obstructivo en la esfera bilio-pancreático-duodenal.

3) Del estudio realizado se llega, además, a la conclusión de que es preciso separar netamente el mecanismo de la evacuación de la bilis en un **Oddi sin espasmo** y en un **Oddi con espasmo**, porque los que han estudiado el mecanismo del reflujo, en general, superponen ambos mecanismos, lo que conduce a formular conclusiones erróneas.

a) **Evacuación de la bilis en un Oddi sin espasmo.** — Se comprueba que en un Oddi sin espasmo, con presiones coledocianas de 7-12, es el tonismo del esfínter del colédoco inferior, el que, en general, retiene la columna de bilis. Se obtiene una imagen de stop o cierre coledociano **sin reflujo en Wirsung**. Cuando la presión coledociana, por efecto de la acción secretora del hígado, avaluada en 35 ctms. sobrepasa los límites tensionados de 7-12, el esfínter se abre transitoriamente y la bilis pasa al duodeno y, esto es lo importante, sin provocar reflujo.

b) **Evacuación de la bilis en el Oddi-duodeno espasmo. Re-**

**sistencia de los 3 esfínteres del Oddi.** Durante el Oddi-duodeno espasmo se produce la cuádruple contracción simultánea del colédoco inferior, Wirsung terminal, ampolla-papila y 2ª porción del duodeno, apareciendo una hipertensión coledociana, que alcanza a 21-28. La hipertensión coledociana, vence al espasmo de manera intermitente y la bilis pasa al duodeno y refluye simultáneamente en el Wirsung. Hemos documentado que las imágenes de Oddi espasmo obtenido con farmacos o por medio del dolor o la hipertensión, son semejantes. Esto justifica la generalización que otorgamos a los datos obtenidos por medio de la morfina-amilo colangiografía.

Para refluir al Wirsung y pasar al duodeno, la bilis se ha visto obligada a franquear 3 zonas esfinterianas de resistencia distinta que son: el colédoco inferior, la ampolla-papila y la terminación del Wirsung.

**Resistencia esfinteriana del colédoco inferior en espasmo.** — Este esfínter está cerrado por la acción combinada de la contracción del esfínter propio del colédoco y la contracción de la musculatura duodenal y su resistencia oscila, de 21 a 28 cms. de agua.

**Resistencia del esfínter de la ampolla de Vater y de la papila.** — El esfínter de la ampolla de Vater está constituido por fibras musculares finas que la rodean y está bien desarrollado **solamente en la sexta parte de los casos** y ofrece una resistencia menor al flujo de la bilis que el colédoco inferior; forzado el colédoco inferior, la ampolla se deja distender.

El esfínter de la papila está constituido por fibras circulares casi nulas, de escaso papel esfinteriano, y por fibras longitudinales que, desde la ventana coledocal, terminan abajo en la mucosa y submucosa de los repliegues valvulares de la papila, provocando, al contraerse, un acortamiento del esfínter de Oddi de 5 a 8 mm. de longitud, comprobado en nuestras placas colangiográficas de manera categórica. Este acortamiento tendría (**Negri**) una función de ordeño y facilitaría a la expulsión de la bilis. Pero también se acepta que este acordeonamiento del esfínter haría más pronunciados los repliegues valvulares de la ampolla y papila, dificultando la expulsión de bilis.

Por otra parte, el orificio de la papila (ostium), situado en el centro del tubérculo papilar, es muy pequeño y su gasto, si bien es suficiente para dar paso a bilis a presiones normales no permite la evacuación rápida de una mayor cantidad de bilis a

fuerte hipertensión de 21-28. Es decir que, por la exageración de los repliegues o por las dimensiones reducidas del ostium, lo cierto es que la bilis a hipertensión, encuentra en la papila un orificio de evacuación insuficiente que la obliga a forzarse un paso a través del orificio del Wirsung.

**Resistencia del esfínter del Wirsung al reflujo.** — Tres factores de resistencia intervienen a este nivel: Wirsung, presión intrapancreática y duodeno. El factor intrínseco muscular del esfínter del Wirsung, poco desarrollado en general, hallándose presente únicamente en la tercera parte de los casos y cuyo papel de resistencia es escaso.

El factor de la presión intracanalicular del jugo pancreático: normalmente esta presión es similar o superior a la presión intracanalicular normal de la bilis, estimándose, además que la presión secretora de la célula pancreática es semejante o superior a la del hígado, lo que impide el reflujo de la bilis a presiones normales.

El factor extrínseco duodenal: en estado de Oddi-duodeno espasmo, se agrega un tercer factor de resistencia: el del espasmo de la musculatura duodenal que, al estrechar el canal pancreático al nivel de la ventanacoledocal, ofrece la imagen del stop del Wirsung.

Por lo tanto, el Wirsung sin espasmo ofrece al reflujo la resistencia escasa de su esfínter, pero además, la resistencia efectiva de la presión pancreática intracanalicular que iguala o supera a la biliar, lo que explica porque en estado funcional normal, la bilis a presión de 7-12 no puede refluír en el páncreas. Esto justifica la comprobación de que jamás hemos observado un reflujo pancreático en estado funcional normal del Oddi.

Concretando entonces, y de acuerdo a estos estudios, la resistencia máxima al pasaje de bilis por la zona del Oddi se encuentra a nivel del **colédoco inferior transduodenal** y es dada por la acción combinada del esfínter propio del colédoco y la musculatura duodenal. Las resistencias accesorias están localizadas, una a nivel de la ampolla-papila por el acortamiento del esfínter y el pequeño calibre del ostium, y otra a nivel del Wirsung terminal por la acción del esfínter propio del Wirsung, musculatura duodenal y presión intracanalicular pancreática. De estos conocimientos surge el mecanismo del reflujo biliar pancreático que exponemos.

### C) Mecanismo del reflujo bilio pancreático.

Las comprobaciones anteriores nos permiten presentar el mecanismo del reflujo bilio pancreático desarrollado en los 3 tiempos siguientes: (Fig. 45).

#### MECANISMO DEL REFLUJO

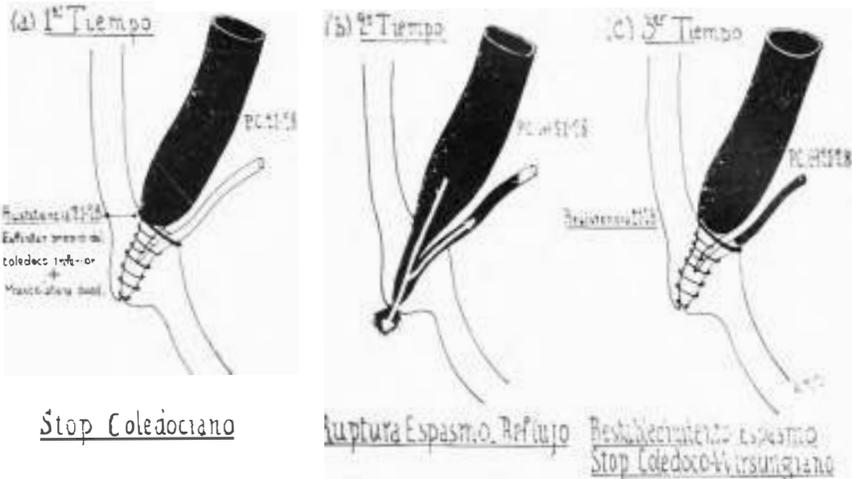


Fig. 45. — (a) Primer tiempo del reflujo. Espasmo del Oddi con imagen de stop único coledociano. La bilis a presión de 21-28 está retenida por la resistencia del esfínter propio del colédoco inferior y de la musculatura duodenal en espasmo. (b) Segundo tiempo. Ruptura del espasmo con reflujo de bilis al Wirsung y pasaje al duodeno. Imagen en tripode. (c) Tercer tiempo. La evacuación de bilis ha disminuido la hipertensión coledociana y el espasmo se restablece con encarcelamiento de la bilis en el Wirsung. Imagen de doble stop coledoco-Wirsungiano.

#### 1er. tiempo del reflujo. Oddi-espasmo y stop coledociano único. Hipertensión biliar

Durante el Oddi espasmo el cierre del esfínter genera una progresiva hipertensión coledociana. La colangiografía revela una imagen de stop coledociano sin relleno del Wirsung. En el primer tiempo del reflujo (fig. 45 a.).

#### 2º tiempo. Ruptura del espasmo y reflujo.

A causa del espasmo la bilis sigue acumulándose en el colédoco bajo la acción secretora del hígado, secreción que solo se inhibe a presiones de 35 cms. de agua. Esto conduce a una hipertensión coledociana progresiva que sobrepasa el nivel de resistencia

del colédoco inferior en espasmo. El Oddi espasmo se vence y la bilis a hipertensión irrumpe en la ampolla de Vater, una parte se vierte en el duodeno a través del ostium de la papila y otra parte, obligada por el escaso pasaje que le permite la papila, presiona fuertemente contra el orificio del Wirsung. En este momento, como la contracción del músculo duodenal ha cedido transitoriamente, la resistencia que ofrece el Wirsung al reflujo se reduce a la presión intracanalicular pancreática, ya que la acción contractil del esfínter propio del Wirsung es poco efectiva. La bilis a 21-28 vence la presión intracanalicular de 7-15 de los canales pancreáticos y el reflujo se produce (fig. 45 b). Si existe un canal de Santorini comunicante la resistencia intracanalicular al reflujo es menor.

La colangiografía en serie sorprende este tiempo en varias etapas parciales como ser: visualización de una rama coledociana del tripode del Oddi, visualización de dos ramas, es decir, colédoco y Wirsung, y por último, visualización total de las tres ramas del esfínter, es decir, colédoco, Wirsung y papila. De estas imágenes, la última en tripode, es la más ilustrativa porque documenta la apertura de las tres ramas del Oddi (fig. 46) (placa N° 6 de serie de 16 placas).

### **3er. tiempo. Restablecimiento del Oddi-espasmo e imagen del doble stop. Encarcelamiento del reflujo.**

El segundo tiempo se realiza rápidamente. Es fugaz porque la ruptura del Oddi-espasmo es transitoria, ya que el pasaje de cierta cantidad de bilis disminuye la presión coledociana, el equilibrio tensional roto se restablece y el espasmo de nuevo se constituye. Queda entonces encarcelada la bilis dentro del canal de Wirsung. La colangiografía nos muestra la imagen del doble stop coledoco-wirsungiano (fig. 45c).

Mientras no cese el espasmo, hipertensiones coledocianas sucesivas provocarán repetidas aperturas y cierres esfinterianos, con reflujos crecientes hasta que la presión intracanalicular pancreática en aumento no lo permite más. En casos de Santorini comunicante, por su acción derivativa, se pueden provocar reflujos más extensos.

Cuando el espasmo Oddi-duodenal cesa de manera definitiva, la bilis del Wirsung, libre de la contracción de la ventana cole-



**Fig. 46.** — Radiografía N° 6 de la colangiomanometría seriográfica (16 placas). Se ha sorprendido el segundo tiempo del reflujo en el justo momento en que la hipertensión coledociana ha roto el espasmo, pasando la bilis simultáneamente al duodeno y al Wirsung. Imagen en trípode.

docal del duodeno, se vierte en el intestino al ritmo del gasto normal del orificio de la papila, hasta alcanzar presiones normales.

El reflujo está ligado esencialmente al espasmo y a la hipertensión coledociana, a la insuficiencia del pasaje de la bilis a través de la papila, y a la presión intracanalicular pancreática.

#### **D) Proyecciones de estas conclusiones.**

- 1) Ofrece bases más firmes para investigar el papel patológico del reflujo de bilis en las pancreatitis.
- 2) Favorece el análisis y las indicaciones de los tratamientos basados en la existencia del reflujo, como ser la esfinterotomía y la colédoco yeyunostomía en Y en las pancreatitis recidivantes.
- 3) Plantea orientaciones terapéuticas con la premisa de que el tratamiento de las pancreatitis por reflujo es el tratamiento del espasmo, de la hipertensión coledociana y de sus causas.

### **Resumen del reflujo Bilio-Pancreático.**

- Se expone un nuevo concepto sobre el reflujo bilio pancreático con la finalidad de aclarar el íntimo mecanismo de este fenómeno, fundamental en la patogenia de las pancreatitis agudas por bilis.
- El espasmo Oddi duodeno y la hipertensión coledociana son los factores principales del reflujo.
- El reflujo es un fenómeno patológico, porque evidencia un trastorno neurogénico, inflamatorio u obstructivo generador de espasmo e hipertensión.
- Se puntualizan los elementos de resistencia al pasaje de bilis en las 3 zonas esfinterianas del Oddi.
- Se expone el mecanismo del reflujo en 3 tiempos:
  - 1er. tiempo: espasmo y stop coledociano con hipertensión biliar.
  - 2º tiempo: ruptura del espasmo con pasaje de la bilis al duodeno y al Wirsung. Imagen en tripode.
  - 3er. tiempo: restablecimiento del espasmo, encarcelamiento de la bilis e imagen de doble stop colédoco-wirsungiano.
- Se destaca la aplicación de estos estudios a la investigación del papel patogénico del reflujo de bilis en las pancreatitis y a las indicaciones de la esfinterotomía y colédocoyeyunostomía en las pancreatitis recidivantes.
- Se formula re premisa de que el tratamiento de las pancreatitis por reflujo de bilis es el tratamiento del Oddi-duodeno espasmo, de la hipertensión coledociana y de sus causas.

### **4º) ESTUDIO DEL ESFINTER DE ODDI Y DEL REFLUJO BILIO PANCREATICO CON LA SERIOGRAFIA RAPIDA ADOS PLACAS POR SEGUNDO**

Todos los resultados que hasta el momento hemos expuesto sobre la fisiopatología del esfínter de Oddi fueron obtenidos en el hombre por medio de la colangiomanometría y la morfi-amilo-colangiografía. A pesar de impresionar varias placas sucesivas, diversos aspectos de la fisiología del Oddi quedaban sin precisar, debido a la rapidez de ciertos cambios morfológicos funcionales del esfínter que no podían ser captados con el método seriógráfico común. Este fué el motivo por el cual resolvimos utilizar un método que registrara íntegramente todas las modificaciones del

esfínter a diferentes presiones. Tal propósito fué cumplido utilizando el angiocardiógrafo y el Poly-Viso, lo que nos permitió impresionar dos imágenes por segundo y al mismo tiempo obtener una gráfica simultánea de las presiones biliares. Con este procedimiento, que somos los primeros en aplicar a este estudio (51), se obtuvieron series de 50 a 80 placas de un mismo enfermo, registrándose todos los cambios morfológicos y tensionales del esfínter de Oddi en sus mínimos detalles. La oportunidad de nuestras investigaciones se ha visto justificada en la referencia del Profesor Caroli, el maestro creador de la radiomanometría, quien al examinar los documentos obtenidos, nos expresó que tales estudios en seriografía rápida constituían una aspiración que no había logrado realizar.

#### MÉTODOS DE ESTUDIO

El manómetro de agua que nosotros usamos es el corriente de las colangiomanometrías y radiomanometrías. Solamente se le agrega un tubo de vidrio en Y, de manera que una de sus ramas conecte con el tubo de Kehr y otra con el aparato de Poly-Viso.

La manera como actuamos es la siguiente: se comienza por registrar la presión coledociana que normalmente oscila entre 7 y 12 cms. de agua. Se perfunde 3 o 4 cc. de Neo Tenebryl a ligera hipertensión de 15 cms. y radioscópicamente se comprueba cuando el líquido opaco pasa al colédoco. Se puede entonces dar comienzo a la seriografía rápida.

La seriografía se lleva a cabo en 3 etapas: **1ª etapa** sin inyección de modificadores registrando series radiográficas de 10 a 20 placas con perfusiones a presiones crecientes por encima de la presión coledociana normal de 12 (a 20, 30, 40 o 50 centímetros de agua); **2ª etapa**, series radiográficas después de 10 minutos de la inyección de 1. cc. de morfina, con perfusiones a presiones crecientes por encima de la presión coledociana morfinica de 20 (a 25, 30, 40, o 50 centímetros de agua); **3ª etapa**, una serie radiográfica a los 25 o 35 segundos después de la inhalación de una ampolla de nitrito de amilo, con la presión coledociana residual.

#### COMPROBACIONES

De nuestro material de 780 placas de seriografía rápida examinaremos la seriografía de Virginia A. de S.

## 1ª etapa. Estudio del esfínter de Oddi sin modificadores.

La presión coledociana normal es de 8 cms. de agua. Se perfunde Neo Tenebryl al 50 % por el tubo de Kehr a 2 presiones distintas: a) a 16 cms. de agua (6 placas) y b) a 26 cms. de agua (6 placas)

a) **Perfusión a 16 cms. de agua, de sustancia opaca en el colédoco cuya presión normal es de 8 cms. de agua.**

En las placas 1, 2, 3 y 4 se aprecian imágenes sucesivas de Oddi abierto a solo medio segundo de intervalo (fig. 47).

Se observa como toda la zona esfinteriana, comprendiendo el colédoco inferior y la ampolla de Vater hasta la papila, se dibuja como un canal infundibular más amplio arriba que abajo, incurvándose sobre sí mismo, presentando en conjunto una concavidad hacia la derecha. En su parte alta forma siempre con el colédoco extraesfinteriano una característica angulación abierta a la izq. del límite superior del esfínter hasta la papila, la zona esfinteriana mide en este caso 18 mm. de largo; arriba su ancho es de 4 mm. y abajo de 2 mm. En la placa N° 5 se observa el comienzo de contracción del esfínter, llamando la atención que **este se cierra de abajo arriba, es decir, desde la papila al colédoco.**

En la N° 6 (fig. 47) se ofrece una imagen típica de stop coledociano fisiológico con 2 características importantes: la primera que se trata de un stop en obus, convexo abajo y la 2ª que la distancia del stop a la papila es de 16 mm. es decir, 2 mm. menos que en la imagen de esfínter abierto, lo que demuestra que la contracción del Oddi se efectúa **no solo en sentido circular, sino también en sentido longitudinal.**

Observemos ahora las características del duodeno en las 6 placas de esta serie. En las 5 primeras (1 a 5) el duodeno, a nivel de la parte media de su 2ª porción se presenta amplio, con los surcos bien marcados en pila de monedas, oblicuos arriba y a la izq. El ancho del duodeno es de 30 mm. En la placa N° 6 a pesar de contraerse el esfínter de Oddi, el duodeno permanece igual, sin sufrir ninguna modificación. De esto último se deduce que normalmente y a hipertensión coledociana ligera como en esta serie, **el esfínter de Oddi puede contraerse aisladamente sin participación de la musculatura duodenal.**

Estas comprobaciones nos permiten corroborar la afirmación

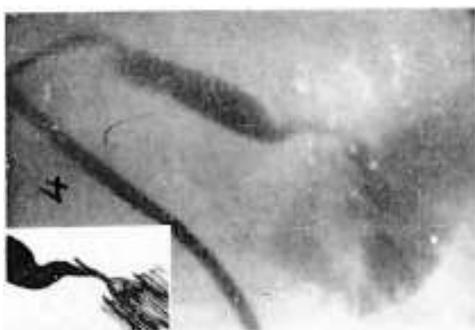


Fig. 47. — Serie de 6 placas a medio segundo de intervalo. Presión colectoriana de 8. Se perfunde a 10. De 1 a 4 Odon abierto. En 5 comienzo de cierre. En 6 cierre definitivo, de abajo arriba sin participación dental.

de que el esfínter de Oddi se comporta como una unidad fisiológica abriendo o cerrando al mismo tiempo sus tres segmentos constitutivos (colédoco inferior, ampolla de Vater y papila) y que la evacuación de bilis tiene lugar en un solo tiempo, el tiempo pasivo de Oddi abierto y que no es aceptable el criterio de que la contracción del Oddi se acompaña siempre de una contracción duodenal.

b) **Perfusión a hipertensión coledociana de 25 cms. de agua.**

Luego de la serie anterior se dejó descender la presión coledociana a sus límites normales de 8 cms. de agua. Se perfunde entonces nuevamente pero ahora a una hipertensión de 25 cms. de agua. En esta serie se impresionaron 6 placas (7 a 12) (fig. 48) y pasaron 5 cc. de Neo Tenebryl. En las dos primeras radiografías (7 y 8) se observa el esfínter de Oddi en inminencia de apertura; en la 9 al nivel de la papila duodenal aparece una imagen estrellada del tamaño de una semilla de uva que marca la salida del líquido de contraste por el ostium. Además un hecho llamativo es necesario señalar del lado duodenal en estas 3 placas y es que, al nivel de la parte media de la 2ª porción, sobre su borde interno, inmediatamente por debajo de la implantación de la papila del esfínter de Oddi, se marca una vigorosa contracción duodenal, en forma de cuña, cuyo vértice se insinúa hasta los dos tercios del diámetro intestinal en la placa 7, para completarse y alcanzar el borde derecho del duodeno en la placa 9. Es decir que la hipertensión brusca coledociana a 25 cms. genera un reflejo que se manifiesta por medio de una intensa contracción del duodeno sobre el pie del esfínter. Es lo **que denominamos contracción zonal hipertensiva refleja de la 2ª porción del duodeno**. La hipertensión coledociana de perfusión a 25 cms. vence la contracción del duodeno y el líquido de contraste pasa al intestino como lo marca claramente la radiografía N° 9. Pero el gasto del ostium no es suficiente para dar paso de manera rápida a todo el líquido coledociano que a presión de 25 cms. busca una salida y entonces la hipertensión actúa sobre la terminación del Wirsung (cuya presión intracanalicular es inferior a 25) y la sustancia de contraste remontará el Wirsung a contracorriente produciéndose el reflujo bilio pancreático que veremos en las placas siguientes.

En efecto, en las radiografías 10, 11 y 12 hemos logrado sor-



Fig. 48. Serie de 6 placas a media segunda. Presion colodiana de 8: se perfunde a 23. En la 9: pasaje al diafragma marcado por imagen estrellada a nivel de la papila; en 10, 11 y 12: reflejo bitoponereitico progresivo con Odoni abarbo. En todas, principalmente en 7, 8 y 9 se observan la contracción zomular de la segunda postación de la cabeza.

prender las diferentes etapas de un reflujo biliopancreático progresivo (fig. 48).

En la placa 10 comienza el reflujo, al rellenarse a contracorriente 1 cm. de la parte terminal del Wirsung. Se dibujan con claridad las 3 ramas del esfínter de Oddi; la rama coledociana, en forma de gancho, infundibular y más ancha; la rama pancreática rectilínea, de menor calibre, más afilada en su extremo y con una pequeña dilatación a 4 mm. de su conjunción coledociana; y el canal papilar de 8mm. de longitud, más delgado que el colédoco. En la unión de las 3 ramas, la ampolla de Vater, que, como es frecuente, no se presenta dilatada.

En placa 11, el reflujo en el Wirsung ya alcanza 2 cm. y en la 12 es de 2 cm. y medio. Deseamos dejar consignado un hecho de interés para la justa interpretación del fenómeno registrado que es el siguiente: mientras se produce el **reflujo en el Wirsung la sustancia de contraste sigue evacuándose en el duodeno**. Esto indica que el contenido coledociano a hipertensión se drena **simultáneamente** a través de la rama papilar y pancreática, es decir, que **la papila no se encuentra cerrada mientras se lleva a cabo el reflujo**. Además, del lado duodenal, la escotadura contractil persiste a pesar del progresivo rellenoamiento del intestino.

Las comprobaciones obtenidas en esa serie a hipertensión de 25 nos permite afirmar:

—Que la hipertensión coledociana marcada provoca la **contracción zonular refleja de la parte media de la 2ª porción del duodeno**.

—Que la papila permanece abierta mientras se produce el rellenoamiento del Wirsung.

—Que el reflujo al Wirsung tiene lugar durante la faz de Oddi abierto.

—Que el método seriográfico confirma el mecanismo del reflujo expuesto por nosotros.

## **2ª etapa. Estudio del esfínter de Oddi con modificadores (morfina).**

Se inyecta 1 cc. de morfina I/M y luego se estudia el enfermo en las tres siguientes circunstancias:

- a) A cinco y seis minutos de la morfina, perfusión a 50 cms. de agua.

- b) A 12 minutos de la morfina, perfusión a 45 cms. de agua.
  - c) En el curso del dolor transitorio, sin perfusión.
- a) **A los 5 y 6 minutos de la morfina, perfusión a 50 cc. de agua.**

A los cinco minutos de la morfina la presión coledociana se ha elevado espontáneamente al doble, es decir, a 16 cms. de agua. Se perfunden 10 cc. de Neo Tenebryl a una hipertensión de 50. A esta presión se toman 11 placas. Primero una serie de 3, (13 a 15) y un minuto después otra serie de 8 placas (de 16 a 23).

En las tres primeras (13 a 15) se sorprende el Oddi en intensa contracción de cierre (Fig. 49). El colédoco se aprecia más relleno.

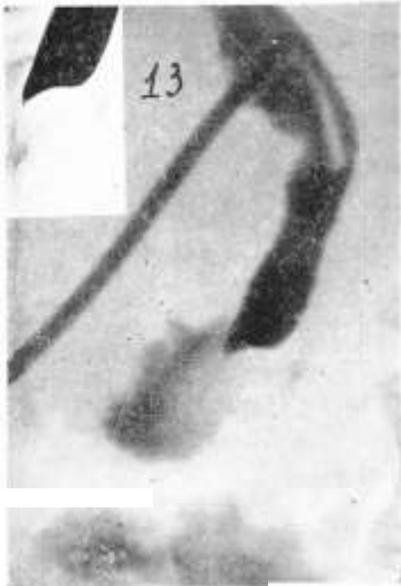


Fig. 49. A los 5 minutos de la morfina la presión coledociana se eleva a 16. Se perfunde Neo Tenebryl a hipertensión de 50. Se impresionan 3 placas (13 a 15) de las cuales se expone solamente la 13 por ser todas iguales. Se observa una intensa contracción sinigica del Oddi y del duodeno con stop coledociano cóncavo en pico de loro.

y distendido. La longitud del colédoco extraesfinteriano permanece invariable.

La contracción duodenal es intensa y completa.

Llamamos la atención sobre las características del stop coledociano: es una imagen en pico de loro a la derecha, parecida a una imagen calculosa cupuliforme; es diferente a la imagen de stop coledociano fisiológico en obús, que se mostró en la radiografía 6.

El stop cóncavo en pico de loro, o a veces el stop horizontal, corresponde a la imagen del espasmo Oddi-duodeno, con gran hi-

pertensión coledociana, porque al cierre del esfínter de Oddi se suma la intensa contracción del duodeno.

Un minuto después se toma una serie de 8 placas a intervalo de medio segundo (16 a 23); se asiste a un demostrativo ciclo de apertura, cierre y apertura del esfínter, lo que nos permite analizar con toda detención el funcionamiento del aparato esfinteriano durante la contracción Oddi-duodenal. Las tres primeras se presentan en la Fig. 50(a) y las 4 restantes en la Fig. 50(b).

En las placas 17, 18 y 19 (Fig. 50(a)) la hipertensión coledociana de 50 cms. rompe transitoriamente la intensa contracción esfinteriana durante 1 segundo y medio, visualizándose las 3 ramas del Oddi. Este aspecto en trípode del esfínter ya se había expuesto en las radiografías 10, 11 y 12. pero a perfusión de 25 cms. de agua y sin inyección de morfina. Comparándolas se advierte que ahora la concavidad a derecha de la imagen del esfínter es más pronunciada por acercamiento de la papila al colédoco; del colédoco a la papila la distancia es de 12 mm. mientras que en la placa 4 era de 18 mm.

En estas tres placas, 17, 18, 19, con Oddi abierto, vemos de nuevo el reflujo biliopancreático y durante 1 segundo y medio podemos analizar el íntimo mecanismo de este fenómeno durante el espasmo duodenal morfínico.

En la radiografía 17 el Wirsung se rellena a contracorriente 31 mm., en la placa 18 aumenta a 35 mm., y en la 19 alcanza a una extensión de 38 mm. Esta progresiva visualización del Wirsung tiene lugar al mismo tiempo que el líquido de contraste pasa al duodeno. Por lo tanto estas imágenes seriadas confirman la premisa anteriormente expuesta de que **el reflujo en el Wirsung se lleva a cabo durante el tiempo de apertura del Oddi, con papila permeable, siempre que la hipertensión biliar sea lo suficientemente elevada como para vencer la presión intracanalicular del jugo pancreático.**

A continuación en las placas 20, 21, 22 (Fig. 50(b)) se observa una faz de contracción del Oddi de un segundo y medio de duración.

Hacemos notar, por sus proyecciones, que por primera vez en el curso de la presente seriografía estamos en presencia de un cierre del Oddi sorprendido durante el reflujo pancreático. Una característica básica: las tres ramas del Oddi, tanto la coledociana, como la Wirsungiana, como la papilo ampular, se ocluyen en su



Fig. 50 (a). — A los 6 minutos de la morfina con presión coledociana de 16 y perfusión de Neo Tenebryl a 50. Placas 17, 18 y 19. Se rompe la contracción esfinteriana observándose el refluo progresivo y las tres ramas del Oddi rellenas (colédoco, Wirsung y Vater-papila). El esfínter está incurvado por acercamiento de la papila al colédoco. Durante el refluo a Wirsung pasa líquido al duodeno.

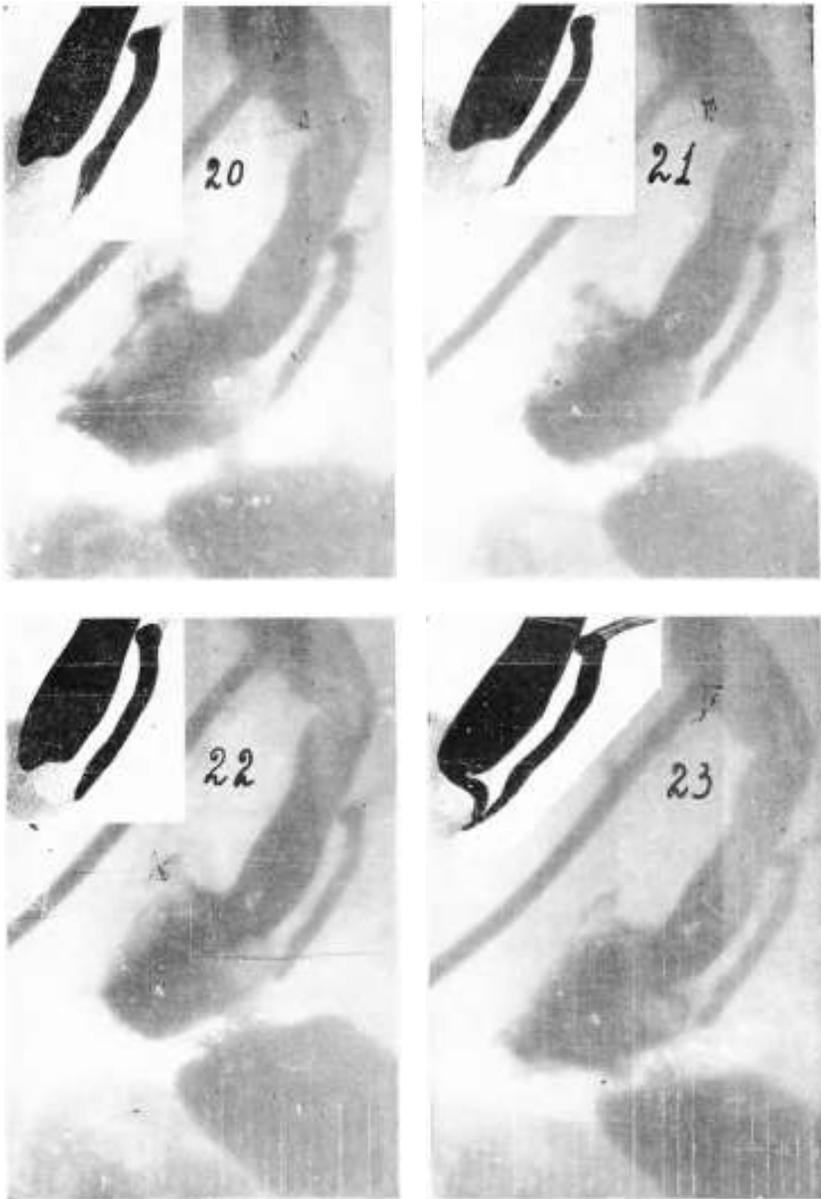


Fig. 50 (b). — Terminación de la figura anterior. En las placas 20, 21 y 22: faz de contracción Oddi-duodenal de un segundo y medio de duración. Las tres ramas del Oddi se cierran simultáneamente (sinergia del Oddi). El stop coledociano el stop del Wirsung, el Oddi no visible y el duodeno en contracción son la prueba de la sinergia Oddi-duodeno. El reflujo queda enresecado. En la placa 23: apertura del Oddi y aumento del reflujo

totalidad. Ninguna queda abierta como podría ser el Wirsung o la papila. El Oddi se abre o se cierra como un todo funcional de acuerdo a nuestro concepto de la **sinergia del Oddi**.

Si se agrega al Oddi la contracción duodenal concomitante, la imagen que se obtiene es la de una cuádruple contracción simultánea colédoco-Wirsungo-papilo-duodenal, con el stop coledociano, el stop del Wirsung, el Oddi no visible y el duodeno en contracción. Es la **sinergia Oddi-duodenal**.

Anotemos además que con Oddi cerrado, el reflujo en el Wirsung no aumenta ni disminuye, permanece invariable en las 3 placas: es el **reflujo encarcelado**. Finalmente en la placa 23 (Fig. 50(b) de nuevo la hipertensión biliar vence la contracción del Oddi y el esfínter se abre presentando la imagen en trípode, el líquido de contraste pasa al duodeno y el reflujo pancreático aumenta visualizándose el Wirsung 51 mm. Durante toda la presente serie de 11 placas, con morfina (placas 13 a 23) el duodeno ha permanecido en constante espasmo zonular de la 2ª porción.

Es evidente por lo tanto, el rol del espasmo duodenal en el mecanismo del reflujo; este espasmo conduce a la hipertensión coledociana que permitirá a la bilis penetrar en el Wirsung a contracorriente cuando su valor supere al de la presión canalicular pancreática; esto confirma la conclusión de que **espasmo e hipertensión son los dos elementos principales del reflujo**, y que la orientación terapéutica fundamental para luchar contra la entrada de bilis en el Wirsung (patogenia la más aceptada de las pancreatitis agudas), debe estar basada en la terapéutica del espasmo duodenal, de la hipertensión biliar y de sus causas.

b) **Seriografía a los 12 minutos de la morfina, perfusión a 45 cms. de agua.**

A los 12 minutos de la morfina, la presión coledociana se ha elevado a 17 cms. de agua. Se perfunden 8 cc. de Neo Tenebryl a una presión de 45 cm. de agua. Se toma una serie de 9 placas (24 a 32).

En las 3 primeras placas (24, 25, 26) se observa un Oddi duodenal espasmo característico de la cuádruple contracción colédoco-wirsung-papilo-duodenal, con el reflujo biliopancreático encarcelado en el Wirsung.

En las 4 siguientes (27, 28, 29, 30) dos segundos de Oddi abierto, sorprendiéndose en la placa 30, como el colédoco se cierra de

abajo arriba. En las dos últimas (31 y 32) de nuevo la contracción Oddi-duodeno. Esta serie de nueve placas confirma lo expresado anteriormente.

c) **Seriografía con dolor.**

Con perfusión suspendida la enferma acusa dolor y se impresionan 4 placas (33 a 36). Las radiografías 34, 35 y 36 corresponden a un cierre Oddi-duodenal. La persistencia de un amplio reflujó en el Wirsung de 51 mm. constituye la causa del dolor.

**3ra. etapa. Seriografía con nitrito de amilo**

Finalmente se le da a inhalar al enfermo una ampolla de nitrito de amilo y a los 20 segundos se impresiona una serie de 5 placas (37 a 41).

El manómetro registra un brusco descenso tensional coledociano de 22 a 8. Las placas muestran una relajación aguda del Oddi, con apertura de todo el sistema esfinteriano y pasaje de líquido de contraste al duodeno, el cual, en las últimas placas, 40 y 41, aparece progresivamente más relleno. De acuerdo a los documentos exhibidos en las seriografías anteriores con morfina y en esta serie con nitrito de amilo, se deduce que la morfina favorece el reflujó al aumentar la hipertensión biliar mientras que el nitrito de amilo lo impide al provocar la brusca caída de la presión coledociana por drenaje amplio de bilis al duodeno y la supresión de la contracción Oddi-duodeno.

Estas comprobaciones reiteradamente confirmadas, contradicen la opinión de Caroli quien sostiene que la morfina impide el reflujó y que el nitrito de amilo lo favorece.

**Resumen de la seriografía rápida**

1) Por primera vez en la literatura se estudia el esfínter de Oddi por medio de la colangiomanometría rápida a 2 placas por segundo, utilizando el angiocardiógrafo y el Poly Viso.

2) Con este método se obtienen series de 50 a 80 placas y se analizan las diferentes imágenes del esfínter a presiones normales, a hipertensión, con morfina, con dolor, con nitrito de amilo y se estudia el reflujó bilio pancreático.

3) A presiones normales el esfínter se cierra lentamente de abajo arriba, la zona esfinteriana se acorta, el stop coledociano es

convexo en obús, el esfínter puede contraerse aisladamente sin participación del duodeno. no aceptándose la intervención de la musculatura duodenal en todos los cierres normales.

4) La hipertensión coledociana provoca la contracción zonal refleja de la 2ª porción del duodeno al nivel del Vater; el reflujo tiene lugar con Oddi abierto.

5) La morfina produce hipertensión coledociana, espasmo duodenal y aumento de reflujo. El nitrito de amilo relaja el esfínter de manera aguda y no favorece el reflujo como sostienen algunos autores.

6) Las tres ramas del Oddi (colédoco, Vater, papila, Wirsung) funcionan sinérgicamente; durante el cierre a hipertensión existe una cuádruple contracción colédoco-wirsungo-papilo-duodenal (sinergia Oddi-duodeno).

7) La seriografía confirma el valor del espasmo del Oddi y de la hipertensión coledociana en la producción del reflujo biliar pancreático y también confirma el mecanismo del reflujo que hemos descrito.

## 5º) CRITICAS A LOS DIVERSOS CONCEPTOS EMITIDOS SOBRE LA FISIOLOGIA DEL ODDI Y DEL REFLUJO BILIO PANCREATICO.

Corresponde ahora analizar las distintas teorías expuestas sobre el funcionamiento del Oddi comentándolas con el criterio que nos hemos formado a través de nuestras comprobaciones.

Serán comentados dos conceptos:

- A. Concepto de Westphall
- B. Concepto de Negri

### A. Conceptos de Westphall, Mirizzi, etc.

En esta primera parte se analiza el concepto de Westphall <sup>151-152</sup> en especial y de Mirizzi <sup>102-104</sup>, Colp y Doubilet <sup>31</sup>, Boyden <sup>14</sup> y Bockus <sup>11</sup>.

La teoría de Westphall ha sido aceptada por diferentes autores, considerándola como perfectamente establecida, en razón de la jerarquía de sus trabajos.

Westphall y sus colaboradores prosiguieron los estudios de Doyon, Courtade, Reich, Bainbridge y Dale y estudiaron la porción terminal del colédoco y el esfínter de Oddi del punto de vista

anatomo-histológico, experimental y fisiopatológico, estableciendo la existencia de dos porciones con inervación y funciones distintas, describiendo el mecanismo de la eliminación de bilis y agrupando los trastornos de la disfunción del Oddi en el capítulo de las discinesias biliares.

a) Del punto de vista anatómico distingue en el esfínter de Oddi una parte **superior**, el antro o portio duodenal, caracterizado por fibras que forman un anillo contráctil que arriba se une a la musculatura duodenal y abajo a la muscularis mucosa del duodeno, cuya función sería la de expulsar la bilis y una porción **inferior**, el esfínter pilórico, formado por un anillo muscular más débil.

b) Del punto de vista experimental en conejos, gatos y cobayos, excita el cabo periférico del vago derecho, por debajo del diafragma, por medio de estímulos eléctricos de diferente intensidad, obteniendo los siguientes resultados:

— Si el estímulo es débil se produce una contracción de la vesícula y un peristaltismo del esfínter del colédoco con relajación de la papila. La bilis se evacua. Es una respuesta normal de acuerdo a la ley de la inervación recíproca.

— Si el estímulo es más enérgico, se observa un aumento de la hipertonidad de la vesícula y de la ampolla con vaciamiento rápido. Es la discinesia hipercinética hipermóvil.

— Si el estímulo del vago es aun más potente, la vesícula se contrae (contracción continua), y el espasmo del Oddi se produce a nivel del esfínter antral y el flujo biliar cesa: es la discinesia hipercinética hipertónica (Fig. 51A) con vesícula biliar de estasis hipertónica.

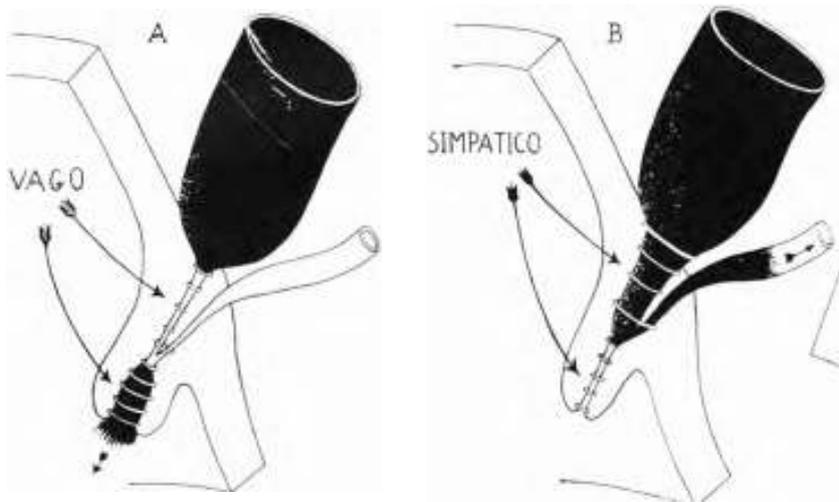
— Además excita los nervios espláncnicos provocando fenómenos de contracción puesto que la vesícula biliar se relaja, el antro del Oddi se relaja y el esfínter de la papila se contrae, con cese del flujo biliar. Es la discinesia atónica (Fig. 51B).

c) Funcionalmente, por lo tanto, Westphall divide el esfínter de Oddi en dos porciones anatómica y fisiológicamente diferentes: 1) la porción superior o antral que rodea el colédoco inferior, excitada por el vago, relajada por el simpático, con la función de expulsar la bilis; 2) la porción inferior pilórica, de la ampolla, que rodea la parte distal del esfínter, excitada por el simpático y relajada por el vago. De esta manera el aparato esfinteriano de la porción terminal del colédoco sería semejante al que vincula el

antro y el píloro en el estómago. Normalmente el antro se encuentra abierto, lleno de bilis; la papila contiene la columna biliar, la contracción rápida del antro combinada con la dilatación simultánea del píloro evacua la bilis de la misma manera que el antro gástrico proyecta el quimo a través del píloro.

d) Patogénicamente, la contracción vagal del antro, provocaría la éstasis o disquinesia hipertónica (A) y la contracción simpática del píloro la éstasis o disquinesia hipotónica (B).

### WESTPHAL



**Fig. 51.** — Concepto de Westphal del antagonismo funcional entre los dos segmentos del esfínter de Oddi. (A) Mientras el antro, excitado por el vago, se contrae, simultáneamente el píloro se relaja, evacuándose la bilis en el intestino. Si existe espasmo del antro no fluye bilis. (B) Por el contrario, cuando el antro se distiende, la papila (píloro), excitado por el simpático, se cierra y la bilis refluye en el Wirsung. Normalmente el antro está abierto, lleno de bilis, y el píloro cerrado.

Recordando las condiciones de esta zona de desagüe de las vías biliares en la mayoría de las personas, resulta que los estímulos simpaticotropos provocan la regurgitación de bilis a través del esfínter ahora dilatado, en el conducto pancreático igualmente innervado (B).

Por lo tanto, el píloro contraído permite el reflujo de bilis que pasa a través del antro dilatado al páncreas o viceversa.

Los estudios de Westphall abrieron amplias vías de investigación, esforzándose los diferentes autores en concretar el meca-

nismo de la expulsión de bilis, y el mecanismo del relleno del Wirsung, acompañando a Westphall<sup>151, 152</sup> en su concepto numerosos autores.

Sakurai, lo apoya, afirmando que el vago contrae el antro relajando el esfínter de la papila, y que el simpático actúa inversamente.

Mirizzi<sup>102</sup>, de acuerdo a sus estudios colangiográficos operativos clasifica las alteraciones del Oddi en discinesias y Odditis esclerosantes.

Las discinesias serían la expresión de función perturbada constituida por la contracción parcial del esfínter de Oddi concretada a la porción distal simpaticotropa y su exteriorización estaría dada por el relleno del Wirsung, usando la técnica por él empleada de inyección lenta, a 1 c.c. por minuto, de pequeñas cantidades de lipiodol, 3 ó 4 c.c. Las denomina distonías más que discinesias, es decir, correspondería no a una función aumentada sino a una función perturbada.

Considera que el reflujo en el Wirsung está lejos de ser un fenómeno pasivo, creado por una técnica defectuosa, sino un fenómeno activo, anormal, de neta significación patológica, exponente de la función perturbada (distonía), lo que prueba por la observación evidente de dos fases en el acto del rellenamiento: a) el cierre total de la papila y b) la apertura parcial con persistencia del anillo simpaticotropo que favorece la inyección del conducto.

Afirma concretamente que "las disquinesias como expresión de función perturbada tienen una prueba elocuente en la contracción parcial del esfínter, limitada a la parte distal, bajo el control del simpático" (Westphall)<sup>152</sup>.

En resumen: Mirizzi es partidario de la teoría de Westphall y considera que el relleno del Wirsung se obtiene a expensas del fenómeno patológico de la contracción parcial del esfínter, en su parte distal (papila).

Colp y Doubilet<sup>31</sup> en su trabajo sobre la significación del reflujo pancreático concluye que la comprobación de la amilasa en el drenaje biliar indica reflujo pancreático por edema de la papila, cálculo en ampolla de Vater o por espasmo del esfínter de Oddi. El mecanismo sería el siguiente: el espasmo produce obstrucción de la papila, convirtiendo los canales biliares y pancreáticos en un canal común. Por lo tanto, el espasmo de la papila (espasmo parcial del Oddi) provocaría el reflujo biliopancreático.

Boyden<sup>14</sup> de jerarquía excepcional por sus numerosos y fundamentales trabajos sobre embriología, anatomía y fisiología de las vías biliares, solo o en colaboración con Schwegler<sup>132</sup>, Kreilkamp<sup>82</sup>, Grantham, Birch, al describir el esfínter de Oddi expresan claramente que el esfínter de la ampolla, cuando se presenta muy desarrollado (1/6 de los adultos), está presente para crear un conducto continuo entre el canal pancreático y biliar, permitiendo el reflujo biliopancreático y viceversa. Es decir que la contracción parcial del esfínter de la ampolla sería la causa del reflujo.

Bockus<sup>11</sup>, acepta igualmente que el espasmo de la papila permite el reflujo pancreático.

Resumiendo los conceptos de Westphall<sup>151, 152</sup>, Mirizzi<sup>102, 103, 104</sup> Colp y Doubilet<sup>31</sup>, Boyden<sup>14</sup> y Bockus<sup>11</sup> admiten que el reflujo se explica por la contracción parcial de la porción inferior del Oddi (ampolla).

Al admitir la contracción parcial, establecen la noción de la asinergia de los distintos elementos constitutivos del esfínter de Oddi.

#### **Objeciones a la teoría del reflujo por contracción parcial de la porción inferior del Oddi (papila).**

El funcionamiento antagónico de las dos porciones que fisiológicamente describe Westphall en el esfínter de Oddi, contrayéndose la parte superior (antro), mientras se relaja el segmento inferior de la papila y ampolla (o viceversa), no ha podido ser comprobado por nosotros.

1) Si esta teoría fuese cierta cuando la bilis no fluye al duodeno se debería observar el colédoco inferior relleno hasta el borde superior de la ampolla (por dilatación del antro de Westphall y contracción de la ampolla y papila).

La imagen obtenida por nosotros en estado de Oddi-espasmo difiere con lo anteriormente expuesto, ya que el relleno del colédoco inferior no llega al borde superior de la ampolla, sino que se detiene de 12 a 14 mm. por encima. Esto indica que está cerrada toda la extensión del colédoco transduodenal que Westphall considera abierto.

La comprobación de lo afirmado se desprende de la observación detenida de los diferentes tipos que adopta el Oddi-espasmo. Para mayor claridad analicemos los casos en que el Wirsung también se ha relleno

a) En la imagen de stop total doble todo el esfínter de Oddi ha desaparecido a los rayos X. El Oddi-espasmo constituye un cuádruple y simultáneo cierre de la zona esfinteriana del colédoco inferior, del Wirsung terminal, del Vater y de la 2ª porción del duodeno en su parte media. Por lo tanto esta imagen de stop total nos muestra el colédoco y el Wirsung amputados al nivel del borde externo del duodeno, a una distancia de 15 a 20 mm. de la sombra de relleno filiforme de la luz duodenal. (Ver Fig. 52A).

b) En la imagen de stop total doble con silueta esfumada del esfínter, que se obtiene cuando en el interior de los canales en contracción han persistido pequeñas cantidades residuales de líquido de contraste, la exactitud de nuestras afirmaciones se comprueba de manera ilustrativa. Un suave reguero de tenue opacidad dibuja la terminación del colédoco inferior, la terminación del Wirsung y ampolla de Vater, todos ellos con un calibre estrechado, casi filiforme, que contrasta fuertemente con el borde neto y bien marcado del stop del colédoco y del stop del Wirsung, situados por encima (Ver Fig. 52B).

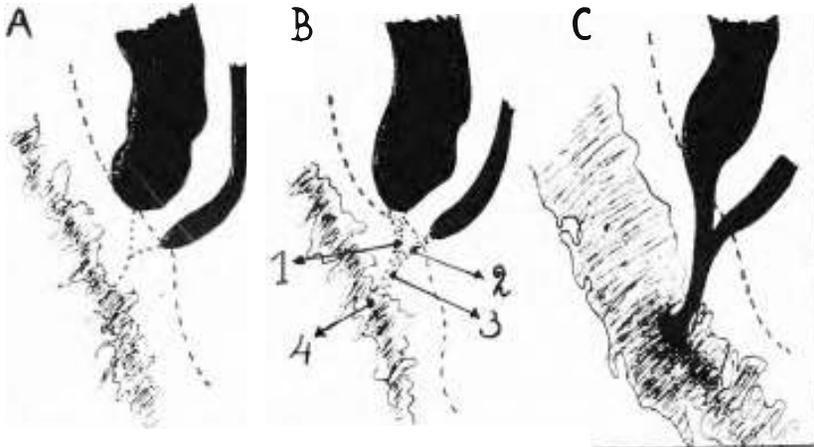
Si el análisis de la imagen de stop total no hubiera sido suficiente, la observación de la imagen de stop total con silueta esfumada del esfínter, permite afirmar de manera categórica que, simultáneamente con el cierre de la ampolla, está contraída una zona de 12 a 14 mm. de la porción terminal del colédoco inferior por encima de la ampolla de Vater.

2) Si la teoría de Westphall fuera cierta, cuando la bilis fluye al duodeno el colédoco inferior debería hallarse en contracción y la ampolla ampliamente abierta, ya que, de acuerdo a su concepto el antro se contrae y la ampolla se abre en el momento de expulsar la bilis.

Para comprobar los errores de esta afirmación hemos provocado la relajación de un Oddi en espasmo con silueta de stop total por medio de la inhalación de nitrato de amilo. A las 4 ó 5 respiraciones profundas, la contracción del esfínter de Oddi se rompe bruscamente y el líquido de contraste irrumpe en la terminación del colédoco inferior y en la terminación del Wirsung, para lanzarse en la ampolla de Vater y verterse en el duodeno a través de la papila abierta. El duodeno se dilata de manera llamativa como aspirando el líquido de relleno. En esta imagen de Oddi relajación (ver Fig. 52C), todos los segmentos constitutivos del Oddi se

aprecian bien contrastados y ampliamente abiertos, y en ningún instante el colédoco inferior se contrajo.

3) Si la teoría de Westphall fuera cierta, la columna de bilis estaría mantenida por la contracción de la ampolla y la papila. Lo expresado anteriormente comprueba que esto no es



**Fig. 52.** — (1) Zona esfinteriana del colédoco. (2) Zona esfinteriana del Wirsung. (3) Ampolla y papila. (4) Duodeno. A) Espasmo del Oddi. Imagen de doble stop total. Se observa cuádruple espasmo: de la zona esfinteriana del colédoco, del Wirsung, de la ampolla-papila y de la segunda porción del duodeno. B) Espasmo del Oddi con imagen de stop total doble con silueta esfumada. El líquido de contraste residual permite visualizar la zona esfinteriana del colédoco inferior, del Wirsung y de la ampolla-papila uniformemente contraída. C) Oddi relajación. Se observa la simultánea relajación de la zona esfinteriana del colédoco, del Wirsung, de la ampolla-papila y de la segunda porción del duodeno. De estas imágenes se deduce, contra el concepto de Westphal: 1) que durante el Oddi-espasmo el relleno del colédoco inferior no llega hasta el borde superior de la ampolla, sino que se detiene 12 a 14 mm. por encima (A y B). 2) En estado de evacuación C) el colédoco inferior no se halla en contracción y la ampolla abierta (Westphal) sino que todos los componentes esfinterianos se presentan dilatados. 3) La columna de bilis no está sostenida por la contracción de la ampolla y de la papila (Westphal) sino por el esfínter del colédoco inferior (A y B). 4) No se observa faz obstructiva activa de la papila aisladamente, sino que cuando el esfínter se relaja en conjunto, la bilis pasa al duodeno.

asi. Es el potente esfínter del colédoco inferior el que, como sucede en ayunas, detiene el peso de la columna biliar, oponiéndose a la presión secretora del hígado y obliga a la bilis a acumularse en la vesícula, donde se concentra. Durante la ingestión de alimentos el esfínter del colédoco se relaja, la vesícula se vacía y la bilis penetra en el duodeno.

4) Los estudios anatómo histológicos de Boyden<sup>16</sup> y de Negri<sup>106</sup> demuestran acabadamente que las fibras musculares del Oddi están más desarrolladas al nivel del colédoco inferior mientras que a nivel de la ampolla el esfínter es más tenue y delgado, no encontrándose bien desarrollado sino en la sexta parte de los adultos.

Negri sostiene igualmente que las fibras circulares de la porción terminal de la ampolla son despreciables.

### **Resumen de las críticas a los conceptos de Westphall.**

Se objeta la teoría de Westphall dejando establecido:

1) Que no es posible mantener la división anatómica y fisiológica del esfínter de Oddi en dos segmentos de funcionalidad antagónica y de inervación diferente.

2) Que frente a la asinergia y concepto de las contracciones parciales sostenemos el concepto de la sinergia funcional y la contracción total y simultánea de los distintos segmentos del esfínter.

3) Que la bilis está mantenida por el tonismo del esfínter del colédoco terminal y no por la contracción de la papila.

4) Que cuando pasa la bilis el colédoco está abierto y no contraído

5) Que el mecanismo de la expulsión de la bilis y el mecanismo del reflujo biliopancreático por contracción parcelar del esfínter de la ampolla de Vater son insostenibles frente a la demostración del funcionalismo sinérgico y total del Oddi-espasmo.

6) Que el concepto de Westphall sobre la anatomía y fisiología del esfínter de Oddi, mecanismo del flujo biliar y mecanismo del reflujo biliopancreático, que desde el año 1923 domina la interpretación de los fenómenos dinámicos a nivel del Oddi, siendo aceptado por Mirizzi y numerosos autores, es una teoría que debe ser positivamente desechada.

### **B) Conceptos de Negri.**

Prosiguiendo con la revisión comenzada, consideraremos los conceptos de Negri<sup>107</sup>.

Negri<sup>107</sup> sostiene que existen 2 fases en la evacuación biliar: una que llama **pasiva** y que se produce en el momento de la relajación del esfínter propio del colédoco, y otra **activa** que ocu-

re en el instante de su contracción, determinando la expulsión brusca de una pequeña cantidad de bilis al duodeno, interviniendo en este momento las fibras longitudinales del esfínter propio del colédoco, cuya contracción al acortar la papila y abrir el orificio biliar, facilitaría la salida de la bilis expulsada por la contracción activa del referido esfínter del colédoco.

El reflujo bilio pancreático que se observa en las colangiografías lo considera de dos tipos: 1) el reflujo provocado y 2) el reflujo espontáneo.

1) El reflujo provocado. El conducto de Wirsung se visualiza en el curso de la inyección de grandes cantidades de sustancia opaca o a hipertensión, siendo necesario que la inyección sorprenda el esfínter del colédoco en estado de relajación.

2) Reflujo espontáneo. Considera este reflujo un fenómeno activo que únicamente debe admitirse cuando se comprueba en una primera placa que el conducto de Wirsung no se ha hecho visible (Fig. 53a) y en las placas sucesivas se asiste a su relleno progresivo sin que intervengan nuevas inyecciones de sustancia opaca (Fig. 53b).

Este reflujo espontáneo no tendría lugar, para Negri, durante la evacuación pasiva, (relajación del esfínter del colédoco) sino durante la **evacuación activa**, es decir, en el momento de la contracción del esfínter del colédoco, al expulsar con fuerza la bilis al duodeno.

En los casos en los cuales existe un esfínter común (del colédoco y del Wirsung) al contraerse el colédoco se cierra también el Wirsung, evitándose el reflujo (Fig. 54a). En cambio cuando falta el esfínter común y las fibras no rodean al Wirsung, lo que sucedería en el 5 % de los casos, el conducto pancreático no se cerraría en el acto de la expulsión activa; entonces, al contraerse el esfínter propio del colédoco impulsa la sustancia dentro del canal pancreático (Fig. 54b) (reflujo). Inmediatamente después el Wirsung puede vaciarse, aceptando de esta manera que el jugo pancreático puede eliminarse al duodeno en presencia de un colédoco contraído (Fig. 53c). Velazco Suárez<sup>115</sup> también en su relato al XVI Congreso Argentino de Cirugía expresa que, cuando se instala a cierta presión líquido en el colédoco y la sustancia se introduce en el Wirsung, inmediatamente entra en funciones el mecanismo de defensa consistente en la contracción del esfínter propio del colédoco; desde ese instante dicho esfínter regula la evacua-

ción coledociana y se mantiene cerrado hasta la evacuación del jugo pancreático (pág. 344).

Defiende lo que llama mecanismo de defensa del Wirsung, por el cual el esfínter del colédoco se contrae aisladamente mientras el canal pancreático permanece permeable y se drena en el duodeno. Se basa en una asinergia funcional (Fig. 55).

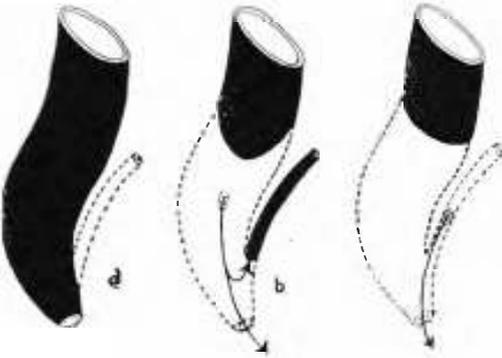
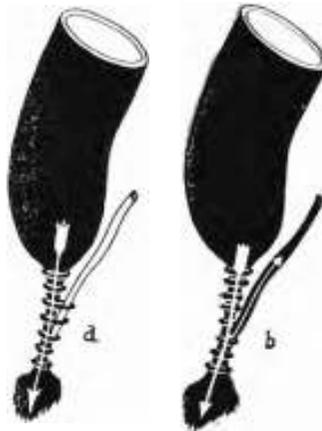


Fig. 53. — Concepto de Negri del reflujo biliopancreático. El reflujo tiene lugar en ausencia de esfínter del Wirsung. En (a) relleno del colédoco sin provocar reflujo; en (b) la contracción del Oddi expulsa bilis al duodeno y al Wirsung; en (c) a continuación el Wirsung se vacía mientras el colédoco permanece contraído.

Fig. 54. — Concepto de Negri. En (a) con esfínter común no existe reflujo (95 %); en (b) con esfínter propio (no esfínter en Wirsung) el reflujo tiene lugar (5 %).



Por lo tanto, a la ausencia del esfínter común imputa Negri la posibilidad del reflujo activo de la bilis en el Wirsung como también de su evacuación en presencia de un colédoco contraído. Entonces en estos casos si las contracciones del esfínter del colédoco se **sucedan rápidamente** antes que el conducto de Wirsung tenga tiempo de evacuarse, asistiremos a su relleno progresivo. Considera finalmente que se debe sospechar la ausencia del esfínter común cuando se comprueba que en el momento de la contracción del esfínter propio del colédoco, la porción terminal del

conducto de Wirsung se dibuja a un nivel más bajo que el que corresponde a la terminación de la vía biliar principal (Fig. 53b).

Como hemos visto, Negri admite que el reflujo bilio pancreático verdadero o espontáneo tiene lugar:

en el momento de la contracción del esfínter del colédoco; cuando falta el esfínter del Wirsung, observándose el canal pancreático a un nivel más bajo que el colédoco;



Fig. 55. — Mecanismo de defensa del Wirsung sostenido por Velasco Suárez. El esfínter del colédoco se contrae aisladamente. El canal pancreático permanece permeable.

es necesario una rápida sucesión de contracciones del esfínter del colédoco para que el reflujo tenga lugar, no dando tiempo a vaciarse el Wirsung; con esfínter común no hay reflujo; que el Wirsung puede vaciarse en presencia de un colédoco contraído.

### Resultado del análisis de los conceptos de Negri.

Hemos analizado las afirmaciones de Negri por medio del estudio seriográfico del esfínter de Oddi a dos placas por segundo<sup>54</sup>, previa manometría y colangiomanometría.

1) Con respecto a la expulsión brusca activa de bilis al duodeno en el momento de la contracción del Oddi.

A presiones coledocianas fisiológicas cercanas a la normal del enfermo hemos observado que el esfínter de Oddi se cierra de abajo arriba, lentamente, insumiendo en general un segundo y medio (Fig. 56). Por lo tanto, no es posible la proyección brusca de bilis al duodeno ni al Wirsung.

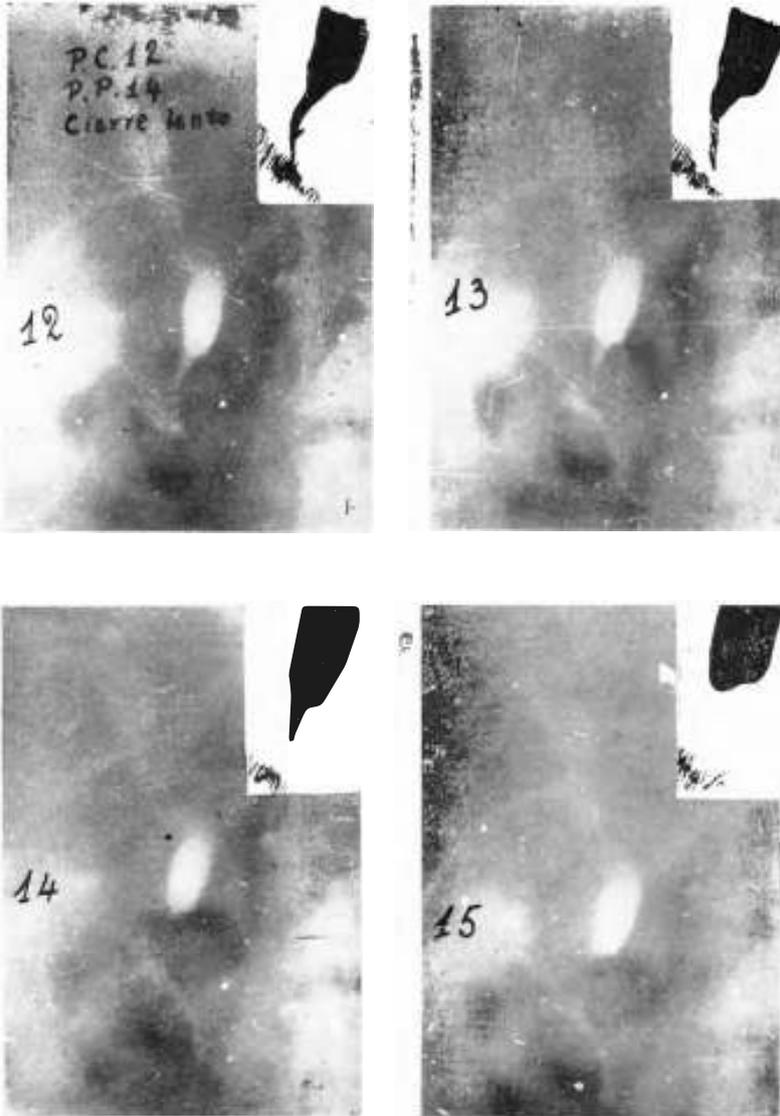


Fig. 56. — Serigrafía de R. J. de R. - Presión coledociana de 12 cmts. de agua. Se perfunde Neo Tenebryl a presión de 14. Placas 12, 13, 14, 15. En la placa 12 se observa el Oddi abierto. En la 13 comienza a cerrarse de abajo arriba. En la 14 el cierre ya está casi constituido y en la 15 el cierre es total. Por lo tanto, el Oddi se ha cerrado muy lentamente a lo largo de un segundo y medio a dos segundos y de abajo arriba.

A hipertensiones coledocianas de 30 a 50 cmts. de agua el cierre del Oddi se efectúa de manera brusca y global no apreciándose expulsión de bilis al duodeno.

A hipertensión coledociana de 30 a 50 y bajo la acción de la morfina, que constituye el fármaco que provoca las más intensas y bruscas contracciones sinérgicas Oddi-duodenales, la seriografía permite observar que el pasaje de sustancia opaca al duodeno no es apreciable. (Fig. 57).

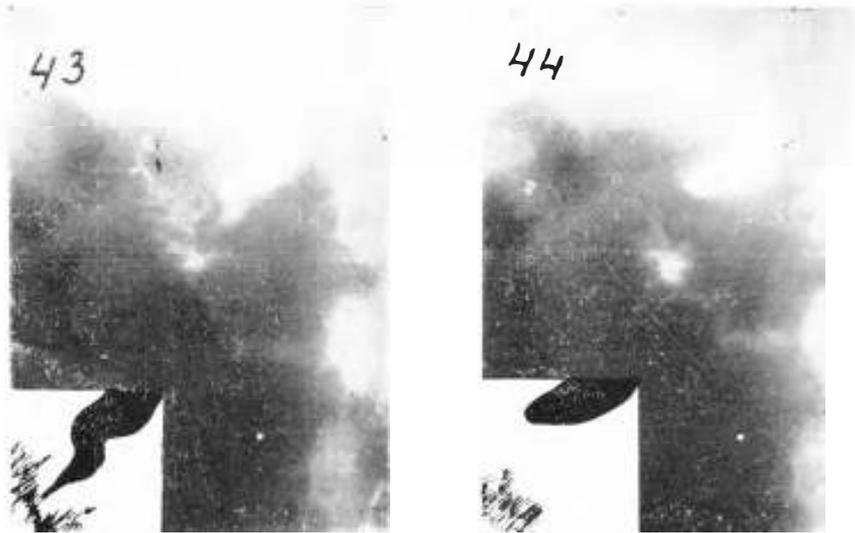


Fig. 57. Seriografía de M. P. de H - Con fármacos (morfina). La presión coledociana aumentó a 17  $\frac{1}{2}$  cmts. de agua. Se perfunde Neo Tenobryl a presión de 30. Placas 43 y 44. En la 43 el Oddi está abierto; en la 44, a  $\frac{1}{2}$  segundo de diferencia, el Oddi se ha contraído de manera intensa y global, no observándose proyección de sustancia opaca al duodeno ni al Wirsung.

2) Con respecto al reflujo coincidiendo con la contracción del colédoco:

A hipertensión coledociana el reflujo tiene lugar con Oddi abierto y progresa con Oddi abierto, sin necesidad de contracciones sucesivas del esfínter (Fig. 48). Producido el reflujo, el cierre del Oddi lo encarcela impidiendo el vaciamiento del Wirsung (Fig. 58).

Con hipertensión coledociana y con fármacos es cuando se observan, durante la faz de Oddi abierto, los reflujos más intensos (Fig. 59).



Fig. 58. Seriografía de A. F. de B. - Presión coledociana de 18. Perfundión a 50 cmts. de agua. Placas 48, 49 y 50. El cierre del Oddi encarcela el reflujo; se aprecia de manera categórica cómo durante la faz de Oddi cerrado el Wirsung no se vacía.

La seriografía rápida demuestra que el reflujo se produce con Oddi abierto y progresa con Oddi abierto; durante la faz de Oddi cerrado el reflujo no tiene lugar y si el reflujo existía previamente, éste queda encarcelado, no progresando ni tampoco vaciándose el Wirsung.

3) Con respecto a que la falta del esfínter del Wirsung se manifiesta colangiográficamente por dos niveles a diferentes alturas.



Fig. 59. — Seriografía con fármacos (morfina). Presión coledociana 16. Se perfunde a 50 cmts. de agua. En la placa 1 se observa un reflujo en el Wirsung con Oddi abierto que progresa en las placas 2 y 3.



El estudio seriográfico rápido nos ha demostrado, al captar progresivas imágenes de reflujo en estado de Oddi cerrado y Oddi abierto, que los dos niveles a diferentes alturas se observan en los casos de Oddi horizontal en el momento de la contracción del esfínter. Es una falsa impresión de diferencia de niveles porque, al abrirse el Oddi, inmediatamente se visualiza el resto del segmento yuxta-duodenal del Wirsung que no se percibía durante el cierre (Fig. 60).

Por lo tanto, la observación colangiográfica de dos niveles a diferente altura no es índice de una falta de esfínter del Wirsung, sino que constituye la imagen del cierre de un Oddi horizontal.

4) Con respecto al vaciamiento del Wirsung en presencia de colédoco cerrado.

Nunca se observó en nuestras series radiográficas un solo caso de vaciamiento del Wirsung mientras el colédoco terminal se encontraba contraído. La Fig. 58 es bien demostrativa, ilustrando cómo el Wirsung no se vacía durante la faz de Oddi cerrado.

5) Con respecto al mecanismo del reflujo, en todas las seriografías rápidas hemos podido corroborar el mecanismo por nosotros descrito en tres tiempos.

### Conclusiones sobre el concepto de Negri.

No se acepta el concepto de Negri sobre la evacuación de la bilis en dos tiempos y sobre el mecanismo del reflujo:

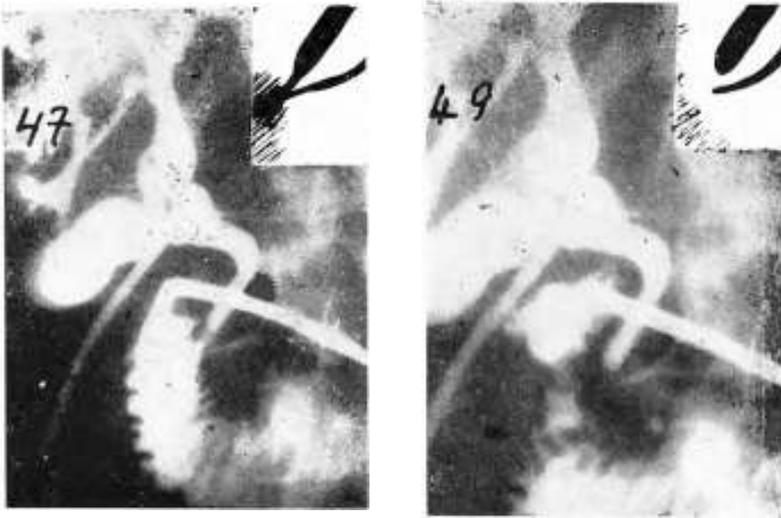


Fig. 60. — Seriografía de J. T. de L. — En la placa 49 aparecen dos niveles a diferentes alturas que corresponden, el superior, al colédoco, y el inferior, al Wirsung. Esta imagen se ha considerado equivocadamente como demostrativa de la falta del esfínter del Wirsung. De acuerdo a ello, el canal pancreático sería visible hasta su desembocadura en el colédoco. Además, permitiría afirmar que el Wirsung se vacía mientras el esfínter del colédoco está cerrado. En las placas anteriores, 47 y 48 se muestra que esa interpretación es errónea porque al abrirse el esfínter se rellena el segmento terminal del Wirsung que la contracción luego ocultará.

— Porque no se comprueba la proyección brusca de bilis al duodeno. El Oddi se cierra de abajo arriba.

— Porque el reflujo no coincide con la contracción del colédoco, no se observan contracciones sucesivas del Oddi y porque el reflujo no progresa con Oddi cerrado, sino con Oddi abierto.

— Porque nunca se ha sorprendido el vaciamiento del Wirsung con colédoco cerrado.

— Porque la imagen de dos niveles a diferentes alturas, que considera demostrativa de la ausencia del esfínter del Wirsung, sólo corresponde a la imagen de contracción de un Oddi horizontal.

— Por último oponemos a su teoría nuestro concepto de sinergia funcional del Oddi, y nuestro mecanismo del reflujo biliopancreático en tres tiempos.

#### **6°) ESTUDIO DEL ODDI EN LAS DENERVACIONES DEL COLEDOCO CON LA COLANGIOGRAFIA A DOS PLACAS POR SEGUNDO.**

Para el tratamiento de las discinesias se han preconizado intervenciones sobre el esfínter de Oddi y sus nervios como ser: papilotomía, esfinterotomía, gangliectomía, esplenicectomía, vagotomía y simpatectomía tóraco-lumbar. Pero además se ha buscado actuar sobre la motilidad del esfínter por medio de la denervación coledociana propuesta en especial por Reich con la finalidad de abolir el espasmo.

En las búsquedas anatómicas, Reich<sup>125</sup> comprobó que, del plexo nervioso hepático salía un nervio que se dirigía horizontalmente por detrás de la arteria hepática y alcanzaba el colédoco a nivel de su porción distal justo en el momento en que este conducto pasa detrás del duodeno e inmediatamente por encima de la margen superior de la cabeza del páncreas.

Si este nervio es el que inerva al esfínter su sección debe provocar parálisis y marcada disminución de la resistencia ofrecida al pasaje de la bilis. Clínicamente observó que la denervación del colédoco trae consigo las siguientes modificaciones: 1) la presión coledociana que era de 125 mm. descendió a 80, es decir, 45 mm. 2) la inyección de morfina provocaba un aumento de la presión de 80 a 220 mm., elevación que, una vez obtenida, se mantenía solamente durante 6 minutos, lo que es anormal puesto que en los pacientes con esfínter intacto el aumento de presión cole-

dociana que provoca la morfina es más elevada y se mantiene más tiempo (2 ½ hs.).

Concluye que el aumento de la presión coledociana que se acusa en el enfermo denervado es debido al espasmo del duodeno provocado por la morfina. Estudió el tono y las contracciones del duodeno por medio de una sonda Miller Abbott colocada en la 2ª porción, cuyo balón fué inflado con 25 c.c. de aire, uniendo el extremo libre del tubo a un manómetro de agua con registro de las oscilaciones.

Con la inyección de morfina la presión intraduodenal se eleva y las contracciones y relajaciones duodenales aumentan de 2 a 6 por minuto en los sujetos con la droga. Esta acción desaparecería a los 38 minutos.

Estas observaciones permiten a Reich afirmar que el esfínter denervado no tiene poder de respuesta a la morfina y que la elevación transitoria de la presión coledociana que se observa en ellos, es debido a la acción directa y transitoria de la morfina sobre la musculatura duodenal.

Deduca que en los casos normales el aumento de la presión de 2 ½ horas de duración que se obtiene con los opiáceos es debido a la contracción mantenida del músculo del esfínter de Oddi.

Con respecto a la inervación, los trabajos de Latarjet, Bonnet y Bonniot<sup>83</sup> ya dejaron establecido que todos estos nervios proceden de la porción celíaca del plexo solar.

De los nervios del pedículo hepático y emanando del plexo posterior (plexo situado por detrás de la vena porta) sale un filete que denominan nervio posterior del colédoco de donde un filete largo y delgado se dirige a la cara posterior del páncreas y acompaña paralelamente al colédoco hacia el duodeno. Como afirma Reich no se ha especificado de manera categórica la inervación propia del esfínter de Oddi.

#### **Nuestras investigaciones sobre el colédoco denervado.**

Como hemos podido observar en el curso de disecciones, el colédoco se halla rodeado de un manguito de ramificaciones nerviosas dentro de los cuales es posible aislar 2 troncos descendentes de mayor volumen; uno de ellos anterior y otro posterior sobre la margen izq. del colédoco que descienden casi verticalmente y se hunden con el conducto en su trayecto intrapancreático. Estos dos nervios son los que fundamentalmente hemos secciona-

do en el curso de la denervación, agregando además la sección de todos los ramales anastomóticos de manera de privar al colédoco circularmente y en su extremo inferior de toda inervación proveniente del plexo hepático. Esta denervación se efectuó hasta tocar el parénquima pancreático.

Practicada la denervación se sometieron los enfermos al estudio radiológico por medio de la colangiografía seriográfica rápida a 2 placas por segundo inyectando por el tubo de Kehr Nosylan al 35' e instilando ácido clorhídrico al décimo normal por el colédoco para registrar las modificaciones que la denervación y el ácido provocaban en el funcionamiento respectivo del Oddi y del músculo duodenal.

Las presiones coledocianas oscilaron dentro de márgenes medianos, es decir, 11 a 13 cms., acusándose una menor amplitud de las oscilaciones respiratorias. A presiones de perfusión medianamente elevadas, de 22, se observó que el Oddi retenía el poder de abrirse y cerrarse independientemente del duodeno como hemos observado en todas las seriografías cuando la presión de perfusión no es elevada.

Llamó la atención que el segmento supravateriano de la 2ª porción del duodeno permaneciera en esta primera serie sin rellenarse, contrastando con las restantes zonas duodenales. Se visualizaba de diámetro normal.

En la 2ª serie de 20 placas en que la presión de perfusión fué elevada a 40 cms. de agua, el **segmento supravateriano indicado permaneció de manera anormal no relleno** durante toda la serie. Por el contrario la **zona vateriana del duodeno no está contraída** y se la observa rellenarse progresivamente a medida que el líquido de contraste penetra en el intestino. Esto ya significa una modificación a la manera normal de reaccionar el duodeno frente a las hipertensiones, puesto que en los casos sin denervación siempre se observa una contracción sinérgica del Oddi y de la zona vateriana de la 2ª porción del duodeno. Impresiona, por lo tanto, como si el **reflejo hipertensivo originado en el colédoco no se hubiera transmitido a la zona correspondiente del duodeno.**

El esfínter de Oddi se muestra, en las 2 primeras placas de esta larga serie, **contraído pero no cerrado totalmente** y a continuación, en las 18 placas restantes, el **Oddi permanece llamativamente abierto**, ya que en los exámenes de casos normales la per-

fusión a hipertensión trae como consecuencia enérgicas contracciones del Oddi alternadas con breves períodos de apertura.

Estas comprobaciones de Oddi abierto con zona duodenal vateriana sin contracción sugieren que el esfínter de Oddi ha perdido un elemento de contracción que le impide reaccionar con el cierre frente a la hipertensión coledociana provocada.

Esta comprobación capital de **debilidad contráctil del complejo esfinteriano colédoco-duodenal** fué corroborado con una nueva serie de 20 placas, elevando a presiones máximas de 45 cms. de agua las perfusiones intracoledocianas.

Siendo la presión coledociana de 13 y la de perfusión de 45, el colédoco estaba soportando de esta manera un aumento de hipertensión de 32 cms. de agua. El complejo contráctil Oddi-duodeno se comportó frente a esta máxima presión reaccionando de manera anormalmente débil.

Así el esfínter de Oddi permanece **abierto** en las 9 primeras placas, mientras no recibe ayuda del duodeno, donde no se observa contracción.

En las 4 placas siguientes, de la 36 a la 39, una vigorosa contracción de la zona vateriana del duodeno se pone en evidencia, lo que trae como resultado una disminución del calibre del Oddi, pero, y esto hay que subrayarlo, el esfínter disminuye el diámetro de su luz pero **no se cierre totalmente**. Esta debilidad del Oddi sigue acusándose hasta la placa 43. En este momento y solamente en dos tomas (placas 43 y 44) y por escasa duración de 1 segundo, se observa un cierre completo del esfínter acompañado por la contracción duodenal. A este fugaz cierre sigue en las placas restantes una nueva apertura del esfínter de Oddi. Por lo tanto, el estudio de la seriografía rápida ha dejado bien establecido que la denervación del colédoco provoca trastornos evidentes al nivel de la zona Oddi-duodeno revelados en especial por la falta del establecimiento rápido de la contracción sinérgica Oddi-duodeno frente a una gran hipertensión coledociana y por la falta de poder contráctil del esfínter de Oddi que permanece abierto de manera anormal, configurando todo lo observado una pereza y casi **ausencia del reflejo contráctil hipertensivo de origen coledociano y una marcada disminución del poder contráctil del esfínter de Oddi**.

A continuación la perfusión de ácido clorhídrico provoca una neta elevación de la presión coledociana que de 13 sube a 27 a los

3 minutos. En estas circunstancias una serie de 15 placas sirve para documentar sobre el efecto diferente del ácido clorhídrico sobre el duodeno y sobre el Oddi.

El duodeno permanece abierto en toda la serie. Por el contrario el esfínter de Oddi se contrae, pero de manera insuficiente, de modo que se observa una neta disminución de su luz con permanencia de pasaje.

Por lo tanto, el ácido clorhídrico **no actúa sobre el duodeno** y en cambio ocasiona la **contracción del Oddi** con hipertensión coledociana; pero esta contracción es incompleta, evidenciando una disminución de su poder contráctil consecutivo a la denervación. A los 5 minutos después de la instilación de ácido clorhídrico la presión coledociana sube a 32; a los 7 minutos la presión coledociana permanece en 32. Las radiografías tomadas en estas circunstancias siguen registrando las mismas características de duodeno abierto y colédoco terminal no totalmente cerrado.

A los 13 minutos de la instilación de ácido clorhídrico, vaciados previamente el colédoco y desaparecido el efecto del ácido, la presión coledociana cae a 15 y la perfusión de líquido de contraste a pequeña hipertensión de 20 muestra las características del funcionamiento del Oddi-duodeno en un colédoco denervado manifestado por un Oddi abierto y un duodeno amplio.

### **Resumen sobre la denervación coledociana**

Nuestros estudios en el hombre de la denervación coledociana por medio de la colangiografía a dos placas por segundo han comprobado que el reflejo contráctil hipertensivo Oddi-duodeno de origen coledociano aparece tardíamente, de manera perezosa y, cuando se instala, el cierre del Oddi no es completo porque conserva una luz disminuida.

— Que en los denervados el Oddi permanece abierto durante periodos muy prolongados, y cuando se contrae de manera independiente, es decir, no simultáneamente con el duodeno, el cierre no es total.

— Que en los denervados el ácido clorhídrico sigue evidenciando su acción contráctil electiva sobre el esfínter de Oddi, pero las respuestas de este esfínter son menos marcadas, lo que lleva a la conclusión de que la denervación trae como consecuencia una disminución global del poder contráctil del esfínter de Oddi y de la zona duodenal frente a las diferentes excitaciones.