

EL SONDEO GASTRODUODENAL EN EL DIAGNOSTICO DE LAS DISQUINESIAS BILIARES

Br. J. A. Varela López

VII CONGRESO URUGUAYO DE CIRUGIA 1956

El sondeo gastroduodenal constituye un valioso método de estudio de las disquinesias biliares, siempre y cuando se tengan en cuenta algunos principios fundamentales.

En primer lugar es necesario no olvidar que *los resultados de esta prueba, sólo adquieren su verdadero significado cuando se integran dentro del cuadro que resulta del estudio total del enfermo*. Esta afirmación elemental, desgraciadamente, se ignoró con demasiada frecuencia.

En segundo lugar, es necesario tener presente que el sondeo gastroduodenal es una técnica semiológica dirigida a la exploración de toda la parte alta del tubo digestivo, constituyendo, por lo mismo, una unidad que nunca debe ser quebrada. El olvido de este enunciado ha llevado a la sobrevaloración absurda de síntomas aislados con menosprecio del valor global de la prueba.

Finalmente, hay que recordar que el duodeno y en especial su segunda porción, forma una unidad fisiológica y fisiopatológica con las vías biliares.

De ahí, que las perturbaciones motoras del árbol biliar se acompañen habitualmente de disquinesias duodenales.

En ciertas situaciones es importante poder distinguir si las anomalías del sondeo corresponden a perturbaciones funcionales de la vía biliar o del duodeno. Para esto, es necesario emplear durante el sondeo minutado una técnica que permita el diagnóstico diferencial.

Para comprender la razón de esta técnica, es preciso recordar cuáles son los elementos que condicionan la participación del duodeno en las anomalías del flujo biliar por la sonda. Ellos pueden ser resumidos de la manera siguiente:

1º) La musculatura yuxtavateriana del duodeno actúa como esfínter junto con el Oddi.

2º) El duodeno tiene, además, esfínteres propios de situación fija. El que más nos interesa es el esfínter medioduodenal situado en la parte media de la segunda porción.

3º) La desembocadura del colédoco tiene una situación variable en el duodeno. Está en el tercio medio de D2, coincidiendo con el esfínter medioduodenal, solamente en el 38% de los casos (8). En cambio, en el 49% termina en el tercio inferior de D2 o en D3 y en el 8.25% lo hace en la parte superior.

Si la desembocadura del colédoco coincide con el esfínter medioduodenal, la contractura de éste bloquea el conducto. Cuando la desembocadura está por encima del esfínter medioduodenal, el espasmo de éste no impide la salida de la bilis del colédoco; pero bloquea su circulación por el duodeno. Finalmente, en aquellos casos (49%) en que el esfínter duodenal está por encima de la papila, el espasmo no perturba la circulación biliar en ningún sector.

4º) El duodeno puede perturbar la circulación biliar, no solamente por intermedio de espasmos localizados de sus zonas esfínterianas, sino también gracias a hipertonías generalizadas que abarcan D2 y porción post-bulbar de D1. En estos casos habitualmente se asocia el espasmo del esfínter de Oddi.

Algunas veces las hipertonías duodenales generalizadas no interrumpen totalmente el pasaje de bilis hacia el duodeno y se acompañan de un vivo antiperistaltismo, fenómeno que produce la acumulación de líquido en el bulbo y después en el estómago.

Papel del duodeno en las anomalías del sondeo minutado

El sondeo minutado constituye una parte importante del sondeo gastro-duodenal. Su semiología puede ser modificada por fenómenos de origen gástrico, duodenal y biliar.

Por el momento examinaremos las anomalías que puede producir la hipertonía duodenal durante esta etapa del sondeo. Son las siguientes:

1º) Interrupción o disminución del flujo biliar por la sonda.

El duodeno puede producir interrupciones o disminuciones del flujo biliar por la sonda durante cualquier tiempo del sondeo minutado. Esto lo hace de dos maneras diferentes:

a) Bloqueando, junto con el esfínter de Oddi, la salida de bilis desde el colédoco.

b) Bloqueando la bilis en un sector de D1 o de D2 que está situado por encima del lugar en que se encuentra la oliva de la sonda. En este caso, el espasmo del duodeno simula durante el sondeo un obstáculo en la vía biliar principal. Sin embargo, este error diagnóstico carece, según veremos, de importancia práctica.

2º) Anomalías del tiempo vesicular.

Las anomalías del tiempo vesicular, de origen duodenal, se pueden producir en aquellos casos en donde se encuentran asociados un espasmo aislado del esfínter medioduodenal, con una papila

de Vater de situación alta. A esta circunstancia debe agregarse una secreción abundante de líquido incoloro en el pie de D2, punto donde está ubicada la oliva. Este líquido diluye pequeñas cantidades de bilis B que, procedentes de la colección situada en la zona superior del duodeno, consiguen pasar a través del espasmo medio-duodenal. La mezcla así formada, fluye por la sonda simulando ser bilis canalicular o bilis B poco concentrada. De tal manera, *por anomalías puramente duodenales*, se producen pruebas de evacuación vesicular negativas y pruebas positivas de comienzo retardado (prolongación del tiempo de escurrimiento de bilis A) o con anomalías en su duración o en la concentración de la bilis B.

3º) *Síntomas subjetivos.*

Están constituídos por molestias o dolor en H.D. v epigastrio. asociados a las anomalías anteriores.

La asociación de dolor con anomalías del tiempo vesicular puede *simular la existencia de un síndrome de bloqueo relativo* del cístico. El error diagnóstico en estos casos puede tener trascendencia. lo que obliga a ahondar en el estudio con el fin de poder reconocer si las anomalías corresponden a perturbaciones de la vía biliar secundaria o del duodeno.

TECNICA ACTUAL DEL SONDEO MINUTADO

Empleamos la sonda semi-rígida tipo Camus o similares, cuya oliva se lleva bajo control radioscópico hasta el pie de la segunda porción duodenal (D2).

Como estimulantes usamos primeramente el aceite y después el sulfato de magnesio. En el momento actual existe la tendencia a invertir este orden, buscando evitar, durante el sondeo, la aparición de anomalías producidas por la hipertonía duodenal.

Nosotros creemos que el reconocimiento de las disquinesias duodenales tiene interés para el tratamiento correcto de muchos enfermos. Por eso seguimos pensando que la exageración de esos fenómenos por la instilación intraduodenal de grasas (ya yema de huevo los aumenta aún más que el aceite de oliva) sólo tiene ventajas, ya que permite objetivarlas mejor y provocar más a menudo la crisis dolorosa que los acompaña. Lo que interesa no es suprimirlos e ignorarlos, sino valorarlos correctamente dentro de cuadro clínico del enfermo, valoración que sólo puede ser el fruto de la experiencia personal en la aplicación estricta de los enunciados enumerados al comienzo.

Instilado el excitante por la sonda, será necesario averiguar la participación que pueda tener el duodeno en la producción de cualquier anomalía importante que aparezca en el flujo biliar o en el tiempo vesicular.

Para eso se lleva nuevamente el paciente a la mesa radiológica, donde se le acuesta en decúbito dorsal. En esta posición v bajo

control radioscópico, se recorre con la oliva de la sonda desde la tercera porción duodenal hasta el bulbo, al tiempo que se aspira suavemente con la jeringa. Con esta maniobra se descubre toda retención de bilis que pueda existir en cualquier punto de este sector. Cuando la jeringa aspira en todos los puntos escaso líquido incoloro o sólo una pequeña cantidad de bilis en el bulbo, se trata de llevar nuevamente la oliva hasta el pie de D2 para ver si existe algún obstáculo que denuncie la presencia de un espasmo duodenal.

En todos aquellos casos en que no se logra obtener un escurrimiento apropiado de bilis, se instilan por la sonda 20 c. c. de novocaína al 1%. Este fármaco hace desaparecer habitualmente el espasmo duodenal, pero no siempre restablece el flujo biliar por la sonda. Es decir, que la novocaína a veces tiene poca acción sobre los factores extraduodenales que interrumpen le flujo biliar, lo que obliga a repetir su aplicación o recurrir a otros elementos.

La realización de todas estas maniobras no constituye una dificultad. En efecto, teniendo alguna experiencia todas ellas pueden hacerse en pocos minutos.

SEMILOGIA DEL SONDEO GASTRODUODENAL EN LAS DISQUINESIAS BILIARES

Para facilitar la exposición estudiaremos por separado la semiología de las disquinesias duodeno-oddianas y la de la vía biliar secundaria, aún cuando en la realidad ambos grupos se encuentran habitualmente asociados.

DISQUINESIAS DUODENO-ODDIANAS

Por intermedio del sondeo duodenal se pueden reconocer dos tipos de disquinesias duodeno-oddianas:

- 1º La disquinesia funcional, espasmo o hipertonia transitoria.
- 2º La disquinesia orgánica.

DISQUINESIA FUNCIONAL, ESPASMO O HIPERTONIA TRANSITORIA

Constituye una causa frecuente de sufrimientos tanto en los enfermos médicos, como en los quirúrgicos.

En estos últimos interviene como elemento importante en la producción del sufrimiento post-colecistectomía.

La disquinesia funcional duodeno-oddiana consiste en una hiperreactividad de las estructuras esfinterianas que puede responder a múltiples causas: digestivas, (gastro-duodenales, biliares o colónicas) y generales (psíquicas, neurovegetativas, hormonales o constitucionales). Esta hiperreactividad de las zonas esfinterianas explica, que al ser estimuladas, respondan con un espasmo más o menos prolongado. Tales espasmos pueden ser exclusivamente duodenales o bien duodeno-oddianos; el espasmo oddiano aislado es más raro, tal como lo afirma Kapandji (6). De modo pues, que el

factor duodenal prácticamente existe casi siempre y es fundamental. En cambio, la lesión orgánica del colédoco terminal está ausente o es muy discreta.

Desde el punto de vista fisiopatológico *en la disquinesia funcional lo importante es el espasmo doloroso*, mientras que la hipertensión canalicular que lo acompaña, transitoria como aquél, carece de importancia. Esto explica que su traducción clínica sea puramente dolorosa.

Este concepto fisiopatológico (*) resta importancia práctica a la distinción entre espasmos que bloquean la bilis en el colédoco y los que la bloquean en el duodeno. Los espasmos duodeno-biliares constituyen una sola entidad, siendo un accidente sin importancia el punto de su localización. *Lo único realmente importante es averiguar si existe y cuál es la causa que los engendra.*

Por consiguiente, la disquinesia funcional o hipertonia transitoria, interesa, ante todo, como fenómeno orientador en la búsqueda de una etiología. Además, interesa en sí misma cuando sugiere la necesidad de un tratamiento sintomático, ya sea porque reproduce durante el sondeo el sufrimiento habitual del paciente, ya porque explica elementos importantes del cuadro clínico.

DISQUINESIA ORGANICA

Cualquier anomalía orgánica importante del colédoco terminal — zona donde está situado el esfínter de Odi — se acompaña de perturbaciones funcionales del mismo. La más frecuente de ellas es la *hipertonía permanente o contractura*, pero en algunos casos se ve la anomalía opuesta, es decir, *la supresión funcional del esfínter* que puede ser producida por su esclerosis total. En estos casos, en lugar de un esfínter contracturado, existe un conducto rígido con su luz anormalmente estrechada.

En suma: lo fundamental en la disquinesia orgánica es el estrechamiento orgánico de la terminación del colédoco, estrechamiento que suele agravarse por la asociación de una contractura del esfínter de Oddi.

Desde el punto de vista fisiopatológico, lo importante es la retención biliar que por un lado, crea un régimen de hipertensión canalicular permanente y, por otro, facilita la infección. Aquí la manifestación clínica es el síndrome coledociano, cuya máxima expresión está dada por la clásica trilogía; ictericia, fiebre y dolor.

La disquinesia orgánica interesa siempre en sí misma por ser una enfermedad propia de la vía biliar, que causa retención coledociana.

(*) Lo basamos en comprobaciones experimentales obtenidas en el hombre por medio de estudios manométricos y del sondeo colangiográfico (asociación del sondeo minutado y de la colangiografía endovenosa).

Frente a estos enfermos lo primero que importa saber es que esa retención existe. Después interesa averiguar si hay contractura o hipertonia permanente, además de la lesión orgánica estenosante. Esto último tiene particular importancia en aquellos casos en que es discutible la necesidad de una intervención quirúrgica (por ej. en ciertos colecistectomizados), debido a que las estenosis puramente orgánicas corresponden habitualmente a lesiones irreversibles. De tal modo, la comprobación de una retención biliar por estenosis orgánica pura, casi descarta la posibilidad de obtener resultados favorables con un tratamiento médico.

Finalmente, a las disquinesias orgánicas del colédoco terminal, con contractura o sin ella, puede sobreagregarse la hiper-reactividad duodenal u oddiana generadora de espasmos. Tales espasmos sólo juegan un papel fisiopatológico de significación durante las crisis dolorosas paroxísticas. En ellas el dolor debido al espasmo, refuerza el que produce la hipertensión al actuar sobre la pared canalicular enferma.

Para la terapéutica, esta hiper-reactividad duodeno-oddiana tiene importancia en aquellos enfermos cuya disquinesia orgánica exige una intervención quirúrgica. En tales pacientes es necesario prevenir una posible persistencia post-operatoria de los espasmos por medio del tratamiento médico realizado durante los períodos pre y post-operatorios.

SEMILOGIA DE LAS DISQUINESIAS DUODENO-ODDIANAS EN EL SONDEO GASTRODUODENAL

Analizaremos sucesivamente la semiología de las disquinesias funcionales y la de las disquinesias orgánicas.

SEMILOGIA DE LAS DISQUINESIAS FUNCIONALES

El sondeo gastro-duodenal permite diagnosticar las disquinesias funcionales de la encrucijada duodenal, y, además, proporcionar elementos que permiten en ciertos casos identificar su etiología.

Las hipertónias transitorias duodenales y duodeno-oddianas se objetivan en el sondeo por una serie de anomalías que son comunes a todas ellas.

1º *Anomalías del flujo biliar por la sonda*

Estas pueden presentarse ya sea bajo la forma de interrupciones totales del escurrimiento (tiempos del Oddi cerrado prolongados o interrupciones en otros tiempos), ya como disminuciones acentuadas del gasto, disminuciones que aparecen a continuación de un escurrimiento normal.

2º *Aparición y desaparición brusca de estas anomalías*

La desaparición puede ser espontánea o por acción de la novocaína.

3º *Acción espectacular de la novocaína intraduodenal*

En el espasmo duodenal o duodeno-oddiano la novocaína intra-duodenal restablece en forma duradera un flujo biliar normal o incluso excesivo. Sin embargo, cuando el espasmo acompaña a una gastroduodenopatía o a un síndrome de lucha vesicular, la novocaína puede fracasar totalmente en el restablecimiento del flujo biliar normal. Es decir, que el espasmo en estas circunstancias se comporta frente a la novocaína en forma similar a la de muchas disquinesias órgano-funcionales.

Empero el sondeo gastro-duodenal suministra elementos que permiten reconocer tanto las gastro-duodenopatías, como el síndrome de lucha vesicular por bloqueo relativo del cístico. O sea, que en estos procesos el mismo sondeo proporciona elementos que ponen en guardia contra interpretaciones apresuradas.

Es digno de ser señalado aquí que, no sólo la modalidad de acción de la novocaína sobre el escurrimiento, sino *todas las anomalías del gasto biliar que acompañan a un síndrome de lucha vesicular o a una duodenopatía, deben ser interpretadas con un criterio diferente del que se aplica para los demás procesos del árbol biliar.*

4º *Dificultad para hacer volver la sonda al pie de D2 una vez que ha sido retirada hasta el bulbo duodenal*

La oliva choca contra un obstáculo siendo difícil si no imposible hacerla progresar más allá. Este obstáculo puede estar situado en la porción post-bulbar de D1 o en la mitad superior de D2.

Si se instilan 20 c.c. de novocaína al 1% por encima del obstáculo, se verá poco después a la sonda progresar sola hasta el lugar deseado, al mismo tiempo que aparece un flujo biliar abundante por su extremidad libre.

No obstante, en las gastroduodenopatías es frecuente que con la novocaína el obstáculo a la progresión de la sonda desaparezca, el espasmo duodenal cese y, sin embargo, el flujo biliar no se establece. El elemento extraduodenal, el espasmo oddiano, persiste y continúa impidiendo el paso de la bilis desde el colédoco hacia el duodeno.

5º *Manifestaciones subjetivas*

Dolor. El dolor durante el sondeo se debe casi siempre o bien a un espasmo duodeno-biliar o a una lucha vesicular contra un obstáculo infundíbulo-cólico.

Náuseas y vómitos. Son relativamente frecuentes e indican por sí solos la existencia de una disquinesia duodenal.

Frente a este conjunto de anomalías comunes a todos los espasmos, existen otras que son diferentes para cada uno de ellos y que cobran valor en determinadas circunstancias.

Veamos estas anomalías diferenciales que se presentan en el sondeo con cada tipo de hipertonia transitoria.

1º *El espasmo duodeno-oddiano.* Constituye un obstáculo para la circulación biliar colédoco-duodenal, por eso, al desplazar la

sonda bajo control radioscópico, no se encuentra bilis en ningún punto del duodeno.

2º *El espasmo medio-duodenal asociado con una desembocadura alta del colédoco.* En él no existe obstáculo a la salida de la bilis del colédoco, pero queda bloqueada su circulación por el duodeno. En estas circunstancias al retirar lentamente la sonda se encuentra abundante bilis en el tercio superior de D2. En ciertos casos si no se realiza esta maniobra, las anomalías observadas durante el sondeo minutado pueden hacer creer que se está frente a un síndrome cístico. Nos referimos a la posibilidad, ya citada, de la aparición de falsas anomalías de la evacuación vesicular, causadas por la retención de la bilis B en la parte superior del duodeno por encima del espasmo. Para completar el cuadro del supuesto síndrome cístico tales anomalías se asocian a menudo con el dolor debido al mismo espasmo duodenal.

3º *La hipertonia generalizada de la segunda porción duodenal asociada con antiperistaltismo.* Aquí también es posible durante el sondeo la confusión con el síndrome cístico.

No obstante, hay frecuentemente síntomas que sugieren el verdadero diagnóstico, tales como náuseas y vómitos biliosos. Empero, el diagnóstico se confirma cuando al retirar la sonda se encuentra bilis recién en el bulbo duodenal.

DIAGNOSTICO ETIOLOGICO DE LAS DISQUINESIAS FUNCIONALES (hipertonías transitorias) DUODENALES y DUODENO-ODDIANAS

Ya hemos destacado que la investigación etiológica es la etapa más importante del diagnóstico en los estados de hiper-reactividad del esfínter de Oddi y del duodeno. En buen número de casos este diagnóstico no corresponde al sondeo, sino a la clínica y a los otros métodos de examen que deben emplearse.

Sin embargo, existen varias circunstancias en las cuales el sondeo suministra el diagnóstico etiológico o una orientación firme hacia él. Tal sucede en los estados de hipervagotonismo con hipersecreción gástrica cuali y cuantitativa, en las gastritis, gastroduodenitis, úlcus y procesos patológicos orgánicos de las vías biliares.

Anomalías del sondeo gastro-duodenal en los espasmos por hipervagotonismo

Los estados de hipervagotonismo, general o local, tienen en el sondeo una expresión muy típica que reúne las anomalías siguientes:

1º *Hiperclorhidria del líquido residual.* El líquido que se extrae del estómago en el momento de introducir la sonda tiene valores elevados de acidez libre.

2º *Hipersecreción gástrica permanente* que puede manifestarse de diferentes maneras:

a) La sonda con su oliva colocada en el pie de D2 recoge

durante todo el sondeo solamente *líquido incoloro ácido*. Esto se debe a que la presencia del líquido ácido en el duodeno mantiene espasmódizado el esfínter de Oddi.

b) La sonda recoge permanentemente, o por períodos prolongados, un líquido con aspecto de yema de huevo batida con agua, líquido que resulta de la mezcla de bilis y jugo gástrico ácido. Aquí el cierre del colédoco terminal por el espasmo no es total.

c) Se recoge líquido incoloro alcalino, pero retirada la oliva de la sonda a la parte alta de D2 se obtiene líquido también incoloro, aunque de reacción ácida. En este caso, existe un espasmo medioduodenal agregado al del esfínter de Oddi.

d) Finalmente, en algunos casos se puede asociar el enturbiamiento de la bilis por el jugo gástrico ácido (caso b) con anomalías de la evacuación vesicular. Dichas anomalías consisten en la falta del tiempo vesicular, o en el comienzo retardado de este tiempo asociado con modificaciones de la duración. **Empero**, hay que hacer notar que habitualmente el enturbiamiento de la bilis por el líquido gástrico no se produce durante el período que dura la evacuación vesicular.

Aquí la repercusión se produce fundamentalmente sobre el esfínter de Lütken.

3º *Acción de la novocaína intraduodenal*

La acción de la novocaína sobre el flujo biliar es muy variable, pudiendo ser nula en una o en todas las instilaciones. Sin embargo, esta falta de acción sobre el espasmo generalmente no es tan constante, ni tan importante como en aquellos casos en que el hipervagotonismo está asociado con una duodenitis o un úlcus.

Anomalías del sondeo gastro-duodenal en los espasmos debidos a una duodenitis o un úlcus gastroduodenal

El úlcus y las duodenitis también tiene en el sondeo una semiología rica, a tal punto que, en lo que concierne a las duodenitis, creemos que constituye el método de exploración más fino que poseemos.

En el sondeo gastroduodenal de estos pacientes es frecuente la hiperclorhidria o hipersecreción gástrica, origen de espasmos duodenales y biliares de localización variable. Se pueden ver así todas las anomalías que ya detallamos en el hipervagotonismo simple.

Empero, aquí se agregan otros elementos que son característicos.

1º *En el aspecto funcional* hay que anotar no sólo la aparición frecuente de espasmos, sino también la intensidad particular que éstos adquieren, debido a la intolerancia de la mucosa enferma al contacto de la sonda. En casos extremos se pueden tener sondeos blancos, sin bilis. *Sondeo sin bilis en un paciente anictérico significa duodenopatía importante.*

2º *Modificaciones de los caracteres físicos y microscópicos de la bilis.*

a) *Enturbiamiento.* Es una anomalía frecuente, pudiendo aparecer la bilis con un aspecto lechoso o cargada de grumos blanquecinos: grandes y concretos o finos y ténues.

b) *Sangrado.* En la úlcera duodenal se puede observar sangrados importantes de sangre roja. Por el contrario, en las duodenitis el sangrado es habitualmente discreto, presentándose bajo la forma de grumos rojizos o con estriás del mismo color. Sin embargo, en casos excepcionales hemos observado sangrados más importantes.

c) *Exceso de mucus disuelto.* En ciertas duodenitis existe durante el sondeo una dipersección importante de mucus que se manifiesta por el aumento notable de la viscosidad en todos los tipos de bilis. Este fenómeno se observa sobre todo durante el tiempo coledociano y a continuación de la excitación con aceite. Después de la instilación con sulfato de magnesio es más frecuente que el exceso de mucus disuelto quede enmascarado por una abundante secreción acuosa.

d) *Anomalías microscópicas.* Se caracterizan por la presencia de mucus, a veces cargado de bacterias, y sobre todo por la abundancia de células del epitelio de la mucosa duodenal que pueden presentarse aisladas o formando grandes placas.

En el líquido que contiene sulfato de magnesio las células aisladas toman rápidamente un aspecto similar al de los picitos, con los cuales se les suele confundir por falta de experiencia.

3º *El sulfato de magnesio despierta a menudo dolor y ardor epigástrico y exagera todas las anomalías, incluso las funcionales.*

Es frecuente que las anomalías de los caracteres físicos de la bilis, propias de la duodenitis, sólo aparezcan en el sondeo minutado después de la instilación del sulfato de magnesio.

Algo parecido sucede con los espasmos que alcanzan a veces mayor intensidad con el sulfato de magnesio que con el aceite, inclusive cuando el sulfato se emplea como segundo excitante. Así, se pueden observar con este excitante prolongaciones mayores del tiempo de interrupción del flujo biliar y disminuciones más acentuadas del gasto. Este hecho que sólo se observa en las duodenopatías, se explica por la intolerancia de la mucosa enferma frente a la solución hipertónica irritante.

La respuesta tan característica del duodeno enfermo frente al sulfato de magnesio es el motivo más importante para utilizarlo durante el sondeo minutado. En cuanto al orden en que se debe usar, ya Hollander en 1927 (5) sostuvo la conveniencia de emplearlo como segundo excitante a fin de evitar que ciertas anomalías de origen duodenal enmascaren otras de origen biliar.

4º *Efecto de la novocaína sobre las anomalías del flujo biliar.*

En las duodenitis y en el *ulcus duodenal* la novocaína intra-

duodenal tiene poco o ningún efecto sobre las anomalías del flujo biliar. A este respecto, es preciso destacar que, excluyendo las ictericias obstructivas, *las perturbaciones del flujo biliar más resistentes a la acción de la novocaína son aquellas que aparecen en las duodenopatías orgánicas*. Es decir, que el espasmo que se desencadena durante el sondeo minutado en estas duodenopatías, es más tenaz que la contractura de muchas disquinesias orgánicas del colédoco terminal.

Anomalías del sondeo gastro-duodenal en las gastritis

En el sondeo minutado de las gastritis también pueden aparecer perturbaciones del flujo biliar. No obstante, estas perturbaciones son menos frecuentes y menos importantes que en las duodenitis.

Las anomalías del sondeo gastro-duodenal características de las gastritis consisten en modificaciones de los caracteres físicos viscosidad, aspecto, color, etc. . químicos y microscópicos del líquido residual, que no entraremos a analizar.

Empero, existe un cuadro frecuente que queremos destacar. Está caracterizado por la aparición de un ardor epigástrico desencadenado por la simple presencia de la sonda en el estómago. Ardor algo tardío que se intensifica paulatinamente hasta llegar a veces a ser intolerable.

Al ardor se agregan intermitentemente vómitos profusos de líquido gástrico francamente achocolatado. Por la sonda, cuya oliva está colocada en D2, puede fluír o no al mismo tiempo, este líquido mezclado con bilis.

Anomalías del sondeo minutado en los espasmos debidos a procesos orgánicos de las vías biliares

Los procesos orgánicos del colédoco terminal pueden acompañarse de hiperreactividad esfinteriana, que se traduce en el sondeo por la aparición de las anomalías que caracterizan a los espasmos, junto a las propias de la disquinesia orgánica. Sin embargo, ya vimos que tales espasmos ocupan un lugar de importancia secundaria en la fisiopatología de esos procesos.

No sucede lo mismo con los espasmos duodenales u oddianos que pueden acompañar a ciertos procesos vesiculares y coledocianos. Tales espasmos siempre tienen una significación importante en el cuadro.

Estas situaciones las encontramos frecuentemente en los síndromes císticos de causa orgánica y en las pequeñas infecciones residuales de los colecistectomizados. En los últimos, la clínica muestra el dolor rebelde como única manifestación, el sondeo sólo presenta las anomalías propias de los espasmos duodeno-oddianos, y la colangiografía endovenosa un colédoco de morfología normal con test de la morfina positivo. Solamente el cultivo reiterado de la

bilis permite hallar la causa de tales espasmos y hacer la terapéutica útil.

SEMILOGIA DE LAS DISQUINESIAS ORGANICAS

En el sondeo minutado de las disquinesias orgánicas del colédoco terminal encontramos dos tipos de anomalías; aquellas que son la expresión directa de la retención biliar y las que traducen la hipertonia asociada del esfínter de Oddi y del duodeno.

1º *Anomalías producidas por la retención biliar.*

La comprobación de una retención biliar canalicular es el elemento primordial para poder hacer el diagnóstico de disquinesia orgánica de la vía biliar principal. Empezaremos, pues, por analizar cuáles son las anomalías del sondeo minutado que traducen la existencia de esa retención.

La estancación coledociana por obstáculo en el colédoco terminal, zona normalmente infectada, acarrea dos consecuencias: hiperconcentración de la bilis coledociana por un lado y pululación bacteriana por el otro.

a) *Hiperconcentración de la bilis coledociana.* Esta hiperconcentración se traduce en el sondeo por la obtención inicial de bilis oscura, con aspecto de bilis B. Este fenómeno descrito por primera vez por Bengolea y Velasco Suárez (3), fue designado con el nombre de síndrome paradójal por Alessandri y Ducci. (2 y 4).

Este signo es patognómico de disquinesia orgánica. Siempre que se le encuentre, prácticamente se trata de colédocos que presentan una dilatación importante debido a un obstáculo orgánico en su porción terminal (cálculo, nódulo de pancreatitis, papilitis, cáncer intravateriano, etc.).

En los enfermos con vesícula excluida este signo puede prestarse a error, simulando una respuesta vesicular positiva. Esta confusión se debe a lo que podemos denominar el *síndrome paradójal enmascarado*. En él, las primeras muestras de bilis coledociana están anormalmente diluidas por líquido duodenal incoloro, ya sea por persistencia de un cierre parcial del esfínter de Oddi, ya sea por un espasmo medio-duodenal. El líquido inicial es entonces amarillo y cuando el espasmo cede, la verdadera bilis coledociana aparece como una respuesta vesicular. El diagnóstico se hace confrontando este dato con el de la colecistocolangiografía endovenosa, que muestra una falta de visualización de la vesícula y un hepato-colédoco muy dilatado con test de la morfina positivo.

b) *Pululación bacteriana.* La pululación bacteriana es otro fenómeno frecuente en la retención coledociana, y es excepcional fuera de ella. Por eso, tiene mucha importancia la comprobación de colonias bacterianas (casi siempre de bacilos Gram negativos) en la bilis canalicular fresca.

Cuando la estancación es acentuada, al hecho microscópico se agregan la turbidez y el color patológico de la bilis (verde, azul o rojo).

Las retenciones coledocianas importantes siempre presentan el síndrome paradójal y la pululación bacteriana, ya sea asociados o separados. En cambio, pueden faltar en las retenciones discretas por lesiones inflamatorias blandas del colédoco terminal, en donde el factor estenosante es predominantemente funcional. En tales casos, lo que falta más a menudo es la hiperconcentración biliar, pero también puede faltar la pululación bacteriana.

Se comprende que en estos casos, el diagnóstico por medios médicos puede presentar grandes dificultades.

2*) *Anomalías producidas por la hipertonia oddiana o duodeno-oddiana.*

La presencia de la hipertonia oddiana o duodeno-oddiana en la disquinesia orgánica del colédoco terminal, se pone de manifiesto en el sondeo por anomalías del escurrimiento biliar (prolongación del tiempo de interrupción del flujo biliar y anomalías del gasto). Es decir, que estas anomalías solamente existen cuando se agrega a la lesión orgánica una perturbación del mecanismo esfinteriano duodeno-oddiano.

Es fundamental tener presente que la *estenosis orgánica pura, aunque sea importante, no presenta en el sondeo anomalías del gasto biliar*. En ella, el gasto es normal o aún excesivo y solamente se encuentra disminuido cuando la obstrucción es casi total. Este hecho paradójal se comprueba lo mismo en las lesiones estenosantes del colédoco terminal, que en las compresiones del colédoco intrapancreático por pancreatitis crónica y en las estenosis suprapancreáticas del hepatocolédoco.

De modo que, cuando en una disquinesia orgánica sin ictericia obstructiva acentuada, se encuentran en el sondeo interrupciones prolongadas del flujo biliar y disminuciones del gasto, eso quiere decir que existe agregada a la lesión orgánica una hipertonia oddiana o duodeno-oddiana.

Dicha perturbación puede ser una *hipertonia permanente o contractura del esfínter de Oddi*, pero ya vimos que pueden existir también simples *hipertónicas transitorias o espasmos* debidos a hiperreactividad duodenal y oddiana.

Se comprende que es muy diferente la importancia diagnóstica de estas dos perturbaciones funcionales, ya que la contractura del Oddi siempre forma parte de una disquinesia orgánica del colédoco terminal, mientras que el espasmo duodeno-oddiano puede existir en ausencia de lesión coledociana y sólo produce retención biliar muy transitoria. Por eso, el diagnóstico diferencial entre contractura y espasmo es importante en aquellos enfermos biliares en que, siendo presumible una disquinesia orgánica, el sondeo no nos revela signos directos de retención biliar (hiperconcentración y pululación bacteriana).

En la contractura las anomalías del escurrimiento biliar en el sondeo se caracterizan por su intensidad, su persistencia y por la resistencia que presentan a la acción repetida de la novocaína o de otros modificadores de comportamiento. Además, en sondeos sucesivos también se comprueba la persistencia de esas anomalías.

También *tiene gran importancia para el diagnóstico el resultado del test terapéutico*. En efecto, el control evolutivo por medio del sondeo minutado, muestra que en las contracturas la corrección de las anomalías del flujo biliar es lenta o no existe.

En cambio, ya vimos que en los espasmos si no hay duodenitis o ulcus, las anomalías del flujo biliar aparecen y desaparecen bruscamente; son muy sensibles a la acción de la novocaína; pueden cambiar mucho de un sondeo a otro y el test terapéutico con la novocaína oral (9) muestra su desaparición casi inmediata.

Finalmente, para este diagnóstico diferencial tiene un valor muy importante la confrontación de los datos del sondeo con los de la colangiografía endovenosa. Esta muestra una vía biliar dilatada en las hipertónías mermanentes de las disquinesias orgánicas del colédoco terminal, y una morfología normal en las hipertónías transitorias duodeno-oddianas.

Sin embargo, si bien es fácil en los casos extremos el diagnóstico diferencial entre contractura del esfínter de Oddi e hiperreactividad espasmódica duodeno-oddiana, (*) no sucede lo mismo en toda una gama de situaciones intermedias en donde la diferenciación puede ser difícil, o aún imposible, a pesar del empleo conjunto del sondeo y de la radiología.

No obstante, la dificultad deja de ser tal si se tienen en cuenta las situaciones prácticas concretas. En efecto, estos diagnósticos difíciles sólo se plantean y adquieren importancia frente a pacientes que pueden necesitar un tratamiento quirúrgico. Estos pacientes pertenecen a dos grupos: los no operados de la vía biliar y los ya colecistectomizados.

Los primeros, tienen colecistopatías que exigen siempre la intervención quirúrgica. En ellos, la duda diagnóstica sobre el estado de la vía biliar principal será resuelta durante la exploración intraoperatoria: visual, manual, instrumental y colangiográfica o mejor radiomanométrica.

En cambio, en los colecistectomizados, con posible disquinesia orgánica del colédoco terminal, el problema es diferente. En ellos, sería importante la distinción entre espasmo y contractura, siempre y cuando interesara saber de entrada si la reoperación es necesaria o no. Pero, si bien los espasmos son siempre del resorte médico, las hipertónías permanentes o contracturas, también lo son en una

(*) A pesar de producir anomalías similares en el flujo biliar por la sonda, no mencionamos aquí los espasmos duodenales puros debido a que, según ya vimos, su diagnóstico diferencial es fácil si se emplea la técnica que describimos.

primera etapa, por lo cual el diagnóstico entre ambos tiene un valor relativo.

En efecto, si no es demostrable la litiasis residual por las colangiografías de la operación anterior o por la colangiografía endovenosa, el tratamiento de comienzo debe ser médico para todo síndrome post-colecistomía con disminución del flujo biliar en el sondeo, inclusive cuando existe una disquinesia orgánica evidente por la clínica, el sondeo y la radiología.

La mayoría de las disquinesias órgano-funcionales curan con el drenado médico bien manejado, asociado a otras medidas complementarias.

Solamente el fracaso de tal tratamiento indica la necesidad de la reintervención. Empero, hay que destacar que el criterio de curación en estos casos no puede ser clínico, y que debe exigirse siempre una completa y duradera normalización del sondeo duodenal, tanto en lo que respecta al aspecto funcional, como en lo referente a la bacteriología biliar. Esta normalización siempre es más tardía que la del cuadro clínico y por eso es la única que pone a cubierto de recaídas.

Encarado el problema con este criterio, carecen de interés práctico las discusiones sobre el valor diagnóstico de éste o aquél síntoma aislado del sondeo minutado, lo mismo que las que ponen en tela de juicio el significado de toda la prueba, sin tener en cuenta los datos que surgen de su repetición y de la confrontación con la radiología, el cuadro clínico y el control evolutivo del test terapéutico.

II DISQUINESIAS DE LA VIA BILIAR SECUNDARIA

En este capítulo analizaremos someramente la semiología que presentan en el sondeo duodenal el síndrome cístico y la atonía vesicular.

SINDROME CISTICO

Lo hemos definido como *el sufrimiento producido por la obstrucción incompleta o completa intermitente del cístico y de la región coloinfundibular.*

En una publicación anterior (10) hemos analizado detenidamente su semiología. Aquí solamente destacaremos las anomalías más importantes que lo caracterizan en el sondeo minutado.

1º) *Prolongación del tiempo de escurrimiento de bilis A.*

La prolongación del tiempo de escurrimiento de bilis A (TE-BA) significa retraso en la evacuación vesicular. En la práctica tal anomalía solamente se ve en el síndrome cístico.

Esta prolongación puede llegar en casos extremos hasta la ausencia del tiempo vesicular después de la primera excitación, e inclusive hasta la falta total de la respuesta vesicular, en una vesícula

que, radiológicamente, se visualiza y contrae bien aunque evacúa con retardo.

La prolongación del TEBA traduce, y mide, la insuficiencia de la contracción vesicular para vencer el aumento de la resistencia en el mecanismo válvulo-esfinteriano de la región colcística. Cuanto mayor es la insuficiencia, más largo será el TEBA.

2º) *Tiempos vesiculares anómalos.*

Las anomalías del tiempo vesicular pueden recaer:

a) Sobre la *duración*, generalmente acortada y más raramente prolongada.

b) Sobre el *ritmo del escurrimiento de la bilis B* que puede ser intermitente. Esta intermitencia puede presentar dos modalidades: alternancia de la bilis oscura con bilis hepática o alternancia de bilis oscura con períodos de interrupción total del flujo biliar.

c) Sobre la *concentración de la bilis B* que puede ser excesiva o por el contrario puede estar disminuída.

La hipoconcentración de la bilis B se debe casi siempre a una dilución excesiva de la bilis vesicular por la bilis hepática. Tal dilución se debe a que el cístico sólo permite un babeo lento de bilis vesicular hacia el colédoco. La bilis B está así formada por bilis hepática con una pequeña proporción de bilis vesicular. Si los dos tipos de bilis se mezclan bien, la bilis B tiene una concentración baja y uniforme. Por el contrario, si la mezcla no es completa la bilis vesicular, oscura, más densa, sedimenta en el fondo de los tubos.

3º) *Alternancia de sondeos con prueba de evacuación vesicular positiva con otros en que la prueba es negativa.* Las pruebas de evacuación negativas coinciden habitualmente con períodos de exacerbación del cuadro clínico.

4º) *Aparición de un dolor, similar al que sufre habitualmente el paciente, en relación con una prueba de evacuación vesicular anómala.*

Habitualmente el sufrimiento aparece durante el tiempo vesicular o poco antes de su comienzo, y desaparece cuando el tiempo termina.

No obstante, si la evacuación vesicular es incompleta o no se produce, el dolor puede persistir largo tiempo o iniciarse tardíamente, varias horas después de la terminación del sondeo.

El dolor precoz o tardío vinculado a las anomalías del tiempo vesicular, es patognomónico del bloqueo cístico. Sin embargo, sólo tiene significado práctico cuando reproduce el sufrimiento habitual del enfermo.

Ya hemos visto que el espasmo medio-duodenal, es capaz de producir en el sondeo minutado síntomas similares a los del síndrome cístico cuando el colédoco desemboca en la parte alta de D2. Por eso, el valor diagnóstico que le hemos asignado a las cuatro anomalías que acabamos de analizar, se basa en el supuesto de que se ha des-

cartado, por las maniobras adecuadas ya descritas la existencia de una disquinesia duodenal de ese tipo.

En aquellos casos con desembocadura alta del colédoco en los que se encuentran asociados un espasmo medioduodenal y un síndrome cístico, el problema diagnóstico es difícil de resolver con el sondeo minutado simple. En tales circunstancias puede ser de gran utilidad la realización simultánea del sondeo minutado y la colecistocolangiografía endovenosa. Esta técnica combinada permite objetivar por separado lo que sucede en el duodeno y en la vía biliar, tanto principal como secundaria.

5º) *Prolongación del tiempo de interrupción del flujo biliar y gastos bajos.*

La aparición de estos fenómenos durante la evolución del síndrome cístico, coincide habitualmente con una agravación del cuadro clínico.

Cuando el síndrome cístico exige una colecistectomía, si ésta suprime definitivamente, — en los sondeos post-operatorios —, la prolongación del tiempo de interrupción del flujo biliar y el gasto bajo, el éxito terapéutico es completo.

En cambio, la subsistencia post-operatoria de tales anomalías se acompaña habitualmente de una persistencia del sufrimiento.

De los datos precedentes surge la evidencia de que la prolongación del tiempo de interrupción del flujo biliar y el gasto bajo tiene en el síndrome cístico un significado clínico importante.

Estos fenómenos se deben casi siempre a espasmos duodenales o duodeno-oddianos. Tales espasmos pueden ser autónomos, es decir, asociados al trastorno de la vía biliar secundaria, o reflejos, es decir, desencadenados por la lucha vesicular.

Menos frecuentemente, las perturbaciones del gasto biliar pueden deberse a una disquinesia orgánica del colédoco terminal. Ya señalamos que, — a pesar del empleo de todos los medios de examen —, en tales situaciones puede ser difícil obtener un diagnóstico diferencial seguro entre disquinesia orgánica e hiperreactividad duodeno-oddiana refleja.

La interpretación conjunta de los datos del sondeo gastro-duodenal y de la colecistografía permiten hacer diagnóstico del síndrome cístico. El sondeo colecistográfico, realización simultánea de ambas técnicas, aun permite una mayor precisión. En cambio, con estos medios la mayor parte de las veces no se puede hacer el diagnóstico diferencial entre bloqueo cístico predominantemente espasmódico y bloqueo de causa orgánica. Esta distinción, capital para la terapéutica, la debe hacer la clínica a través del estudio global del caso y de la evolución frente a la terapéutica.

Sin embargo, puede haber en la clínica, en la radiología y en el sondeo colecistográfico, elementos de gran valor para el diagnóstico de organicidad del síndrome cístico.

En la clínica tiene valor casi absoluto la ictericia importante (*), y menos, aunque significativo, el dolor anginoso.

La colecistocolangiografía endovenosa permite a veces la objetivación directa de una estenosis del cístico y la colecistografía de frente o de perfil (1 y 9) puede visualizar tabicamientos anormales del infundíbulo.

En cuanto al sondeo colecistográfico nos ha permitido reconocer algunos síndromes císticos distales que siempre son orgánicos. Las imágenes radiológicas se caracterizan por la visualización neta de todo el cístico, que presenta el extremo coledociano afilado en punta de lápiz y una retrodilatación en aumento progresivo a medida que se contrae la vesícula. Estas anomalías coinciden con la ausencia de bilis B, o el retraso en su aparición, y la aparición del dolor habitual del paciente.

Finalmente, los síndromes císticos asociados al úlcus duodenal o a una duodenitis importante, son siempre orgánicos, debiéndose éstos a la propagación por vía linfática del proceso intestinal.

Habitualmente retroceden junto con el empuje duodenal, empero, la repetición de los empujes puede producir lesiones irreversibles.

ATONIA VESICULAR

De acuerdo a nuestra experiencia, la colecistoatonía de Chiray y Pavel es excepcional.

Su diagnóstico se basa en la conjunción de anomalías de la evacuación vesicular durante el sondeo, con la colecistografía típica descrita por esos autores.

En el sondeo lo más característico es la prolongación del tiempo vesicular y la obtención de bilis B hiperconcentrada.

Más frecuentes son las *hipotonías biliares generalizadas* que se caracterizan en el sondeo minutado por: flujo biliar fácil y abundante, evacuación vesicular durante el tiempo coledociano por la simple presencia de la sonda en el duodeno, y tiempo vesicular muy prolongado con Bilis B hiperconcentrada.

La evacuación vesicular en el tiempo coledociano, que parece paradójal, se explica por la ausencia de la resistencia que normalmente opone a dicha evacuación el mecanismo válvulo-esfinteriano colocístico. Así, a pesar de que la excitación mecánica produce una contracción débil. — como lo objetivan los colecistogramas de frente

(*) Esta ictericia, que puede ser prolongada, es de tipo obstructivo. Como la vía biliar principal es casi siempre normal, se trata de una obstrucción intrahepática cuyo mecanismo es oscuro.

El diagnóstico se hace a veces durante el acto quirúrgico, pero casi siempre se puede obtener antes de la operación. En efecto, al retroceder la ictericia, la colecistografía muestra una vesícula que se opacifica bien, no tiene cálculos y se evacúa con retardo; el sondeo muestra anomalías características del bloqueo relativo del cístico, y la colangiografía endovenosa objetiva un hepatocolédoco normal.

y de perfil en el sondeo colecistográfico —, la bilis vesicular se escurre hacia el colédoco y luego hacia el duodeno.

Este cuadro puede tener una variante, que explica el dolor en la clínica de algunas de estas hipotonías. Corresponde a lo que Kapandji denomina bloqueo retardado.

Este bloqueo se caracteriza en el sondeo colecistográfico, — luego de un comienzo como el que describimos en las hipotonías generalizadas —, por un tiempo vesicular que se interrumpe precoz y bruscamente, al mismo tiempo que el colecistograma muestra una imagen de contracción vesicular más enérgica.

Algunas veces, este espasmo tardío del Lütken se asocia a espasmos duodenales o duodeno-oddianos, que hacen aparecer interrupciones del flujo biliar o disminuciones importantes del gasto.

Esta asociación paradójica de hipotonía con hiperreactividad, es un hecho general de la encrucijada duodeno-biliar, que ha sido perfectamente comprobado por Kapandji con la radiomanometría transhepatoparietal (7).

Atonía vesicular secundaria

La atonía vesicular es un hecho habitual en los procesos inflamatorios de la vesícula. Esto explica la frecuencia de la prueba de evacuación vesicular negativa en los sondeos de las hepatitis virósicas, en donde también está afectada la vesícula.

En cambio, en las colecistitis bacterianas, sin exclusión vesicular ni síndrome cístico, es excepcional la falta de respuesta vesicular. Lo corriente es la respuesta del tipo que describimos en las hipotonías generalizadas primarias, pero aquí, se agregan caracteres patológicos en la bilis B. Son especialmente frecuentes los colores patológicos: verde, azul, rojo y la pululación bacteriana.

BIBLIOGRAFIA

1. ALBOT G., TOULET J. y BONNET, G. F. — Arch. Mal. App. Dig. 40: 11, 1951.
2. ALESSANDRI H., GARCIA, P., DUCCI, H., y SALDIAS R. — Rev. Med. de Chile 78: 277, 1940.
3. BENGOLEA, A. J. y VELASCO SUAREZ, C. — Rev. Cirug. Bs. Aires 9: 593, 1930. Arch. Mal. App. Dig. 22: 162, 1932.
4. DUCCI, H. — J.A.M.A. 135: 694, 1947.
5. HOLLANDER, E. — Amer. Journ. of Lab. Med. Scien. 165: 497, 1923.
6. KAPANDJI, M. — Arch. Mal. App. Dig. 42: 916, 1953.
7. KAPANDJI, M. — Arch. Mal. App. Dig. 44: 969, 1955.
8. MASSION, J., LEONARD, P. y VOTION, J. — II Congreso de la Sociedad Europea de Gastroenterología. Madrid 1950 P. 333.
9. VARELA LOPEZ, J. A. — Arch. Mal. App. Dig. 41: 160, 1952. Bol. Soc. Cirug. del Uruguay 22: 130, 1951.
10. VARELA LOPEZ, J. A. y ZUBIAURRE, L. — An. Fac. Med. Montevideo 39: 97, 1954.