

REINTERVENCIONES BILIARES POR PATOLOGIA DEL COLEDOCO TERMINAL

Dr. JOSE A. PIQUINELA

Dentro de las reintervenciones biliares, las provocadas por alteraciones del colédoco terminal, generando una perturbación de la circulación biliar que se traduce habitualmente por un obstáculo al normal encaminamiento de la bilis hacia el duodeno, constituyen un grupo de relevante importancia. Y decimos de relevante importancia por varias razones:

- a) Por su *frecuencia*, sea como lesión aislada determinando por ella sola los sufrimientos o, lo que es más común, asociada, especialmente a una litiasis residual o recidivada, con gran significación patogénica en este último caso.
- b) Por las *dificultades* de su *diagnóstico preoperatorio*.
- c) Por las *dificultades* de la *exacta valoración* de la *magnitud y extensión lesionales* durante la *intervención*.
- d) Por la frecuente *asociación de alteraciones* prevalentemente *funcionales* y de alteraciones *orgánicas*.
- e) Por la existencia de *lesiones orgánicas reversibles* —edema, infiltración inicial— y por ende *regresables* y de otras *definitivas* o inexorablemente *evolutivas* hacia la *fibrosis y estenosis* ulteriores.
- f) Por la *difícil discriminación peroperatoria* entre lo *orgánico* y lo *funcional* asociado y dentro de lo primero, entre lo que es o puede ser reversible y lo definitivo o irreversible.
- g) Por la *asociación lesional* frecuente, explicada en buena parte por la sinergia funcional bilioduodenopancreática que obliga a considerar a sus distintos elementos como integrantes de un sistema armónico, cuya solidaridad funcional normal en el gran proceso de la digestión explica su vinculación e interrelación patológicas.
- h) Por los *problemas terapéuticos* que plantea. A este último respecto bástenos decir que cuando autoridades en la materia sostienen para situaciones seme-

jantes soluciones tan diferentes, es que el problema posee dificultades reales y ciertas y que todos los procedimientos tienen su pasivo aun en las manos más expertas. La patología del colédoco terminal tiene problemas dudosos y en litigio, evidentemente no resueltos todavía.

Aun cuando no disponemos de tiempo para ocuparnos de la *disquinesia biliar pura* como causa única de reintervención, ella debe serlo en forma muy excepcional. Creemos firmemente que las distonías oddianas postcolecistectomías y/o coledocotomías preexisten casi siempre a la primera intervención y su búsqueda debe formar parte sistemática del preoperatorio correspondiente y en caso de comprobársele, debe obligar a un correcto, adecuado y suficientemente prolongado tratamiento médico preoperatorio. Es posible, sin embargo, que la propia intervención haya determinado condiciones favorables a su agravación y a su traducción clínica, hecho factible, por ejemplo, cuando la sintomatología de una disquinesia ha llevado erróneamente a una colecistectomía inútil e innecesaria, pero no seguramente siempre inocua.

Las *formas orgánicas benignas* de lesión del colédoco inferior o terminal, determinantes de una reintervención, pueden dividirse en tres subgrupos:

- a) la *papilitis u odditis estenosante* (O. E.);
- b) la *coledocitis estenosante* (C. E.), que muchos cirujanos asocian a la anterior con el nombre de *coledocoodditis estenosante*; nosotros la vamos a considerar separadamente porque en nuestra experiencia la C. E. es relativamente más frecuente que la O. E. pura y no siempre necesariamente asociada a ella;
- c) la *pancreatitis crónica* (P. C.), en general predominantemente cefálica.

A ellas entendemos que cabe agregar una lesión, frecuentemente, pero *no siempre*, asociada a las anteriores y cuya presencia en el campo operatorio tiene para nosotros una excepcional significación e importancia, no sólo del punto de vista etiopatogénico y fisiopatológico, sino también terapéutico. Nos referimos a

- d) la *dilatación coledociana* (D. C.). Su lugar aquí se justifica por su frecuente, pero volvemos a repetirlo, no constante asociación a una lesión estenosante de la encrucijada pancreaticoledocooddiana y a ser ella responsable, por sí misma, de más de una reintervención en cirugía biliar.

Algunos *hechos comunes* de estas distintas situaciones deben señalarse de entrada:

En *primer lugar*, la frecuente *asociación lesional*, especialmente de lesiones coledocodidias y pancreáticas, entre ellas y a menudo con una litiasis coledociana (L. C.) llamada comúnmente residual, pero que puede ser recidivada. Pensamos que no sólo hay auténticas recidivas de L. C., sino que ellas son menos excepcionales de lo que parecen creerlo algunos autores. Los cálculos pueden volver a formarse si encuentran en la V. B. P. condiciones apropiadas para ello, especialmente estasis e infección. Y esas condiciones las crea o puede crearlas todo proceso que obstaculice el flujo biliar hacia el duodeno. Si él queda, ya definido o en evolución hacia la organización definitiva al final de una operación sobre vías biliares, nuevos sufrimientos son de esperar, una recidiva de L. C. es posible y, tarde o temprano, una reintervención será necesaria.

En *segundo lugar*, creemos que la mayoría de estas lesiones son *residuales* y no *secundarias*, sin negar desde luego la existencia de estas últimas.

Vale decir, existían cuando la primera o primeras intervenciones, ya sea como lesiones constituídas definitivamente o en pleno desarrollo con un potencial evolutivo hacia la fibrosis y estenosis ulteriores, no extinguido cuando la primera intervención y no resuelto en sus consecuencias presentes o posibles por ella. Dicho en otros términos, la primera operación, generalmente una colecistectomía con o sin coledocotomía y Kehr consecutivo, no puso término a la "enfermedad biliar" cuya progresión explica la reaparición temprana de los sufrimientos, la similitud de los mismos a los preoperatorios, la necesidad de una reintervención y las comprobaciones operatorias.

En *tercer lugar*, la frecuencia de estas lesiones aumenta con el tiempo de evolución de la enfermedad biliar y la severidad de la misma que condicionan la primera intervención. Este hecho tiene gran significación en el aspecto profiláctico. Estas lesiones no son raras después de las colecistectomías por colecistitis litiásicas que evolucionaron durante años con tratamiento médico, con a menudo empujes de colecistitis aguda también tratados médicamente, después de las infecciones vesiculares agudas (20% según Lataste) y preferentemente en las litiasis de la vía principal (50% de los casos según Lataste).

Esta última sería tanto más "agresiva" y determinante de lesiones, cuanto más baja es su topografía dentro del canal. A su vez, dentro de este tipo de litiasis coledociana, los cálculos enclavados, impactados en el colédoco bajo y/o en la papila, merecen un breve comentario especial. No sólo porque su capaci-

de agresora (lesionante, permítasenos la expresión) es mayor, sino también porque las maniobras destinadas a extraerlos pueden, a menudo lo hacen, determinar nuevas lesiones o agravar las ya existentes.

Son tratados habitualmente por coledocotomía, intentándose la extracción desde arriba. En muchos casos la vía endocoledociana da cuenta de ellos, pero a menudo al precio de un formidable traumatismo quirúrgico endocanalicular que añade lesiones importantes de laceración y desgarros mucosos y submucosos a las ya provocadas por los cálculos (ulceración de decúbito, especialmente). En estos casos las maniobras endocoledocianas deben ser realizadas, como siempre, con máxima prudencia y con sentido de la medida, tratando de reducir la magnitud del trauma quirúrgico endocanalicular, en si inevitable, recurriendo a la duodenotomía y papilotomía cuando la extracción por vía canalicular parece muy dificultosa, sin prolongar exageradamente las maniobras endocoledocianas. Dos errores pueden cometerse a nuestro juicio: empeñarse en extraer los cálculos por vía endocoledociana “cueste lo que cueste” (lo que cuesta y lo paga el enfermo, es una estenosis ulterior cuando no una pancreatitis) o recurrir a la vía duodenopapilar después de un trauma quirúrgico excesivo por vía alta. Vaciado el colédoco, el cirujano debe aplicarse a un inventario, no fácil de realizar por otra parte, de las lesiones residuales. Estos colédocos lacerados, desgarrados y ulcerados, acompañados a veces de una papila estallada por el pasaje forzado de un cálculo hacia el duodeno —maniobra siempre condenable, pero que puede acaecer a pesar del cirujano en el curso de las maniobras de extracción—, pueden ser permeables al medio de contraste colangiográfico y a la exploración instrumental en el momento inmediato al de su producción, pero van seguramente a la fibrosis y estenosis ulteriores, como lo hemos visto constituirse en pocas semanas en un caso que tiene para nosotros casi un valor experimental. Estas L. C. bajas con cálculos impactados son esencialmente proclives a lesiones residuales, con cierta participación iatrogénica; residuales decimos, aunque a menudo se les etiqueta de secundarias. Al terminar la operación se deja una zona coledocopancreaticovateriana profundamente traumatizada cuyas lesiones son difícilmente valorables en ese momento, pero con un tremendo potencial evolutivo hacia la fibrosis y estenosis consecutivas. Ello debe ser muy tenido en cuenta para la conducta terapéutica a seguir, si no se quiere exponer al paciente a una segunda intervención. Entendemos que en algunos de estos casos la mejor solución es terminar la intervención, **después de extraídos los cálculos**, con una coledocoduodenostomía (C. D.), siempre más fácil de ejecutar y de resultados más seguros en una primera operación que en una reintervención.

En cuarto lugar, finalmente, las consideraciones precedentes muestran que en este campo hay amplio lugar para la *profilaxis* de los sufrimientos postcirugía biliar y de las reintervenciones a que obligan. No es para ello el mejor camino subestimar la colecistectomía —como mucho nos tememos que está pasando en algunos medios—, la operación más frecuente de nuestras coordinaciones quirúrgicas, pero expuesta por esa misma frecuencia

dad agresora (lesionante, permitasenos la expresión) es mayor, sino también porque las maniobras destinadas a extraerlos pueden, a menudo lo hacen, determinar nuevas lesiones o agravar las ya existentes.

Son tratados habitualmente por coledocotomía, intentándose la extracción desde arriba. En muchos casos la vía endocoledociana da cuenta de ellos, pero a menudo al precio de un formidable traumatismo quirúrgico endocanalicular que añade lesiones importantes de laceración y desgarros mucosos y submucosos a las ya provocadas por los cálculos (ulceración de decúbito, especialmente). En estos casos las maniobras endocoledocianas deben ser realizadas, como siempre, con máxima prudencia y con sentido de la medida, tratando de reducir la magnitud del trauma quirúrgico endocanalicular, en sí inevitable, recurriendo a la duodenotomía y papilotomía cuando la extracción por vía canalicular parece muy dificultosa, sin prolongar exageradamente las maniobras endocoledocianas. Dos errores pueden cometerse a nuestro juicio: empeñarse en extraer los cálculos por vía endocoledociana "cueste lo que cueste" (lo que cuesta y lo paga el enfermo, es una estenosis ulterior cuando no una pancreatitis) o recurrir a la vía duodenopapilar después de un trauma quirúrgico excesivo por vía alta. Vaciado el colédoco, el cirujano debe aplicarse a un inventario, no fácil de realizar por otra parte, de las lesiones residuales. Estos colédocos lacerados, desgarrados y ulcerados, acompañados a veces de una papila estallada por el pasaje forzado de un cálculo hacia el duodeno — maniobra siempre condenable, pero que puede acecer a pesar del cirujano en el curso de las maniobras de extracción —, pueden ser permeables al medio de contraste colangiográfico y a la exploración instrumental en el momento inmediato al de su producción, pero van seguramente a la fibrosis y estenosis ulteriores, como lo hemos visto constituirse en pocas semanas en un caso que tiene para nosotros casi un valor experimental. Estas L. C. bajas con cálculos impactados son esencialmente proclives a lesiones residuales, con cierta participación iatrogénica; residuales decimos, aunque a menudo se les etiqueta de secundarias. Al terminar la operación se deja una zona coledocopancreaticovateriana profundamente traumatizada cuyas lesiones son difícilmente valorables en ese momento, pero con un tremendo potencial evolutivo hacia la fibrosis y estenosis consecutivas. Ello debe ser muy tenido en cuenta para la conducta terapéutica a seguir, si no se quiere exponer al paciente a una segunda intervención. Entendemos que en algunos de estos casos la mejor solución es terminar la intervención, después de extraídos los cálculos, con una coledocoduodenostomía (C. D.), siempre más fácil de ejecutar y de resultados más seguros en una primera operación que en una reintervención.

En cuarto lugar, finalmente, las consideraciones precedentes muestran que en este campo hay amplio lugar para la *profilaxis* de los sufrimientos postcirugía biliar y de las reintervenciones a que obligan. No es para ello el mejor camino subestimar la colecistectomía —como mucho nos tememos que está pasando en algunos medios—, la operación más frecuente de nuestras coordinaciones quirúrgicas, pero expuesta por esa misma frecuencia

a que se le subvalore como operación en sí, con todo lo que ello trae aparejado: precisión diagnóstica preoperatoria (estudio completo del enfermo, del síndrome biliar y pancreático, y de las posibles patologías asociadas, especialmente gastrointestinal y colónica), preparación del paciente, comprobaciones operatorias, táctica y técnica quirúrgicas, postoperatorio.

Se debe seguir insistiendo sobre la necesidad de colecistectomías completas con disección del cístico hasta el abocamiento hepato-cístico y ligadura y sección independientes de cístico y cística; exploración canalicular cuidadosa abriendo el colédoco a la menor duda de lesión; exploración instrumental y colangiografía; adecuación de la táctica y técnica quirúrgicas a cada caso en especial. Aquí radica uno de los grandes problemas de esta cirugía, ya que no es fácil apreciar preoperatoriamente toda la magnitud y extensión lesionales y su potencial evolutivo: menudillo nodular, fibrosis y esclerosis ulteriores y estenosis canalicular consecutiva. Una nueva colangiografía al final de la intervención, es siempre aconsejable para comprobar el estado de la V. B. P. después del tratamiento efectuado. Se debe también seguir insistiendo sobre la necesidad de colecistectomía desde que ha sido hecho el diagnóstico de litiasis vesicular y con mayor razón desde la primera manifestación pancreática. Dejando de lado, a pesar de su trascendencia, los errores trágicos a que puede llevar el considerarla operación fácil y siempre sin riesgos, la frecuencia de las lesiones residuales, la existencia de odditis y coledoco-odditis primitivas señaladas por algunos autores, las alteraciones consecutivas a colecistectomías inútiles o "absorvas", sucesivamente afirmadas y negadas, todos hechos importantes que apenas podemos mencionar, dan una idea de la responsabilidad del cirujano en esta materia, sin olvidar que trabaja aún con excelente exposición, por otra parte siempre imperativa, en un campo reducido donde el proceso patológico crea vinculaciones anormales y densas entre estructuras vitales, normalmente va muy próximas unas a las otras y cuya lesión puede comprometer seriamente la vida del paciente o hacérsela perder.

LA ODDITIS ESTENOSANTE

Magistralmente estudiada y pormenorizadamente analizada por la escuela argentina desde la descripción inicial de Del Valle en 1926, es absolutamente ocioso referirse a sus características anatomopatológicas y clínicas y al valor del "pequeño síndrome de hipertensión biliar" sobre el que tanto insiste nuestro colega y amigo Sánchez Zinny. Si bien la colangiografía intravenosa de elementos de presunción, su diagnóstico es fundamentalmente *peroperatorio*: colangiografía, exploración instrumental (calibre de papila inferior a 3 mm.), radiomanometría.

Su *frecuencia*, esencialmente variable según los autores, parece —por lo menos en nuestro medio— poco frecuente como lesión aislada. Sería mucho mayor en las reintervenciones: 40%

(Lataste), 39,5% (Del Valle); asociada frecuentemente según esta última escuela a fibrosis estenosante en la zona del Wirsung próxima a la papila y a pancreatitis intersticial.

Reversible sólo en la primera etapa según la escuela de Del Valle (Figuroa) —exudación plasmolinfocitaria acompañada generalmente de hipertonia oddiana por conservación todavía de la función muscular—; entraría para los discípulos de Mirizzi (Aguirre), en la mayoría de los casos, en el cuadro de los disturbios funcionales que ceden después de la colecistectomía y/o coledocotomía en forma progresiva al drenaje biliar suficientemente prolongado.

Del punto de vista *terapéutico* se han aconsejado, esquemáticamente, los criterios siguientes:

- a) *esfinterotomía* (con o sin resección parcial) a cielo abierto, por vía transduodenal;
- b) *drenaje externo del colédoco*, suficientemente prolongado;
- c) *coledocoduodenostomía* (menos riesgosa; resultados más estables; muy bien tolerada);
- d) *dilatación o divulsión del Oddi* que, a pesar de los buenos resultados que diera a Cattell, no ha sido seguida.

Rey se muestra renuente a practicar la esfinterotomía por varias razones: rareza de la O. E. si se le juzga con criterio anatómico; errores del criterio radiológico: estenosis oddianas compatibles con curación clínica; la corrección anatómica no asegura la curación. Roux y Walters, señalan un porcentaje elevado de **resultados desfavorables** con la esfinterotomía: **recidivas** de cálculos y/o de sufrimientos (sección insuficiente; esclerosis secundaria); **morbilidad** apreciable (pancreatitis aguda leve; fístula duodenal; hemorragia, peritonitis biliar); mortalidad, generalmente por P. A. (4 a 7%; 10% según otros autores). La C. D. aparece indicada, mismo por encendidos defensores de la esfinterotomía como Lataste, cuando hay: a) agrandamiento de la cabeza pancreática; b) asociación a: 1) litiasis coledociana múltiple, 2) empedrado coledociano, 3) estenosis del colédoco terminal, 4) dilatación coledociana, 5) pancreatitis crónica; c) enfermo añoso y/o con estado general precario. Hess hace C. D. recurriendo a la esfinterotomía cuando hay que desgravitar también la secreción pancreática. Todos los autores enfatizan la sorprendente benignidad de la C. D.

Después de la esfinterotomía, unos cierran el colédoco y la mayoría coloca un tubo de Kehr. Llama la atención el número de cirujanos que dejan un dren transduodenopapilar. Si bien modela la reparación y asegura la permanencia del calibre, tiene riesgos ciertos: sifonaje duodenal, bloqueo wirsungiano con pancreatitis consecutiva, rigidez coledociana.

LA COLEDOCITIS ESTENOSANTE

Causa de reintervención en un número cierto aunque reducido de casos, aparece desdibujada en la mayoría de los trabajos, vinculándosele a lesiones vecinas: O. E., P. C. Creemos que tiene individualidad propia y que son proclives a determinarla, especialmente las litiasis coledocianas a cálculos impactados. Como lo dice Christmann, la extracción de los cálculos cura la litiasis, pero en muchos casos sólo transitoriamente. Todo depende de la evolución de la coledocitis concomitante, a lo que se agrega la lesión creada por las maniobras de extracción. Hay una parte siempre reversible que el drenaje y la coledococlistis ayudan a regresar y otra irreversible, secuela cicatrizal de cuya intensidad depende el futuro del paciente.

En nuestra serie (104 reintervenciones en 813 operaciones sobre vías biliares) figuran 4 coledocitis estenosantes (94%). Son indicación neta de C. D. se practicó con éxito en los 4 enfermos que algunos complementan con esfinterotomía.

LA PANCREATITIS CRONICA

En nuestro medio la P. C. es casi siempre consecutiva a una colangiopatía litiásica o no e íntimamente vinculada a ella, lo que explica la frecuente asociación lesional, sin subestimar la importancia de factores concomitantes como el alcoholismo y la deficiencia alimentaria, especialmente proteica, entre otros, que no hacen perder gravitación, sin embargo, al componente biliar.

Su frecuencia es muy variable, "según el concepto amplio o restringido que se tenga de la P. C. y cierta imprecisión en cuanto a denominar P. C. a distintos tipos de lesiones de la zona coledocoduodenopancreática demostrables en la exploración quirúrgica" (Morel). Las cifras van del 7 al 60%; en nuestra serie tenemos 25 P. C. en 104 reintervenciones (24,61%). El afinamiento diagnóstico y mejores procedimientos de exploración peroperatoria han demostrado un aumento constante de la participación pancreática cuya frecuencia sería el doble en las reintervenciones, lo que confirmaría la afirmación de Doubilet, para quien el 50% de los sufrimientos postcolecistectomía son por P. C. que atribuía a espasmo persistente del Oddi. Su frecuencia pues, es un hecho cierto, a pesar de causas de error señaladas: coledocitis con pericoledocitis; adenopatía peripancreática (Pettinari); engrosamiento de cápsula y peritoneo peripancreáticos por proceso de vecindad.

Tal frecuencia aumenta con la gravedad y prolongación de la enfermedad biliar comprobada en la primera operación: colecistitis litiásica largo tiempo tratada con tratamiento médico; episodios repetidos de colecistitis aguda; infección vesicular aguda y especialmente litiasis coledociana, tanto más cuanto más baja sea la topografía calculosa y más aún si hay enclavamiento de los cálculos. Estas últimas pueden reproducir algunas de las condiciones experimentales de desencadenamiento de una P. C.

Del punto de vista *patogénico*, se trata generalmente de *pancreatitis canaliculares* en cuya génesis es factor esencial la *estasis*, cualquiera sea la causa que la provoque: desórdenes funcionales del Oddi y/o del esfínter wirsungiano; odditis; esclerosis orgánica del colédoco terminal; cálculos coledocianos; cierto grado de pancreatitis en evolución. La estasis condiciona o puede condicionar el *reflujo biliar*, ardorosamente defendido por Doubilet o el *reflujo duodenobiliar* con hipotonía oddiana y abertura permanente del desfiladero oddiano que favorecería un braceado intrawirsungiano de jugos duodenal, biliar y pancreático, altamente agresivo para la glándula. Agravarían la situación una *disquinesia duodenal* con "stockage" y la *infección*. Según la escuela de Del Valle, se constituiría una estrechez del Wirsung por fibrosis periwirsungiana en sector vecino a la ampolla, participando de la fibrosis que engloba colédoco terminal y Oddi. Habría *pancreatitis sin lesiones canaliculares* verosíblemente de patogenia linfática: domina el proceso inflamatorio: siempre localizadas a la cabeza, en vecindad inmediata de la V. B. P. y siempre dentro del *territorio linfático biliar*. Hay *pancreatitis primitivas* de inicio agudo que se acompañan secundariamente de litiasis biliar. Ellas no entran en línea de cuenta, ya que el test evolutivo las separa nítidamente de las que estamos tratando.

Aun admitiendo, con ciertas reservas sin embargo, el criterio unicista, las P. C. biliares tienen cierta *individualidad*: a) del punto de vista sintomático son una serie de ataques de pancreatitis aguda; lo que recidiva, dirá Tejerina, es el cuadro agudo; b) aunque el proceso crónico esté presente largo tiempo, son excepcionales o poco marcados los signos que traducen severa lesión pancreática (diabetes, esteatorrea); c) las calcificaciones no se ven nunca o son excepcionales; y d) del punto de vista evolutivo, frente a la gravedad e incertidumbre evolutiva de las P. C. primitivas hay que colocar la benignidad relativa de las P. C. biliares todas las proporciones guardadas, sin embargo, ya que ella representa un neto factor de agravación de la enfermedad biliar.

Evolutivamente, la lesión pancreática es durante un tiempo más o menos largo, *regresable* con el tratamiento correcto de la enfermedad biliar. Su regresión puede hacerse sin repercu-

sion estenótica sobre la V.B.P. En cierto momento adquiere autonomía o personalidad propia (presencia posible de la fibrosis periwirsungiana de Del Valle). O regresa con curación anatómica (fibrosis y esclerosis) y *estenosis coledociana* consecutiva, evolución que creemos más frecuente de lo que habitualmente se dice.

Lesión frecuentemente *residual*, o porque había lesiones wirsungianas no tratadas o porque la operación no puso término a la estasis biliar (los resultados favorables de la C. D. abonan esta última interpretación), el corto espacio libre postoperatorio sin sufrimientos o su ausencia avala su condición de residual; evolutiva, recurrente, pero residual al fin.

El *diagnóstico preoperatorio* en base a la clínica, la radiología y el laboratorio, puede ser afirmado en unos casos, sospechado en otros o totalmente ignorado. el enfermo, presentándose con un síndrome coledociano más o menos típico, que se atribuye a una litiasis residual. El *reconocimiento* de la existencia, magnitud y repercusión coledociana de una P. C. es fundamentalmente *peroperatorio* en base a una pormenorizada exploración del páncreas, para lo que ayuda considerablemente, en las reintervenciones por lo menos, la maniobra de Kocher-Vautrin.

El diagnóstico con el *carcinoma*, especialmente en su comienzo —tipo de P. C. llamada pseudotumoral—, mantiene toda su vigencia y sus incertidumbres. Nos hemos ayudado, en un intento por resolverlo, con la *biopsia por punción*, reconociendo todas sus limitaciones y causas de error.

La heterogeneidad de opiniones en cuanto al *tratamiento*, obedece a una serie de razones bien analizadas por Morel: variabilidad etiopatogénica, fisiopatológica y clínica de la P. C.; dificultades de certeza diagnóstica, valoración de magnitud y extensión lesionales; apreciación correcta en campo operatorio de factores fisiopatológicos en causa. Entre las causas de error, tiene interés la adenopatía peripancreática que regresa con el tratamiento de la enfermedad biliar, estudiada por Pettinari y Vaccari. Surgen con respecto al tratamiento, una serie de interrogantes más fáciles de plantear que de contestar. ¿Basta el tratamiento de la enfermedad biliar? ¿Hay que agregar una acción directa sobre el páncreas? ¿En todos los casos o en algunos? Si es así, ¿sobre qué elementos basarse para actuar sobre el páncreas? ¿Qué tipo de operación hacer sobre el páncreas?

El *tratamiento de la enfermedad biliar* que suprima las causas de estasis e infección liberando los flujos biliar y pancreático, es el primer paso aceptado por todos. *Toda causa de estasis debe quedar suprimida*. Se difiere en la manera de realizarlo. Practicada la colecistectomía, si ella no fue hecha en la primera

intervención y/o la coledocotomía con extracción de cálculos, si están presentes, se han aconsejado las siguientes conductas:

- a) *Kehr prolongado*, especialmente si hay historia larga de litiasis de V. B. P. con empujes de angiocolitis. Todos hemos visto con el drenaje prolongado, retrocesos sorprendentes.
- b) *Esfinterotomía transduodenal*: 1) sistemáticamente; 2) si hay estenosis oddiana; 3) con o sin coledocotomía previa; 4) con o sin exploración wirsungiana; 5) seguida o no de Kehr.
- c) *Coledocoduodenostomía*: singularmente bien tolerada. Valdoni, desde hace tiempo, insiste en la excelencia de los resultados y su bajísima mortalidad. Otros autores recurren a ella cuando: 1) hay una reacción pancreática importante que al curar puede originar estenosis coledociana; 2) enfermo añoso y/o con estado general precario; 3) se asocia a la P. C. una litiasis coledociana múltiple, un "empedrado" coledociano, una estenosis del cóle-doco terminal, una dilatación coledociana. Hepp e Isserlis prefieren una coledocoyeyunostomía. Los buenos resultados alejados de la C. D., robustecen el concepto de lesión pancreática secundaria a la biliar y unida a ella por vinculación anatomofuncional, patológica y evolutiva.

El *tratamiento de la lesión pancreática* es considerado obligatorio por muchos cirujanos:

- a) *Esfinterotomía y exploración wirsungiana*: 1) estado del poro wirsungiano (divulsión o esfinterotomía); 2) cateterismo; 3) wirsungrafía; 4) drenaje al exterior, transcoledociano o transduodenal.
- b) *Las intervenciones directas sobre el páncreas*, tipo *resección*, estarían raramente indicadas en estas P. C. biliares (cabeza íntegra con predominio lesional en cuerpo y cola, situación excepcional).
- c) En cambio, serían más frecuentes las indicaciones de *derivación* de su secreción externa, generalmente al yeyuno: dilatación canalicular importante; estenosis terminal larga; esclerosis ístmica: litiasis pancreática.
- d) *Las operaciones nerviosas sobre el sistema nervioso autónomo*, estarían raramente indicadas formas dolorosas actuando sobre el dolor más que sobre el proceso pancreático): vagotomía, ganglionectomía celiaca, esplanicectomía izquierda, sección plexo pancreático entre páncreas y ganglio celiaco.

En suma, la indicación depende de varios factores: 1) tipo, número, tamaño y topografía de los cálculos coledocianos; 2) presencia o ausencia de odditis, de estenosis coledociana; 3) extensión y topografía de lesiones pancreáticas; 4) estado canalicular pancreático: presencia o ausencia de cálculos; presencia y ubicación de obstáculo, dilatación canalicular grande, presencia de pseudoquistes.

En nuestros 25 casos de P. C., se hizo: colecistectomía y drenaje trans-
estérico en 3, coledocotomía y Kehr en 9, coledocoduodenostomía en 13 (1 fallece
por fistula duodenal y biliar).

LA DILATACION COLEDOCIANA

Ha sido causa de reintervención en 25 casos de nuestra serie (24,61%). Generalmente asociada a litiasis coledociana, a estenosis canalicular, a P. C., en 3 casos fue la única lesión comprobada en la reintervención. Aun cuando las hipótesis patogénicas no faltan (odditis funcional pura, atenuada por medicación preanestésica y anestesia general; forma atenuada de malformación congénita, de megacolédoco; cálculo pequeño, bajo, expulsado por exploración colangiográfica y manometría) creemos que en la mayoría de los casos es una lesión *residual*, agravada por la estasis y la infección que ella misma contribuye a provocar y mantener. Los estudios histológicos de la pared coledociana muestran que, generalmente, es una lesión definitiva, irreversible y por ende poco propicia a retroceder con el drenaje prolongado. Por ello juzgamos que es indicación neta de C. D. que algunos complementan cuando hay estrechez baja con una esfinterotomía.

En los 25 casos de nuestra serie se hizo: Kehr prolongado en 9 y C. D. en 16. Dentro de los 9 primeros, hubo que volver a intervenir en 5 por recidiva de sufrimientos. En los 5 se hizo C. D. como segunda reintervención. Pero 3 de ellos fallecieron (2 por coma hepático y 1 por fistula duodenal y biliar) evidenciando, lo que es ya consenso casi unánime, las ventajas de practicar la C. D. de entrada y no reservarla para los fracasos del Kehr. Mientras que su ejecución es más simple y sus resultados excelentes como primera intervención, a medida que éstas se suceden, su técnica es más penosa, las complicaciones postoperatorias más frecuentes y los resultados alejados más precarios.