

## LA PATOLOGIA BILIAR EN EL ENFERMO GASTRECTOMIZADO \*

Dr. WASHINGTON LIARD-VENTURA

La actividad del tubo digestivo es un acto complejo, metódico y ordenado en una serie de eslabones. La insuficiencia de uno de ellos puede ser la causa de una entidad patológica, no sólo por lo que implica de sí mismo, sino también por la repercusión que arroja sobre una etapa fisiológica subsiguiente.

Este concepto resalta a nivel de la encrucijada gastroduodeno-hepatobiliar-pancreática, conjunto visceral estrechamente ligado en el orden embriológico, anatómico y funcional, manteniendo además una importante correspondencia patológica entre sus elementos.

Ya Soca enseñaba que "las sinergias mórbidas deben ser tan frecuentes como las fisiológicas" y Navarro (27) llamó la atención sobre las relaciones patológicas gastrohepáticas. Recientemente, Delgado (7) destacó el íntimo enlace entre los sectores biliar y gastroduodenal, en una documentada revisión sobre sus distintas asociaciones lesionales: gastroduodenitis de los biliares, disquinesias de los ulcerosos y principalmente, la concomitancia de ulcus gastroduodenal y litiasis biliar.

La cirugía de exéresis gástrica implica soluciones terapéuticas a expensas de sacrificios viscerales e introduce así un factor más de complejidad en el orden de las estructuras, alterando severamente la armonía del conjunto. En efecto, la resección gastropiloroduodenal con restablecimiento del tránsito por gastroyeyunostomía, elimina el segmento más importante del estómago y sustituye la línea digestiva en continuidad por otra en derivación, creando un sistema diverticular al decir de Chifflet (6). De ese modo, las grandes glándulas hepatobiliar y pancreática se encuentran sorpresivamente desplazadas de la principal avenida digestiva hacia una calle lateral excluida (sistema duodenoaférente), con las consecuencias que veremos más adelante.

Trabajo de la Clínica Quirúrgica "F" del Prof. Dr. Héctor Ardao.

La reparación por Billroth I conserva en cambio la estructura en cadena, pero exige una mayor movilización duodenal para la confección de la anastomosis. Lasala (21) ha señalado que en colangiografías de enfermos intervenidos con este procedimiento, se puede observar un desplazamiento bilioduodenopancreático. Ricardo Finochietto (12), al operar una colecistitis aguda en un paciente al que años atrás se le realizó una resección tipo Pean-Billroth I, encuentra importantes alteraciones anatómicas regionales y el colédoco distorsionado en la colangiografía operatoria.

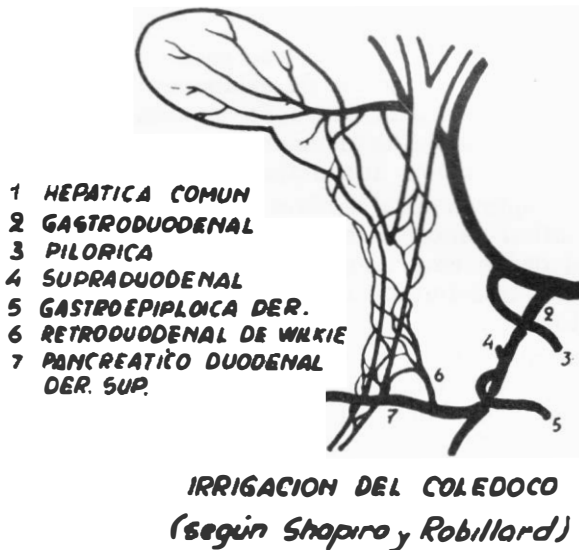


Fig. 1.

Priario (29) y Suiffet (35) en varios casos en que simultáneamente se practicó gastrectomía Billroth II y colecistostomía por litiasis, y que fueron estudiados con colangiomanometría por Varela López, comprueban una imagen de compresión extrínseca del colédoco, en la zona correspondiente al muñón duodenal. Esa imagen desapareció posteriormente, atribuyéndose a edema transitorio del muñón. Aunque el hecho no tuvo traducción clínica, creemos de interés consignarlo.

Caroli (1) y Roux (31) indican que procesos inflamatorios regionales determinados por la etiología en causa, así como la lógica perivisceritis postoperatoria en el sector bilioduodenopancreático, pueden llevar a obstáculo mecánico del drenaje biliar con estasis retrógrado.

La vascularización e inervación visceral también están expuestas a importantes alteraciones.

La irrigación del colédoco terminal y sector duodenal adyacente ha sido bien sistematizada por numerosos autores.

Shapiro y Robillard (34) han estudiado en detalle, por disección y radiología contrastada, el problema de las suplencias circulatorias a este nivel y consideran a la arteria retroduodenal de Wilkie (o coledociana de Río Branco), rama de la pancreatoduodenal derecha superior, como la principal fuente de irrigación del tercio inferior del colédoco, señalando además que ésta es de tipo terminal y precaria (fig. 1). De ahí la impor-

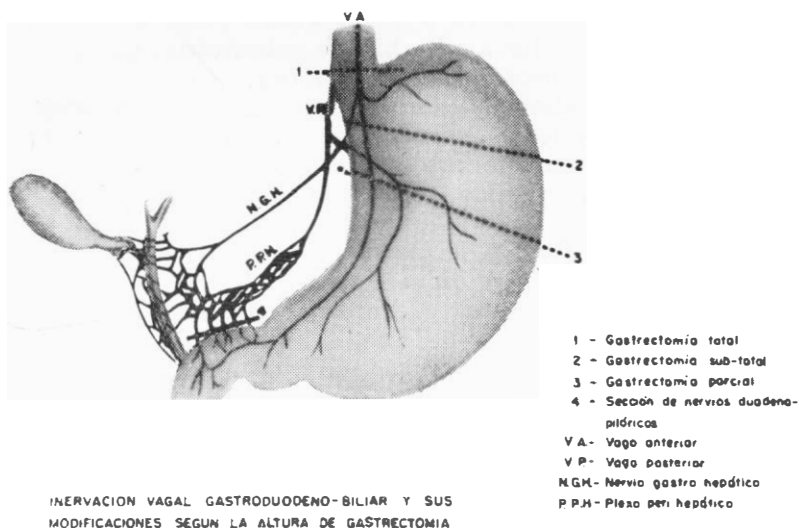


Fig. 2.

tancia de su conocimiento quirúrgico, ya que su lesión durante las maniobras de movilización duodenal en el curso de una gastrectomía, puede conducir a la necrosis del colédoco terminal y secundariamente a una fistula biliar o como complicación alejada a la fibrosis y estrechez del conducto.

Con respecto al drenaje venoso, Chifflet (loc. cit.) anota la posible agresión al hígado resultante de embolias del territorio porta.

La gastrectomía afecta necesariamente la inervación gastroduodenobiliar en distinto grado, según la amplitud de resección.

La gastrectomía total equivale a una vagotomía bilateral, ya que secciona ambos troncos vagales; la subtotal suprime los

filetes dependientes del vago anterior, especialmente los que siguen la pequeña curva. El nervio gastrohepático de Latarjet puede quedar indemne si la sección proximal del estómago se realiza a un nivel más inferior. En cualquier tipo de gastrectomía es impositivo cortar los nervios duodenopilóricos.

Veremos ahora la traducción funcional de estos hechos.

La extirpación parcial o total del estómago disminuye o anula la función reservorio, si bien más tarde se recupera en parte con la dilatación del remanente.

Al suprimir la zona antropilórica desaparece la continuidad muscular impidiendo el peristaltismo regular descendente, cortando la iniciativa para las contracciones duodenales, de gran importancia para la funcionalidad biliar (3, 6). El antro es además la zona excitosecretora y su resección, más aún si se ha realizado vagotomía, lleva a la hipo o aclorhidria, que por otra parte es el efecto buscado por el cirujano.

La exclusión duodenal impide que la secreción ácida, ya muy disminuida, y los alimentos grasos, se pongan en contacto con su revestimiento mucoso, resultando en una falta de producción de colecistoquinina y secretina, así como un aumento relativo de la llamada "anticolecistoquinina" de Caroli (2), de efecto antagónico. De ahí los trastornos en el tono y evacuación de la vesícula que se vienen a sumar a los producidos por la vagotomía o una eventual denervación biliar.

La afirmación clásica de que el vago es responsable del mantenimiento del tono y contracción vesicular, está aseverada por numerosos trabajos.

Distintos autores han señalado alteraciones de la función de la vesícula luego de gastrectomía simple: De Luna y Fournier (9), Goffi y col. (14), Cox, Doherty y Kerr (4), etc. Diez Cascón y Torre (11) estudian el problema mediante la radiología e intubación del asa aferente, para lo cual se valen de un artificio de técnica, pasando la sonda en el curso del acto operatorio. Concluyen que la gastrectomía es seguida de hipotonía vesicular con discreta hipotonía de la vía biliar principal y un trastorno relativo en el pasaje a nivel del colédoco inferior. Consideran como causa determinante a la denervación del duodeno, ya que cuando éste no es seccionado (resección tipo Plenk-Barcroft) las alteraciones no se manifiestan.

Siguiendo a una vagotomía se observan estos mismos hechos, salvo cuando se hace en forma selectiva, es decir, preservando el plexo hepático (17, 33).

Todos estos factores se conjugan en una insuficiencia de los procesos digestivos altos, con resultante patológica en un porcentaje apreciable de casos. La esteatorrea es un típico ejemplo de este trastorno, provocando alteraciones del metabolismo calcio-fósforo, avitaminosis, hipoproteinemia, etc. (24, 40).

En relación con el sistema duodenoaférente surgen otras posibilidades de repercusión biliar: estasis crónica por hipotonía duodenal y una posible disfunción de la neoboca, a lo que se suma la pululación microbiana favorecida por las modificaciones del "pH" y la falta de la acción antiséptica del jugo gástrico.

Finalmente, diremos que Wanke y Ehlers (39) encontraron alteraciones de la función hepatocítica de grado variable en 38,2% de enfermos gastrectomizados seguidos durante un plazo de 1 a 36 años. Estos trastornos tenían un ligero incremento en los enfermos con más de diez años de operados.

El organismo se enfrenta a esta situación y busca recuperar la iniciativa, usando sus mecanismos de compensación o haciendo concesiones mas o menos importantes a la patología. En algunos casos podrá restablecer la sinergia funcional en un lapso variable, mientras que en otros lo conseguirá parcialmente o no lo logrará nunca: es lo que Chifflet ha llamado "enfermedad de coordinación" (loc cit.).

Veremos esta posibilidad.

Glenn (13) ha descrito varios casos de colecistitis aguda en el postoperatorio de intervenciones abdominales sin relación con la vía biliar. Muchas correspondían a obstrucción por litiasis ignorada, pero en otros no se pudo demostrar etiología calculosa. Se han relatado observaciones similares siguiendo a una gastrectomía, intentando explicarlas por respuesta descontrolada a la premedicación, al anestésico, etc.

Suiffet (35) al reintervenir un gastrectomizado en los primeros días del postoperatorio, comprobó, además de una disfunción de la ne boca eferente, la presencia de una vesícula tensa y congestiva. Practicó una regastrectomía sin actuar sobre la vía biliar y el proceso regresó espontáneamente. Valls (38) cita observaciones similares.

Las disquinesias duodenobiliares postgastrectomía son admitidas por Roux (31), indicando que la vagotomía o denervación duodenal son seguidas por hipertonia simpática por liberación del freno vagal, lo que conduce a una disquinesia biliar hipotónica a predominio en los segmentos cuello-cístico, colédoco terminal y papila.

Kapandji (18) reconoce que disquinesias duodenobiliares previas pueden ser exageradas por la gastrectomía y llevar secundariamente a la litiasis biliar.

La posibilidad de que la gastrectomía pueda crear condiciones favorecedoras de litiasis, constituye un tema de gran interés y controversia. Como determinante de la litogénesis se consideran principalmente: estasis biliar, infección y enfermedad metabólica hepática (20).

Observando el esquema de la figura 3, se puede comprender como ciertas modificaciones provocadas por la intervención, obrando en intensidad suficiente, pueden eventualmente conducir a esta complicación.

La literatura extranjera cita un elevado número de observaciones (5, 10, 12, 16, 18, 21, 25, 26, 31, 36, 37), algunas con cifras sorprendentes en cuanto a la frecuencia relativa, pero sin puntualizar la incidencia real por la falta de una estadística correcta.

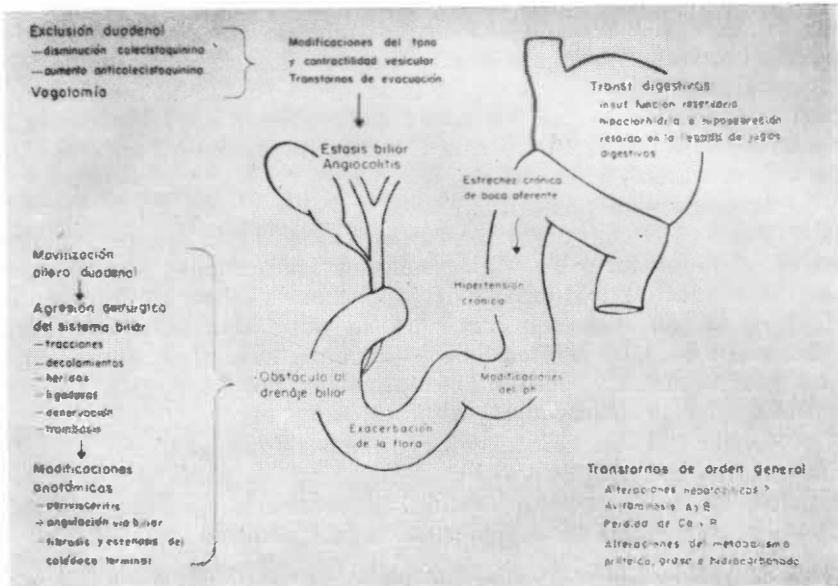


Fig. 3.

Delgado (8) publica en nuestro medio los primeros 8 casos y exige, siguiendo a Roux, varias condiciones para admitir la entidad como legítima: 1) comprobación operatoria de la lesión ulcerosa e indemnidad de vías biliares; 2) intervalo largo antes de que aparezcan los síntomas biliares; y 3) posterior confirmación radiológica y operatoria de la litiasis.

Destaca además el predominio franco en el hombre, lo cual debe ser cotejado con la frecuencia relativa de gastrectomía por ulcus entre ambos sexos, así como la edad avanzada en la mayoría de sus enfermos y el largo período asintomático transcurrido. Llama la atención sobre el alto porcentaje de hipo o

aclorhidrias en relación con la resección gástrica, hallazgo por otra parte habitual en la litiasis biliar (32).

Consignamos finalmente que Majoor y Suren (26) dan como argumento a favor de la litogénesis postoperatoria, la comprobación habitual en estos casos de cálculos jóvenes, múltiples, pequeños, de una sola generación, hecho que nosotros también hemos comprobado.

Damos paso a una extrema síntesis de la casuística que hemos recopilado gracias a la gentileza de varios colegas.

**OBSERVACION 1** (del Prof. W. Suiffet).—F. M. G., mujer de 53 años, que en el año 1957 se le realiza gastrectomía Billroth II por úlcus gástrico, con colecistografía y exploración operatoria normal de su vía biliar. Luego de cuatro años, dispepsia y cólicos biliares. La vesícula no se tiñe en el colecistograma, comprobándose litiasis vesicular en la intervención. Colecistectomía seguida de buena evolución.

**OBSERVACION 2** (del Prof. W. Suiffet).—A. A. V., hombre de 44 años, gastrectomizado en 1958 por úlcus duodenal. Exploración biliar radiológica y operatoria sin particularidades. Pasa bien cuatro años, comenzando con dispepsia y cólicos hepáticos, no visualizándose la vesícula en la colecistografía. Comprobación operatoria de microlitiasis vesicular múltiple, colecistectomía y curación.

**OBSERVACION 3** (del Prof. W. Suiffet).—D. O. de B., mujer de 54 años, gastrectomizada en 1957 por úlcus duodenal hemorrágico. Biligrafía normal, así como la exploración operatoria de la vesícula. En 1962, cólico hepático y vesícula litiásica en la colecistografía (cálculos pequeños y numerosos). Colecistectomía y buena evolución posterior.

**OBSERVACION 4** (del Prof. W. Suiffet).—E. M., hombre de 36 años, al que se le realizó gastrectomía por úlcus duodenal en 1953, comprobándose indemnidad de la vía biliar a la palpación. Posteriormente se le hace duodenoyeyunostomía por síndrome de "dumping", mejorando sensiblemente. Colecistografía normal en ese momento. En 1960 aparece un cambio de síntomas con dispepsia intrincada y dolor en H. D. El colecistograma muestra ahora varias imágenes de cálculos chicos. Colecistectomía seguida de curación.

**OBSERVACION 5** (del Dr. Mañana).—S. D. de M., mujer de 65 años, gastrectomizada en el año 1959 por poliposis gástrica de tipo benigno, encontrándose la vía biliar sana. Sigue bien durante dieciocho meses, comenzando luego con dispepsia biliar típica. Colecistografía con imágenes de microlitiasis. Colecistectomía y curación.

**OBSERVACION 6** (del Dr. L. A. Gregorio).—E. F. de B., sexo femenino, de 56 años. Enferma gastrectomizada doce años atrás por úlcus duodenal sangrante. Sigue bien durante un tiempo, no precisando cuánto, y posteriormente dispepsia de tipo biliar. A comienzos de 1965, colecistitis obstructiva aguda, encontrándose un picrolecisto y cálculos múltiples. Colecistectomía con buena evolución postoperatoria.

**OBSERVACION 7** (del Dr. Gregorio). T. L. de F., mujer de 60 años, a la que en 1960 se le realizó gastrectomía por úlcera duodenal con colecistograma previo normal. En 1962, cura quirúrgica de eventración, comprobándose entonces vesícula normal a la palpación. Dos años después, dispepsia y cólicos biliares. Comprobación radiológica y operatoria de su litiasis, colecistectomía y evolución sin incidentes.

**OBSERVACION 8** [del Dr. Harreche (h.)]. F. R. B., hombre de 55 años, gastrectomizado hace cinco años por síndrome ulceroso típico que calmaba con la leche. Colecistograma y exploración operatoria normal de su vía biliar. Al cabo de tres años, dispepsia y cólicos hepáticos típicos con intolerancia a la leche. La vesícula no se tiñe en la colecistografía. Sigue en estudio.

## SUMARIO

1) Se analizan las posibilidades de repercusión de la gastrectomía sobre la vía biliar, desde el punto de vista morfológico y funcional, en relación con las alteraciones que provoca sobre la coordinación digestiva.

2) Se pasa revista a las situaciones patológicas que se pueden plantear.

3) Se presentan ocho observaciones de litiasis biliar en enfermos gastrectomizados.

4) Se extrae el concepto de que todo enfermo que, siguiendo a una gastrectomía presente síntomas biliares, debe ser nuevamente estudiado procurando olvidar exámenes negativos anteriores.

## BIBLIOGRAFIA

1. CAROLI, J. Les ictères des gastrectomisés. "Arch. Mal. App. Digest.", 39: 1057; 1950.
- CAROLI, J.; PLESSIER, J. et PLESSIER, B. L'hormone inhibitrice de la cholécistokinine. Son rôle en pathologie biliaire et pancréatique. "Arch. Mal. App. Digest.", 49: 1585; 1960.
- COSCO MONTALDO, H. "Electromanometría en operados biliares". Ed. Monteverde, Montevideo, 1963.
4. COX, H. T.; DOHERTY, J. F. and KERR, D. F.—Changes in the Gall-bladder after elective gastric surgery. "Lancet", 1: 764; 1958.
5. CHAPA, J. S. and ENGEL, G. C.—Biliary tract disease following Billroth II subtotal gastrectomy. "Arch. Surg.", 78: 307; 1959.
6. CHIFFLET, A. "Cirugía del estómago". (Publicaciones de la Clínica.) Montevideo, 1956.
- DELGADO, B. "La interrelación gastroduodenobiliar. Úlcera gastroduodenal y litiasis biliar. Aspectos quirúrgicos". Premio Nario, Montevideo, 1962. (Inédito.)



8. DELGADO, B.—Litiasis vesicular en los gastrectomizados. "Rev. Cir. Urug.", XXXV: 59; 1965.
9. DE LUNA, Ch. et FOURNIER, A. M. La vésicule biliaire des gastrectomisés (considérations radio-cliniques). "J. Radiol. Electrol.", 32: 517; 1961.
10. DESCHAMPS, J. H.; WILKS, A. E. y GOROSTIAGUE, S.—Litiasis biliar postgastrectomía. "Rev. Arg. Cir.", 8: 74; 1965.
11. DIEZ CASCON, J. y TORRE ELEIZEGUI, L. Répercussions de la gastrectomie sur le carrefour biliaire et duodéno-pancréatique. "Lyon Chir.", 76: 886; 1960.
12. FINOCCHIETTO, R. y LASALA, A. Colecistitis aguda en antiguos gastrectomizados. "Pres. Méd. Arg.", 38: 357; 1951.
13. GLENN, F. and WANTZ, G. E. Cholecystitis following surgical treatment of unrelated diseases. "Surg. Gyn. Obst.", 102: 145; 1956.
14. GOFFI, F. S.; GUIMARAES, J. S.; WAINMAN, J. T. y BASTOS, E. S. Gallbladder evacuation in gastrectomized dogs. Comparative study of Billroth I and Billroth II techniques. "Gastroenterol. Br.", 49: 160; 1962.
15. HESS, W. "Enfermedades de las vías biliares y del páncreas". Ed. Científico-Médica, Barcelona, 1963.
16. JANKELSON, I. R. and ROBINS, S. A. Gallbladder functions after subtotal gastrectomy. Clinical and roentgenological observations. "Am. Jour. Digest. Diseases", 10: 445; 1943.
17. JOHNSON, F. y BOYDEN, E. A. The effect of double vagotomy on the motor activity of the human gallbladder. "Surg.", 32: 591; 1951.
- KAPANDJI, M. "Troubles fonctionnels duodénaux et lithiase vésiculaire. La maladie lithiasique des voies biliaires". Actualités hépato-gastro-entérologique de l'Hôtel Dieu, p. 54; Masson, Paris, 1954.
19. KOURIAS, B. Complications hépato-biliares graves après gastrectomie pour ulcère duodénal. "Presse Med.", 61: 313; 1953.
20. LARGE, A.—On the formation of gallstones. "Surg.", 54: 928; 1963.
21. LASALA, A. G.—Patología biliar orgánica y funcional del operado gástrico. "Segundo Congreso Argentino de Gastroenterología". Ed. Universitaria, Buenos Aires, 1953.
- LATARJET, A. Note préliminaire sur l'innervation et l'énervervation de l'estomac. "Lyon Med.", 130: 166; 1921.
- LIARD-VENTURA, W.—"Repercusión biliar de la gastrectomía y litiasis en los gastrectomizados. Aspectos quirúrgicos". Tesis de Doctorado. Montevideo, 1965. (Inédito.)
- LICHTWITZ, A.; DE SEZE, S.; CACHIN, M.; GUILLAUMAT, M.; HICO, D. et PERGOLA, F. Les troubles du métabolisme Phospho-calciqúe chez les gastrectomisés. "Semaine des Hôpitaux", 69: 3391; 1961.
- LUDMAN, T.; ORINIUS, E. and THORSEN, G. Incidence of gallstone disease following partial gastric resection. "Acta Chir. Scand.", 127: 130; 1964.

26. MAJOOR, C. and SUREN, Th.—Gallbladder complications following resection of stomach for peptic ulcer. "Brit. Med. Jour.", 2: 8; 1947.
27. NAVARRO, A.—"Las relaciones patológicas gastrohepáticas". Investigaciones de cirugía clínica y experimental. pág. 349. Barreiro y Ramos, Montevideo, 1927.
28. PIQUINELA, J. A.—Cirugía del duodeno. "XIII Congreso Uruguayo de Cirugía", tomo I, Montevideo, 1962.
29. PRIARIO, J. C. y VARELA LOPEZ, J.—Comunicación personal.
30. RENON, Ch. et ILLES, J.—Le risque bilio-pancréatique au cours de la gastrectomie pour ulcère. "Jour. Chir.", 76: 411; 1958.
31. ROUX, G.; BAUMEL, H. et VIDAL, J.—La lithiase biliaire chez les gastrectomisés pour ulcère. "Jour. Chir.", 76: 411; 1958.
32. RUBIO, R.—Secreción gástrica y coleciopatía. "An. Fac. Med.", 319: 26; 1953.
33. RUDICK, J. and HUTCHINSON, J. S. F.—Effects of vagal nerve section on the biliary system. "Lancet", 78: 579; 1964.
34. SHAPIRO, A. L. and ROBILLARD, G. L. The arterial blood supply of the common and hepatic bile ducts with references to the problems of common duct injury and repair. "Surg.", 23: 1; 1948.
35. SUIFFET, W.—Comunicación personal.
36. TURUNEN, M. and ANTILA, L.—Gallbladder disease following gastrectomy. "Acta Chir. Scand.", 127: 134; 1964.
37. VACHON, A.; MANSUY, L. et LEJEUNE, E.—Síndrome douloureux de l'ansa afferente après gastrectomie et lithiase vésiculaire postopératoire. "Arch. Mal. App. Digest.", 42: 144; 1953.
38. VALLS, A.—Comunicación personal.
39. WANKE, M. and EHLERS, C. T.—Klinisch-chemische Untersuchungen an Magenresezierten Patienten. "Laugenbecks Arch. Klin. Chir.", 303: 215; 1963.
40. WELCH, C. E. and ELLIS, D. S.—Physiology of the surgically altered stomach. "Annual Review of Medicine", 12: 19; 1961.