

# REVISTA DE LA FACULTAD DE MEDICINA

Volumen XXV

Bogotá, Enero - Febrero 1957

Nos. 1 y 2

## Director:

Prof. PABLO ELIAS GUTIERREZ Decano de la Facultad.

Jefe de Redacción: Prof. Néstor Santacoloma.

Comité de Redacción: Prof. J. Hernando Ordóñez. Prof. Jorge Bernal Tirado.

Prof. Agregado José A. Jácome Valderrama.

Administrador: Luis Felipe Acuña Téllez

Dirección: Facultad de Medicina —Ciudad Universitaria— Bogotá.

Apartado Nacional N° 400

## Contenido:

### Gastroenterología.

EL ESFINTER DE ODDI.

Por el Dr. Tomás A. Guzmán V. .... !

ATRESIA DEL ESOFAGO.

Por los Dres. Ernesto Andrade V. y Víctor Hugo Covelli Otero ... 43

MANEJO DE LA ULCERA PEPTICA EN EL N. E. C. H. (Boston).

Por el Dr. Raúl Paredes ... 54

### Cardiología.

UTILIDAD DEL CATETERISMO CARDIACO EN FISIOLOGIA Y TERAPEUTICA CARDIOVASCULAR.

Por el Dr. Luis M. Rodríguez ... 58

Información de la Facultad ... 80

## **Cardiología**

### **Utilidad del Cateterismo Cardíaco en Fisiología y terapéutica Cardiovascular \***

*Por el Dr. Luis M. Rodríguez*

En el presente trabajo se estudian las técnicas que se emplean para hacer el cateterismo del corazón en los casos que se presentan, su empleo para facilitar el diagnóstico de las enfermedades adquiridas cardiovasculares, para facilitar su tratamiento, tanto médico como quirúrgico, también para el estudio de las enfermedades congénitas en las cuales hay perturbaciones de la química sanguínea, con una disminución de la concentración del O<sub>2</sub> menor de un 93 por ciento, con o sin hipertensión pulmonar que facilita el diagnóstico y la clasificación de las enfermedades congénitas, en cianóticas con hipertensión pulmonar, en cianóticas sin hipertensión pulmonar, en no cianóticas con hipertensión pulmonar y en no cianóticas sin hipertensión pulmonar. Se estudian las curvas de presión intracavitarias de aurícula, ventrículo derecho, arteria pulmonar, de las ramas y de los capilares arteriales pulmonares, del trazo de la aorta en su porción descendente. Se hace un análisis de las curvas de presión en las enfermedades congénitas cianóticas y no cianóticas, indicando el trayecto que el cateter sigue dentro de las cavidades cardíacas y que sirve para diferenciar una lesión de otra.

El valor de las muestras de sangre tomadas en cada una de las cavidades y que sirve para determinar la diferencia de O<sub>2</sub> (y de CO<sub>2</sub>) comparando con la diferencia de O<sub>2</sub> que hay normalmente de vena cava-aurícula derecha, de aurícula derecha a ventrículo derecho, de ventrículo derecho a arteria pulmonar y de ramas

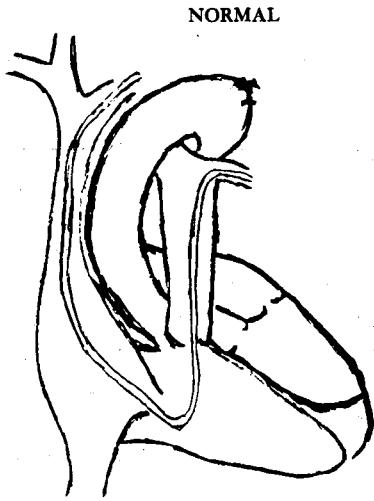
---

\* Trabajo presentado en el Primer Congreso de Cardiología, en Bogotá, Colombia.

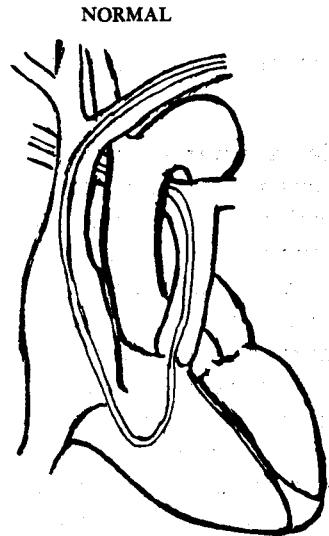
de la arteria pulmonar a los capilares arteriales pulmonares. Igualmente al hacer el cateterismo de la arteria femoral, o radial y de terminar los valores de oxígeno, se encuentra la diferencia con los valores encontrados en las cavidades anteriormente anotadas. Simultáneamente con la determinación del oxígeno se busca el valor del CO<sub>2</sub> expirado durante la unidad de tiempo para determinar el débito cardíaco normal y las variaciones del débito cardíaco tanto en el ventrículo derecho como en la circulación sistémica en las lesiones adquiridas del corazón, como estenosis mitral, estenosis tricuspídea, cor pulmonale compensado y descompensado, hipertensión arterial, pericarditis.

Como se modifica tanto la presión en las cavidades y los sistemas arterial y venoso con las drogas hasta normalizarse el débito cardíaco en las cavidades por la acción de éstas o cuando las lesiones cardio-vasculares sólo parcialmente se pueden normalizar y es necesaria la intervención quirúrgica.

El cateterismo al facilitar por las muestras de sangre la determinación del oxígeno y del CO<sub>2</sub>, determina las modificaciones de la química sanguínea, como disminución de la concentración de O de la arteria pulmonar, sistema arterial y en cada una de las cavidades del corazón y sirve para valorar con los test pulmonares la participación de éste en las lesiones cardiovasculares, o la influencia que las lesiones pulmonares llevan al sistema cardiovascular. De acuerdo con los trabajos de Pitt del Mass General se conocen por ejemplo las modificaciones que las estenosis mitral provoca en el sistema pulmonar. Modificación de la capacidad vital, la reserva respiratoria, máxima capacidad respiratoria. Estas modificaciones se determinan durante el reposo y el esfuerzo para determinar el margen fisiológico útil de la hemodinámica pulmonar. Estos valores los determinan el espirógrafo o el espirómetro de Tissot. Estos cambios determinan modificaciones en la fisiología y la patología del aparato respiratorio, por alteraciones del sistema cardiovascular. Modificaciones que provocan congestión pulmonar parcial, en un pulmón o en ambos pulmones. El cateterismo a su vez con las muestras de oxígeno y CO<sub>2</sub> complementa el estudio que provocan las lesiones cardiovasculares dando valores de la concentración de O, del índice de insaturación, de la tensión de CO<sub>2</sub> con las modificaciones del gradiente de tensión de este gas de alveolos pulmonares, arterias, vena cava, que presenta una dirección diferente, vi-



NORMAL



NORMAL

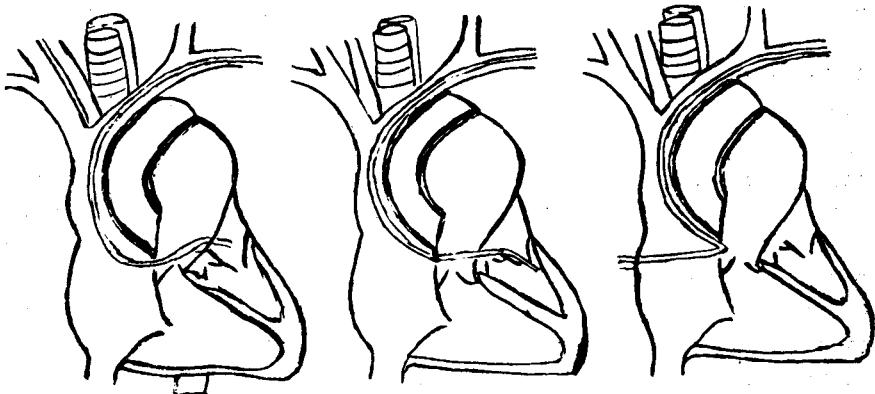
#### Cateterismo en antero posterior

En casos de Cor-Pulmonale. Estenosis mitral, hipertensión arterial, el catéter sigue la misma dirección que en casos normales. En este caso el catéter se dirige de la basílica mediana izquierda, continua por la subclavia, la vena cava superior, la aurícula derecha y forma una curva de concavidad superior en el ventrículo derecho penetrando en la arteria pulmonar y luego se dirige a al rama pulmonar izquierda.

#### Cateterismo en antero posterior.

En las mismas lesiones cardiovasculares adquiridas. El catéter al llegar al cono de la pulmonar se dirige hacia la derecha y penetra en la rama izquierda cruzando el catéter al nivel de la cava superior. La imagen del catéter parece a la del ductus en oblicua derecha. A la de la comunicación inter A. cuando el catéter se dirige por la rama derecha de la P. La Presión Sistólica y diastólica en las lesiones adquiridas están aumentadas.

### COMUNICACION INTERAURICULAR

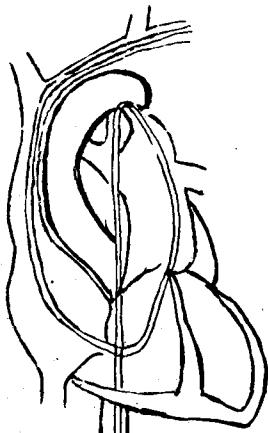


**Cateterismo en antero posterior.**  
El catéter se introduce por la basílica mediana hasta llegar a la vena cava y a la aurícula derecha. Al cruzar el defecto septal, el foramen ovale persistente, el ostium primum persistente o el canal atrioventricularis communis persistente, forma una curva alta de concavidad izquierda. La punta del catéter se dirige hacia la izquierda.

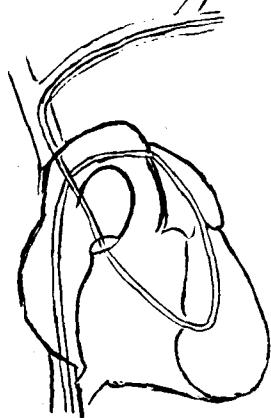
**Cateterismo en antero-posterior.** El catéter al llegar a la aurícula izquierda puede cruzar la válvula mitral. La curva de presión será la que corresponde al ventrículo I. La concentración de O es normal. La cianosis es muy tardía. La pulmonar y las ramas están dilatadas.

**Cateterismo en antero-posterior.** El catéter al cruzar el defecto septal u otra de las lesiones persistentes del tabique se dirige hacia la derecha por una de las colaterales de la rama derecha de la pulmonar. La gráfica de la curva de presión es de los capilares arteriales.

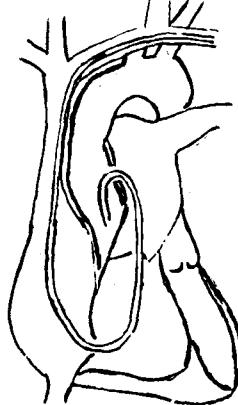
PERSISTENCIA  
DUCTUS ARTERIOSO



DUCTUS ARTERIOSO  
OBЛИCUA DERECHA



DEFECTO SEPTAL  
AORTA PULMONAR

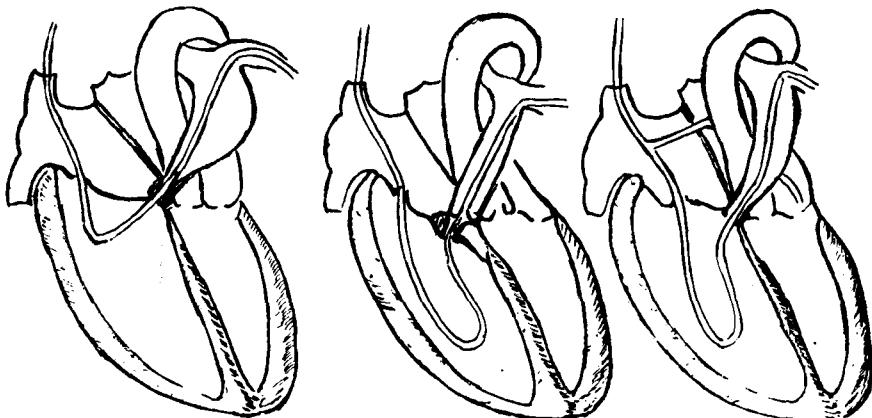


Cateterismo en antero posterior. El catéter se introduce por la basilica mediana izquierda hasta la aurícula derecha. Puede que se encuentre dificultad para que cruce la válvula tricúspide. Al llegar al tracto de salida del ventrículo derecho, forma una curva de concavidad superior. Penetra en la pulmonar y al llegar al cono se introduce en el ductus descendiendo por la aorta descendente y cruzando el catéter en la porción inferior.

Cateterismo en oblicua derecha. El catéter forma una curva de concavidad superior después de cruzar la tricúspide y la pulmonar. Continúa ascendiendo hasta cruzar el ductus. Despues de un trayecto horizontal corto por la aorta, cruza el catéter y se dirige hacia abajo. El control de las curvas de presión facilita dirigir el catéter. Las presiones están aumentadas en la hipertensión pulmonar.

Cateterismo en antero posterior. El catéter forma una curva de concavidad superior al cruzar la tricúspide y pulmonar. En el tronco de la pulmonar y a la altura del tercer espacio I. I. cruza la comunicación dirigiéndose hacia abajo por la aorta ascendente.

niendo a tomar una dirección horizontal, en cambio de ser más alta al llegar a la vena cava y en los capilares arteriales pulmonares. La curva de presión del oxígeno determinada también por el cateterismo sufre modificaciones fisiológicas disminuyendo sus valores en los alveolos pulmonares, ventrículo izquierdo, aorta, capilares arteriales, capilares venosos, venas cava, cavidades derechas, arteria pulmonar, ramas principales y capilares de la arteria pulmonar. Los valores de la curva disminuyen siempre en sentido directo, siendo en todo caso los valores menores a lo normal, pudiendo llegar en algunos casos como en las enfermedades congénitas cianóticas a la mitad de sus valores o a valores inferiores de la mitad como en la tetralogía de Fallot, en la transposición completa de los grandes vasos con estenosis de la pulmonar,



**ESTENOSIS DE LA VALVULA PULMONAR.** Cateterismo en anteroposterior. El cateter, por la vena basilica mediana izquierda hasta el ventriculo derecho. Al llegar a la válvula pulmonar forma una curva de concavidad superior. La curva de presión disminuye de altura, al pasar por la válvula estenosada, del cateter. En el tronco de la pulmonar aumenta de altura la curva de presión. No hay sianosis, hay disnea de esfuerzo y de reposo, hay dilatación del cono de la pulmonar, no de las ramas.

**ESTENOSIS DEL INFUNDIBULO DE LA PULMONAR.** La curva de presión al llegar el cateter al tracto de salida del ventrículo derecho disminuye la altura la presión de la sistólica y diastólica. Aumenta al cruzar la válvula pulmonar. No hay dilatación post-estenótica ni en antero posterior ni en oblicua derecha. No hay cianosis.

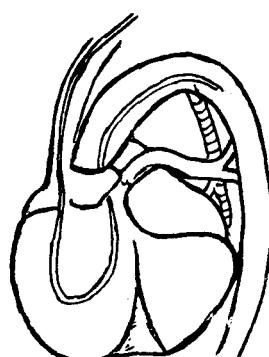
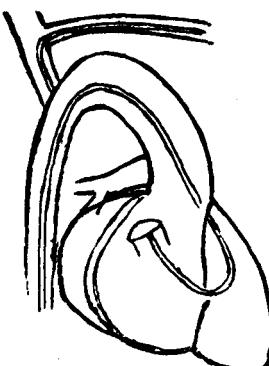
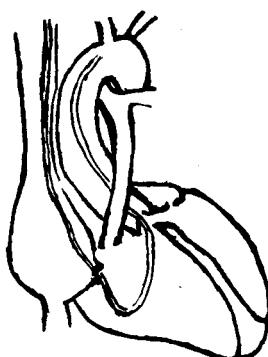
**ESTENOSIS DE LA VALVULA PULMONAR CON COMUNICACION INTERAURICULAR.** La curva de presión disminuye de altura al cruzar el cateter la estenosis valvular. La diferencia de volúmenes de oxígeno de aurícula derecha e izquierda, indicará la dirección del shunt.

en el tronco arterioso, ventrículo único, en la desembocadura anormal de las venas pulmonares, en la atrepsia tricuspídea, en la enfermedad Ebsten. Del valor normal en el sistema venoso, cavas y aurícula derecha de 14 c.c. de oxígeno, con una concentración del 35% y un índice de insaturación del 30%, disminuye a 7 volúmenes de O<sub>2</sub>, con una concentración del 65%. En las enfermedades del corazón adquiridas, estos valores disminuyen menos y el gradiente de presión del oxígeno es más cerca de lo normal. Estas modificaciones de la curva de tensión del oxígeno y del CO<sub>2</sub> especialmente trae modificaciones en el Ph y se tiene por tanto una modificación del equilibrio ácidobásico de causa respiratoria.

Se estudian los cambios de presión en la circulación pulmonar, para seguir una clasificación de las enfermedades congénitas

en lesiones que producen hipertensión pulmonar, con aumento tanto de la sistólica, como de la diastólica, por valores que son conocidos para cada una de las lesiones aproximadamente, llegando en algunos casos en la pulmonar a valores superiores de los valores de la presión sistólica y diastólica de la circulación sistémica, como en el ductus Eissenmenger, (ver graf.) los valores normales de la pulmonar son de 24 x 6 mil de Hg y los valores de los capilares pulmonares son de 8 x 2. Estos últimos valores como se verá en las gráficas cambian completamente cuando hay hipertensión en el circuito de la pulmonar, tanto en las lesiones congénitas y especialmente en las lesiones adquiridas como en la estenosis de la mitral, en el Cor-pulmonale. Se encuentra en estos casos una resistencia localizada en los precapilares arteriales y venosos pulmonares, semejante a la resistencia que se encuentra en los capilares arteriales y venosos de la circulación sistémica en la hipertensión arterial. Esta resistencia se puede valorar utilizando la Fórmula de la ley de Poiseuille.

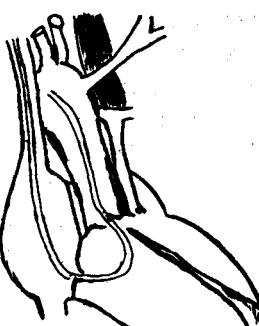
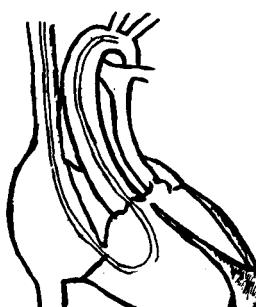
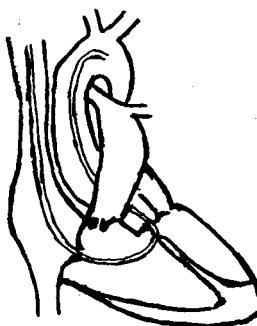
La disminución del diámetro de las arterias de la aorta a sus diferentes ramas y luego con las arteriolas, precapilares y capilares, vienen a ser una resistencia fisiológica a la distribución de la sangre a los diferentes órganos del organismo. Igualmente como dice Wiggers el sistema venoso con sus capilares y precapilares con diámetro disminuido son otra resistencia de la circulación. Para facilitar el vaciamiento de la sangre venosa en las aurículas el diámetro va aumentando en la desembocadura de las venas cavas en las cuales la resistencia es de —4 (cuadro) Milm. de Hg. durante la expiración y de +4 durante la inspiración. Durante la expiración aumenta el volumen de llegada en las aurículas. Una segunda resistencia en la circulación es la elasticidad de las arterias y de las venas que facilitan el impulso de la onda sanguínea durante cada sístole de los ventrículos a los capilares y de los capilares venosos a las aurículas. Una tercera resistencia se debe a los tejidos que rodean las arterias y venas que facilitan la distensión normal de estos vasos facilitando el vaciamiento de su contenido en dirección de la corriente, sin oponerse al papel fisiológico de los vasos. En algunos casos en la pericarditis o en las compresiones segmentarias la circulación encuentra un obstáculo mecánico y las cavidades cardíacas y las arterias y venas no pueden dilatarse fisiológicamente para dar paso normal a la corriente sanguínea en la cantidad normal. Una resistencia pue-



**TETRALOGIA DE FALLOT**  
Cateterismo en antero posterior. El cateter al llegar a la aorta que está sobre el tabique I. V. (dextroa posición), asciende por la aorta formando una curva más estrecha que en casos normales. La curva de presión tanto de la sistólica como de la diastólica es de la aorta. Hay cianosis. La concentración del O llega hasta un 30% con el ejercicio, con el reposo aumenta.

**TETRALOGIA DE FALLOT OBPLICUA DERECHA.** El cateter en la parte superior después de cruzar la tricúspide la curva de presión disminuye de altura bien en la región infundibular o en la válvula pulmonar, o en ambas regiones. Al llegar a la aorta descendente cruza el cateter.

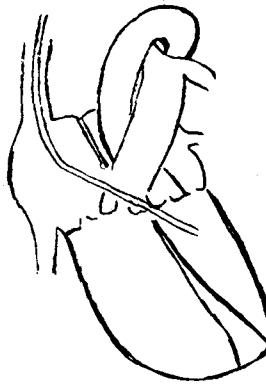
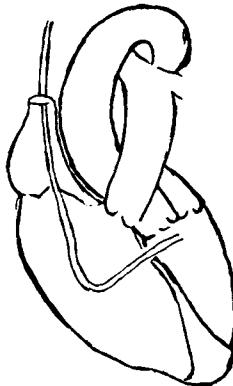
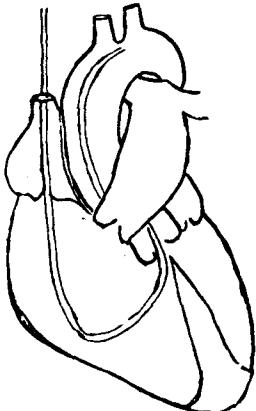
**TETRALOGIA DE FALLOT OBPLICUA IZQUIERDA.** La ventava de la pulmonar está aumentada. En un cateterismo posterior a la operación Blalock Taussig, la concentración de oxígeno llega a un 85% en los primeros días. Los dedos en palillo de tambor y la cianosis desaparece lentamente.



**TETRALOGIA DE FALLOT.** Dextroposición de la aorta con pulmonar estenosada en la válvula, pero se desprende del ventrículo derecho. Hay dilatación post-estenótica (caso de Steinberg). El cateterismo puede hacer el diagnóstico de la estenosis de la pulmonar, por la disminución de la altura de la curva. También de la dextroposición de la aorta por la altura de la curva que corresponde a la aorta.

**TETRALOGIA DE FALLOT. TRANSPOSICION DE AMBOS VASOS.** El cateter en este caso pasa del ventrículo derecho a la aorta formando una curva estrecha de concavidad superior. La presión sistólica y diastólica es la que corresponde a la aorta.

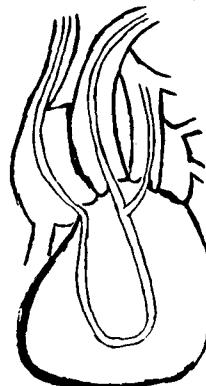
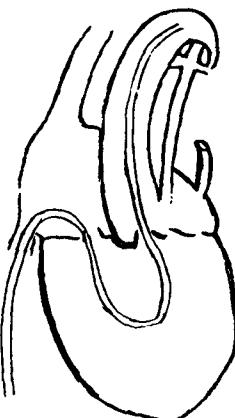
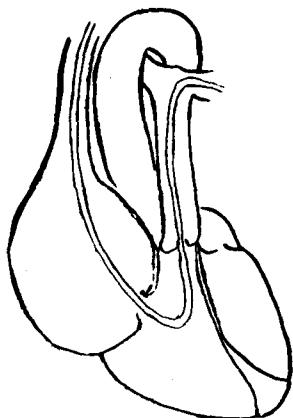
**TETRALOGIA DE FALLOT.** Dextroposición de la aorta con botón aórtico hacia la derecha. Hay transposición de la pulmonar. El tets de ingestión de bario forma una curva de concavidad derecha. El cateter puede cruzar en la parte superior la porción del cateter que se encuentra en la cava superior. La presión sistólica y diastólica de la curva corresponden a la aorta.



**COMPLEJO DE EISENMEISTER.** Las muestras tomadas durante el cateterismo sin hipertensión pulmonar, la concentración de 0 es normal. La concentración de 0 del ventrículo derecho es mayor que en casos normales, por el shunt de V. I. a ventrículo derecho. Con hipertensión pulmonar la concentración del 0 durante el ejercicio llega al 30%. El cateterismo hace el diagnóstico.

**COMUNICACION INTERVENTRICULAR ALTA.** La curva de presión de la pulmonar es normal. Puede estar aumentada la presión sistólica en caso de hipertensión pulmonar. Los vasos de la pulmonar están dilatados. Los volúmenes de 0 están aumentados en el ventrículo derecho por el shunt de izquierda a derecha. En caso de hipertensión severa en el ventrículo derecho el shunt se invierte.

**COMUNICACION AURICULO VENTRICULAR.** El catéter al llegar a la aurícula derecha penetra al ventrículo izquierdo. El diagnóstico se hace por la curva de presión. Las presiones sistólica y diastólica son las que corresponden al ventrículo. I. La concentración del 0 es de 94%. Se encuentra comunicación Interventricular.



**ENFERMEDAD DE EBSTEIN.** La posición de la válvula tricúspide no es normal. Hay cianosis, aumento de la curva de presión en la aurícula derecha. La presión sistólica en el ventrículo derecho puede estar un poco aumentada o disminuida. Si el ventrículo derecho disminuye mucho en su capacidad, puede haber desviación del eje hacia la izquierda en electro. Los vasos de la pulmonar están disminuidos.

**CORAZON CON DOS AURICULAS Y UN VENTRICOLO.** Cianosis desde el nacimiento. Aumenta progresivamente. La hemoglobina los glóbulos rojos están aumentados. La concentración de oxígeno está disminuída en las muestras tomadas al cateterismo. El cateterismo por la safena derecha, penetra en el ventrículo en el tronco arterioso. La pulmonar es atrépsica.

**CORAZON BILOCULAR.** Una aurícula y un ventrículo. La cianosis es progresiva. Puede estar asociada esta enfermedad congénita, igual que la anterior con dextrocardia. Los vasos pulmonares son más notorios, pero sin dilatación. El catéter introducido, mejor, por la safena, penetra en la aurícula, luego en el ventrículo y en la aorta y en la pulmonar, indicando transposición. La concentración del oxígeno está disminuída.

de ser la esclerosis y fibrosis de los vasos o de las válvulas que disminuyen el débito cardíaco y el volumen sistólico, siendo una resistencia de mayor gravedad, ya que la reversibilidad de estos trastornos patológicos y metabólicos son lentos o difíciles de control. Dentro de este grupo se encuentra la calcificación de los vasos como en las arterias tiles, pedias en la arterioesclerosis obliterante, en la tromboangiitis obliterante. La calcificación de las válvulas mitral que se encuentra en la estenosis como un fenómeno posterior y final de la fiebre reumática o de la esclerosis de las válvulas. La estenosis aórtica con calcificación estaría incluida dentro de este grupo. La estenosis congénita de la aorta y de la pulmonar con una etiología diferente puede corresponder a esta agrupación. Un 5º grupo la trombosis de las arterias, arteriolas como un fenómeno posterior de la ateroesclerosis de estos vasos o como la consecuencia de la modificación de la sangre posterior a la permanencia de cierta cantidad en las aurículas, ventrículos, arterias y arteriolas durante la diástole dando fenómenos trombóticos, que aumentan la resistencia periférica. Esta resistencia parece ser más frecuente y da ocasión a múltiples trastornos de trombosis con infarto en diferentes órganos, pulmón, cerebro y aparato digestivo. Estas resistencias son las más reversibles con los tratamientos actuales. 6º Resistencia periférica dada por las drogas y hormonas, especialmente por el grupo de las hormonas corticomedula supra-renal. Su acción también es reversible. La suma de estos valores, como se dijo anteriormente se puede valorar al igual que los demás valores de la Ley de P. el volumen del fluido y la presión. El volumen sistólico y débito cardíaco se determinan por la dosificación del O y del CO<sub>2</sub>, la presión por las curvas del cateterismo tanto en el órgano queda el volumen de salida, ventrículos y arterias y en las arteriolas, venas y aurículas en donde se calcula el volumen de llegada o en el sitio de la resistencia normal o fisiológica. Al tener estos valores se establece la siguiente fórmula ya que la resistencia está en sentido inverso del fluido. Resistencia periférica.

$$\begin{aligned}
 R. &= \frac{P.A.P. - P.C.P \times 1.332 \times 60}{\text{Débito C.}} = \text{dynes seg-cem}^{-5} \\
 &\text{Parcial} && \text{Débito C.} \\
 R. &= \frac{P.A.P. \times 1.332 \times 60}{\text{Total}} = \text{Dynes. seg-cem}^{-5} \\
 && \text{Débito C.}
 \end{aligned}$$

Es necesario tener en cuenta las variaciones en el diámetro del vaso y la longitud. Especialmente cuando en función de la ley de P. se quiere hallar el volumen del fluido de un vaso determinado, ya que varía si cambia la longitud, si cambia su diámetro y si cambia la presión. Este concepto es importante en la formación de las anastomosis arteriales durante el período de insuficiencia de las coronarias y durante el cual se forman nuevas anastomosis que facilitan el fluido del líquido acercando su volumen a lo normal. En esta forma cuando la oclusión es completa el corazón por las nuevas anastomosis recibe el volumen necesario para su irrigación. Las anastomosis van aumentando de diámetro una o varias hasta dar en su total al diámetro del vaso ocluido. Como estos vasos son de menor longitud, el fluido es igual y mayor al gradiente de presión formado por la diferencia de la presión del órgano que envía el volumen ventrículo izquierdo, a la arteria ocluida, con el volumen de llegada ha desaparecido, ya que el volumen de llegada no es recibido por el órgano y es necesaria la formación de las anastomosis para que el gradiente de presión se normalice al dilatarse los vasos de las nuevas anastomosis adquiriendo el diámetro del vaso ocluido. Esto mismo ocurre cuando se forman las anastomosis en la tromboangiitis obliterante demostrado por las preparaciones anatomicopatológicas según los trabajos de Wessler del Best Israel Hospital, de Boston.

### RESULTADOS:

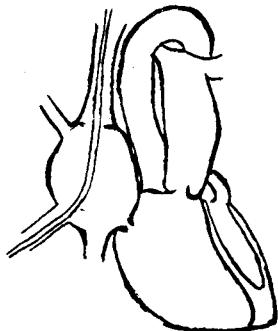
La respiración normal es mantenida por estimulación del centro respiratorio el cual provoca la inspiración y la expiración. Las células del centro respiratorio están a su vez estimuladas por la tensión de los gases oxígeno y ácido carbónico, por el Ph y por reflejos, nerviosos de otros focos. Las células del centro respiratorio son particularmente susceptibles de hipoxia y su actividad es disminuida o suprimida con moderados cambios de hipoxia. En estos estados, el reflejo que dirige la respiración tiene su origen en el cuerpo carotídeo. El cuerpo carotídeo no ejerce influencia sobre la respiración cuando el centro respiratorio está bien oxigenado y funcionando completamente. La principal función del cuerpo carotídeo es mantener la respiración en estados de hipoxia. La asfixia aguda, o anoxia con hipoxia impiden el funcionamiento del centro carotídeo. Cuando en las circunstancias anteriores se suministra oxígeno deja de funcionar el centro carotí-

deo entrando en función los centros respiratorios centrales. Puede ocurrir que haya un intervalo de corta apnea respiratoria cuando se suministra oxígeno, si las células del centro respiratorio demoran en recobrarse y el cuerpo carotídeo deja de ejercer su acción estimulante, la apnea se puede prolongar. En estos casos mientras los centros respiratorios entran en función es conveniente respiración artificial con oxígeno, hasta cuando los centros respiratorios recobren sus funciones.

El intercambio de los gases en los alveolos pulmonares y a través igualmente de los tejidos se hace gracias al gradiente de presión que se establece. El oxígeno llega al alveolo pulmonar a una presión de 106 mm. de Hg. En los capilares arteriovenosos la presión disminuye a 85 mm. de Hg. Al llegar a las venas cava, a la aurícula derechas, al ventrículo derecho, a la arteria pulmonar y las ramas la presión del oxígeno es de 75 mm. de Hg. El oxígeno en el aire atmosférico se encuentra a una presión de 156 mm. de Hg. se pueden establecer dos gradientes de presión que varían primeramente si disminuye la presión del aire atmosférico y segundo debido a lesiones pulmonares, lesiones cardiovasculares congénitas, por shunt veno-arterial especialmente, por lesiones cardiovasculares adquiridas y por lesiones pulmonares, sin lesiones cardiovasculares. En el primer caso el gradiente de presión aire atmosférico - alveolos pulmonares es de 52, o de 48 como lo calcula Lukas. El gradiente de presión del oxígeno alveolo pulmonar - venas, aurícula y ventrículo derecho es de 31 mm. de Hg. es el gradiente que más variaciones sufre por las causas anotadas en los tres últimos grupos. Lukas anota el gradiente alveolo pulmonares arterias en cantidad menor de 12 mm. Hg. Este gradiente de la presión del oxígeno sufre variaciones en los tres últimos grupos.

En el CO<sub>2</sub> el gradiente de presión se establece en sentido inverso al de oxígeno. Su mayor valor se encuentra a nivel de las arterio-vénulas en donde se hace en todos los órganos el intercambio de oxígeno y de CO<sub>2</sub>. La presión a este nivel es de 40 mm. de Hg., aumentando en el sistema venoso aurícula ventrículos derechos a 46 mm. de Hg.

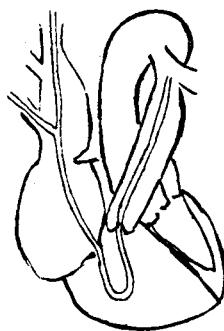
El CO<sub>2</sub> se encuentra en el aire atmosférico en poca proporción y a una presión de 0.03 mm. de Hg. El CO<sub>2</sub> es transportado al aire atmosférico en combinación con la hemoglobina, forman-



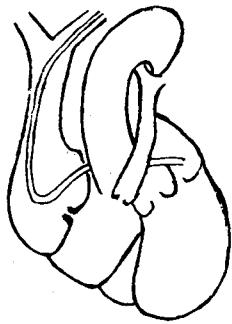
**ANOMALA DESEMBOLCADA DE DOS VENAS PULMONARES EN LA AURICULA DERECHA.** No hay cianosis. La pulmonar está dilatada y las ramas también. La concentración de oxígeno es normal. Hay aumento de la concentración del oxígeno en la aurícula derecha, al cateterismo. Hay también aumento de la presión en la aurícula y en el ventrículo derecho. El catéter penetra en la aurícula derecha y en las venas pulmonares.



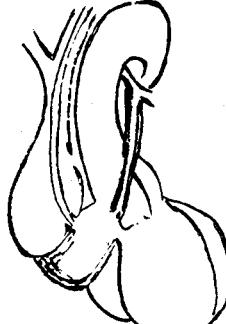
**ANOMALA DESEMBOLCADA DE LAS CUATRO VENAS PULMONARES EN LA AURICULA DERECHA.** Hay cianosis, la concentración del oxígeno está disminuida a un 50%, en la aurícula derecha los volúmenes de oxígeno % o la concentración en cc/litro está aumentada. La aurícula derecha forma un gran aneurisma. Hay shunt de derecha a izquierda a través de un defecto aurículo septal. La transplantación de las venas a la aurícula izquierda normaliza la hemodinámica cardiovascular.



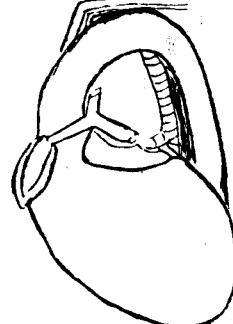
**ANOMALA DESEMBOLCADA DE DOS VENAS PULMONARES EN LA CAVA SUPERIOR.** El catéter al descender por la cava superior penetra en una de las venas pulmonares. La dosificación del O<sub>2</sub> indica un aumento. No hay cianosis. Hay un aumento, al cateterismo de la presión en la vena cava superior, en la aurícula y en el ventrículo derecho.



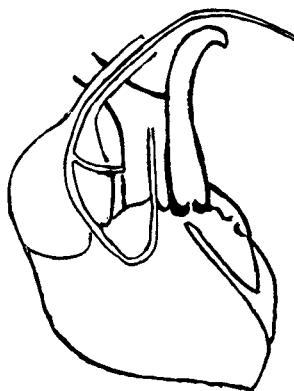
**ATREPSIA TRICUSPIDEA CON ESTENOSIS DE LA PULMONAR Y COMUNICACION INTER AURICULAR.** Hay intensa cianosis progresiva, no hay cono de la pulmonar, los vasos pulmonares su calibre está disminuido. La concentración del oxígeno está disminuida en porcentaje (%). La capacidad V. O. está aumentada. El catéter cruza a través del defecto septal auricular. El catéter no cruza de la aurícula al pequeño ventrículo derecho. En el electro se encuentra una desviación del eje hacia la izquierda.



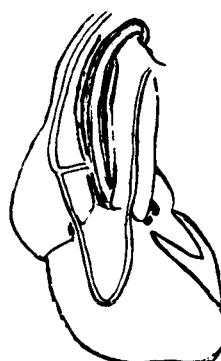
**ATREPSIA TRICUSPIDEA CON ATREPSIA DE LA PULMONAR; COMUNICACION INTER AURICULAR E INTER VENTRICULAR.** Hay shunt del ventrículo izquierdo al pequeño ventrículo derecho. Hay intensa cianosis progresiva. El catéter no puede penetrar en el ventrículo derecho a través de la válvula atrésica. Los vasos, ramas de la pulmonar están disminuidos de calibre.



**ATREPSIA TRICUSPIDEA COMO ATREPSIA DE LA PULMONAR, COMUNICACION INTER AURICULAR E INTER VENTRICULAR. OBLOCUA IZQUIERDA.** En esta oblicua el ventrículo derecho no se proyecta hacia la pared costal. El ventrículo izquierdo se proyecta sobre la columna vertebral. La ventana pulmonar está aumentada.

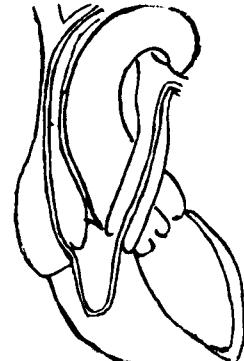


**ATREPSIA DE LA MITRAL.**  
**LA AORTA ES ANTERIOR**  
**A LA PULMONAR.** HAY  
DEFECTO SEPTAL AURICULAR Y VENTRICULAR.  
**LA AORTA ES ANGOSTA.**  
El catéter atraviesa el defecto septal auricular posteriormente se puede llevar a la tricúspide y al ventrículo derecho. Las presiones están aumentadas. Las ramas de la pulmonar están dilatadas. Se presenta insuficiencia cardíaca congestiva.

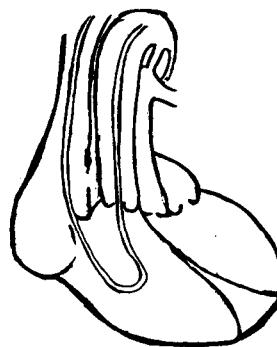


**ATREPSIA DE LA MITRAL.**

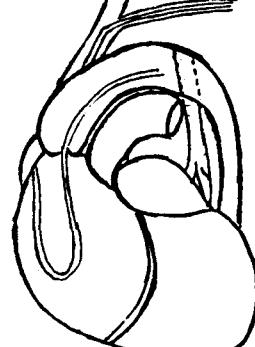
**ATREPSIA DE LA AORTA.**  
La circulación arterial sistémica se hace a través de un ductus arterioso. La sangre oxigenada de la aurícula izquierda va a la A y Ventr. derechos, a la arteria pulmonar y después por el ductus arterioso. La cianosis es progresiva. El catéter sigue la dirección indicada, hasta cruzar el ductus arterioso. La pulmonar y sus ramas dilatadas.



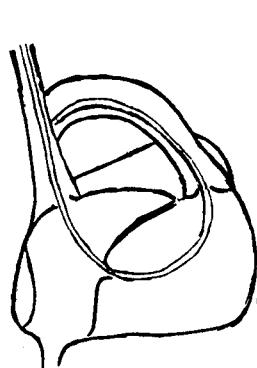
**ESTENOSIS DE LA VULVULA AORTICA** (edad 22 años). Hay dilatación aneurismática de la aorta ascendente. El diámetro de la válvula llega a menos de 1 cm. El débito cardíaco es menor de lo normal. Puede presentarse paro cardíaco. El cateterismo por el lado izquierdo da un aumento de la presión en V. I. 210 mil Hg, sistólica.



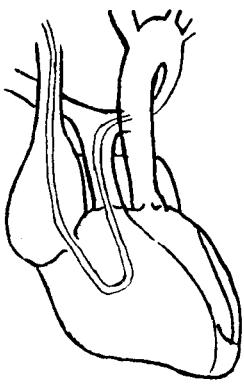
**TRANSPOSICION DE LOS GRANDES VASOS.** Comunicación inter auricular. Puede haber dilatación del cono de la pulmonar y de sus ramas. La cianosis es progresiva. El cateterismo encuentra una comunicación interauricular. Sangre arterial pasa a la aurícula derecha y por tanto a la circulación sistémica. Se puede encontrar un ductus arterioso que lleva sangre arterial a la aorta descendente. Puede encontrarse una comunicación inter ventricular. El catéter del ventrículo derecho penetra en la aorta.



**TRANSPOSICION COMPLETA DE LOS GRANDES VASOS. OBLICUA IZQUIERDA.** En antero posterior la aorta es anterior a la pulmonar, son paralelas, por tanto no se ve sino un solo vaso, el pedículo es angosto. En oblicua izquierda se ven ambos vasos. El ventrículo derecho se proyecta hacia adelante hacia la pared costal y el izquierdo hacia atrás sobre la columna vertebral. El catéter del ventrículo derecho pasa a la aorta. La transposición se diagnostica por la curva de presión.



**TRANSPOSICION COMPLETA DE LOS GRANDES VASOS. OBLICUA DERECHA.** La presión intracavitaria de la aurícula derecha, la sistólica es mayor que la presión sistólica de la aurícula izquierda. La presión sistólica y diastólica de la aorta son normales. Hay aumento de la presión de las venas cavas. La aorta y la pulmonar son visibles en esta posición.

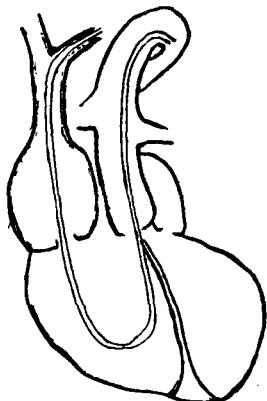


**Transposición corregida de LOS GRANDES VASOS.** La aorta es anterior a la arteria pulmonar. La pulmonar no se ve en anteroposterior. Esta arteria está situada hacia la derecha. La radiografía, la fluoroscopia pueden encontrar la transposición. Con el cateterismo las presiones intracavitarias son normales. Puede ser un hallazgo de autopsia.

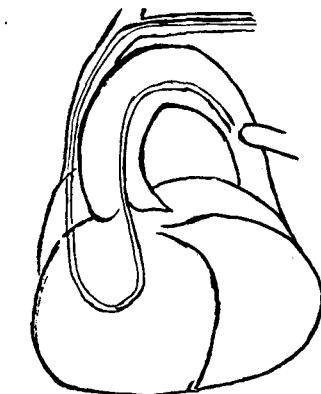
**INTERRUPCIÓN COMPLETA DEL ISTMO DE LA AORTA.** Esta anomalía congénita está asociada con ductus arterioso. El cateterismo cruza la vena cava superior, la aurícula derecha, el ventrículo derecho la pulmonar y el ductus. Después continúa por la aorta descendente. La cianosis es mayor en las extremidades inferiores. En las superiores puede no presentarse. En el ductus arterioso, con presiones mayores en la pulmonar, hay cianosis en las extremidades inferiores, mayor.



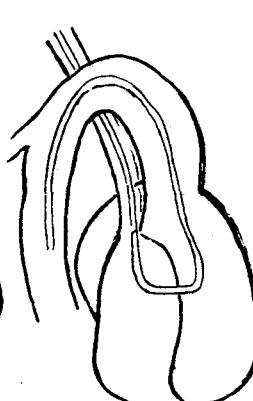
**TRANSPOSICIÓN COMPLETA DE LOS GRANDES VASOS CON COMUNICACIÓN INTER AURICULAR COMUNICACIÓN INTER VENTRICULAR Y DUCTUS ARTERIOSO.** En este último caso la cianosis es mayor en la cara y en las extremidades superiores. En el tronco y extremidades inferiores es menor por la sangre arterial que pasa del ventrículo derecho, arteria pulmonar, ductus y aorta descendente.



**TRONCO ARTERIOSO.** Hay dextraposición del tronco arterioso. El catéter cruza la vena cava superior, la aurícula derecha, el ventrículo derecho y por último al tronco arterioso. Puede penetrar en los vasos que llevan la sangre a los pulmones. La concentración de O<sub>2</sub> es igual en estos casos a la concentración del O<sub>2</sub> en el tronco arterioso. En antero posterior no se ve la pulmonar. El arco correspondiente al ventrículo izquierdo es notorio.



**TRONCO ARTERIOSO - OBLICUA IZQUIERDA.** La aorta no se desprende del borde derecho de la silueta cardíaca. Lo hace más atrás, dejando un espacio visible la ventana de la pulmonar está aumentada, por no existir el vaso. Estos dos cambios facilitan el diagnóstico. El catéter encuentra el tronco arterioso. La concentración de O<sub>2</sub> es igual en el tronco y en las ramas.



**Troncos ARTERIOSO. OBLICUA DERECHA.** No hay cono de la pulmonar. El catéter después de cruzar la cava superior, la aurícula derecha, el ventrículo derecho penetra en el tronco arterioso y a su vez en las ramas que se desprenden del tronco y van a los pulmones.

do la carbo-hemoglobina, también es transportado en forma de  $H_2CO_3$ , anhidrasa carbónica, la que se descompone en los alveolos pulmonares en  $CO_2$  y vapor de agua, con una presión de 47 mm. de Hg.

El gradiente de presión del  $CO_2$ , arteriovénulas, aurícula ventrículo derechos, alveolos pulmonares es de 45 mm. de Hg. El gradiente de presión de este gas sufre variaciones especialmente en las enfermedades congénitas por los shunts veno arteriales que se establecen de ventrículo derecho a izquierdo, de aurícula derecha a izquierda, de ventrículo derecho a arteria aorta, por arteria pulmonar a arteria aorta (en caso de ductus con hipertensión pulmonar). En estos casos el  $CO_2$ , que no alcanza a llegar a los pulmones para ser eliminado, pasa al sistema arterial, dando una concentración mayor, estableciendo un nuevo gradiente aorta arteriolas, aumentando la contracción en el sistema venoso. De cuatro volúmenes la concentración puede llegar a 9 volúmenes. El aumento de la concentración del  $CO_2$  en los tejidos origina narcosis. La cianosis es producida por la disminución del porcentaje de oxígeno.

No solo la disminución del O por los shunts venoarteriales produce la cianosis. La cianosis es también producida por disminución en el número de respiraciones por minuto, provocando una disminución del  $O_2$  por minuto, disminuyendo la presión y la concentración y el gradiente de presión arterio-vénulas, aurícula y ventrículos derechos. En estos casos se provoca a un cambio en el Ph, presentándose una acidosis de causa respiratoria. La cianosis está acompañada por una acidosis de etiología respiratoria. En el grupo anterior el Ph puede ser normal a pesar de que hay un aumento del  $CO_2$ .

En estos grupos la concentración de oxígeno está disminuida, el número de volúmenes de oxígeno están disminuidos, hay un índice de instauración alto. Así tomando los valores máximos a que pueden llegar la disminución del oxígeno, se puede establecer un gradiente de presión, tanto del oxígeno, como del  $CO_2$ , en casos de acidosis de etiología respiratoria. Los volúmenes de O en el alveolo pulmonar son de 14,5 c.c. en el sistema arterial de 13,5 c.c. al nivel de los órganos, de 12,5 a nivel del sistema venoso, aurícula y ventrículos derechos 9,5 c.c. El porcentaje de concentración en el sistema arterial es menor de 67,5%.

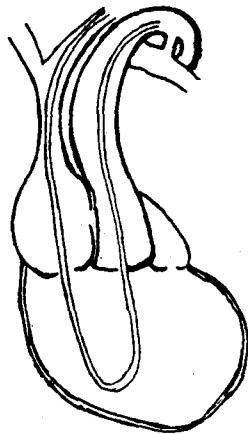
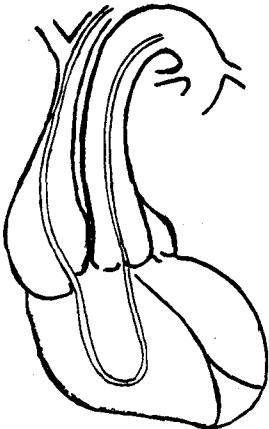
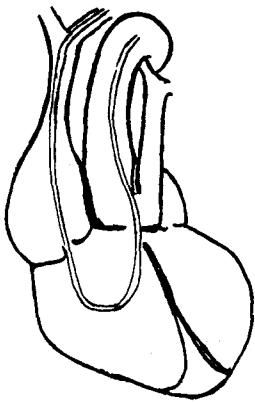
El índice de instauración es mayor de 33,5%. En estos casos hay cianosis, anoxia y narcosis. Hay disminución de la ventilación pulmonar y de la capacidad vital.

Hay menor concentración de oxígeno, por disminución de la ventilación pulmonar y de la capacidad vital. Hay aumento de la concentración de CO<sub>2</sub> por disminución del número de respiraciones.

En la alcalosis respiratoria hay un aumento del número de volúmenes de oxígeno, ya que el número de respiraciones están aumentadas (ver graf.) y la eliminación del CO<sub>2</sub> es por encima de los valores normales. El gradiente de presión del oxígeno aire-alveolos pulmonares está aumentado en sentido directo. El aumento se hace en sentido directo. El oxígeno se encuentra a una presión hasta de 154 mm. de Hg. cuando la concentración es mayor de 20 vol. En casos de alcalosis respiratorias el oxígeno no es liberado en su totalidad a nivel de los órganos, permaneciendo combinado con la hemoglobina. La hemoglobina también está aumentada pero en combinación con el oxígeno dando la oxihemoglobina. El CO<sub>2</sub> no es transportado en su totalidad igualmente de los tejidos a los alveolos pulmonares siendo retenido y dando la cianosis. Este es el cuadro que se tiene en varias enfermedades cardiovasculares adquiridas como Cor-Pulmonale, estenosis mitral, hipertensión arterial. (La mayoría de las enfermedades congénitas cianóticas se encuentra una mayor capacidad de volúmenes de oxígeno, por encima de los valores normales, por el mayor porcentaje de hemoglobina).

Esta alcalosis es característica, según estudios de Weberg, antes de producirse la cianosis en los que viven en las alturas. Posteriormente al presentarse el esclero enfisema pulmonar se inicia la cianosis, sin alcalosis o con acidosis de causa respiratoria. La alcalosis de las lesiones cardiovasculares adquiridas y congénitas en la mayoría de las veces es por desequilibrio electrolítico.

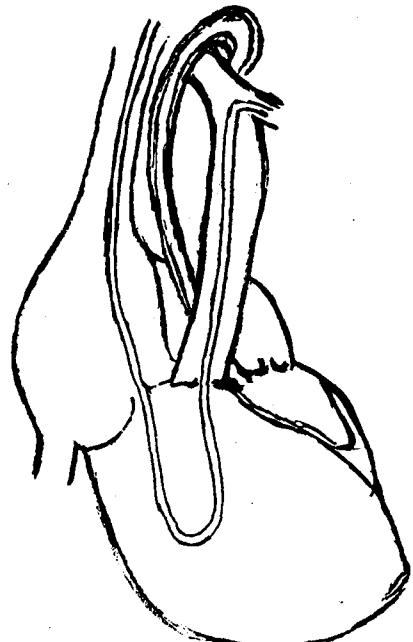
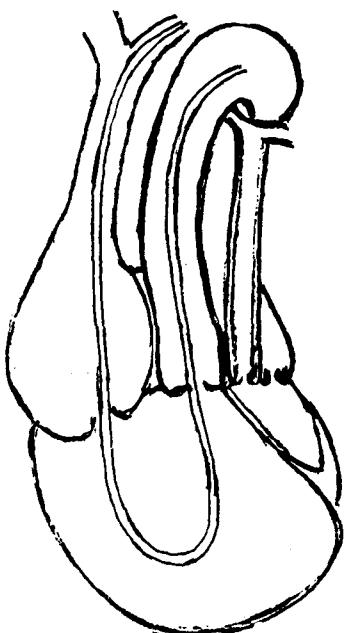
De los casos cateterizados, teniendo en cuenta el gradiente de presión del oxígeno, de la saturación se puede tener un primer grupo en el cual el gradiente de presión del oxígeno alveolo pulmonar sistema venoso está disminuido, disminuyendo al mismo tiempo la saturación, pero sin llegar a un 67,5 por ciento y sin producir cianosis. En este caso la capacidad de oxígeno como



**TRONCO ARTERIOSO.** Comunicación interventricular. La pulmonar se desprende del mismo orificio que el tronco. Hay un defecto septal tronco pulmonar. La pulmonar es de regular calibre. Hay cianosis poco intensa. La concentración del O fluctúa en 65%. El catéter penetra en el tronco arterioso y en la pulmonar. La inscripción de las curvas de presión hace el diagnóstico diferencial.

**TRONCO ARTERIOSO. COMUNICACION INTERVENTRICULAR.** La circulación pulmonar se hace por las arterias bronquiales. Se desprende la aorta descendente. La cianosis es intensa y progresiva con policitemia, de la hemoglobina, del hematocrito de la capacidad en V. O. No hay cono de la pulmonar, el arco es cóncavo.

**TRONCO ARTERIOSO. COMUNICACION INTER AURICULAR. VENTRICULO UNICO.** La circulación pulmonar se hace por ramas que se desprenden de un ductus arterioso. La cianosis es intensa; el catéter pasa del ventrículo único, al tronco arterioso.



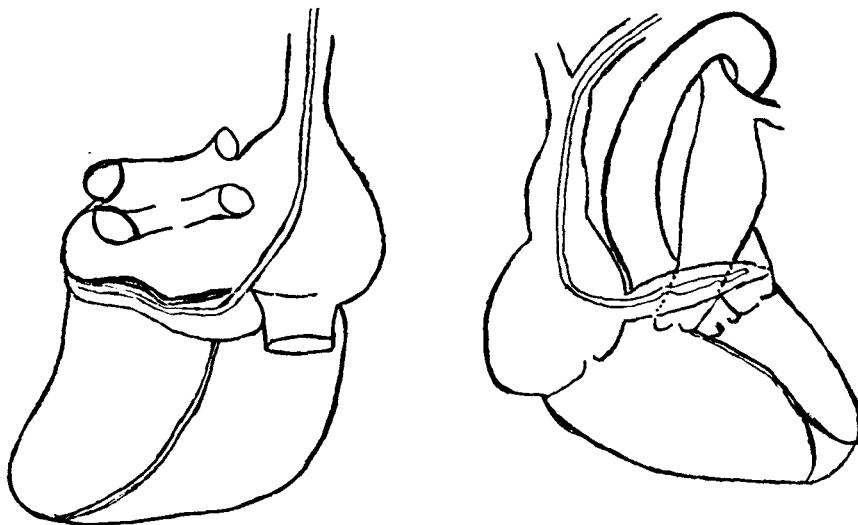
#### VENTRICULO UNICO

**TRANSPOSICION COMPLETA DE LOS GRANDES VASOS. PULMONAR ANGOSTA SE DESPRENDE DE UN VENTRICULO IZQUIERDO MUY PEQUEÑO.**

La cianosis es intensa y progresiva. No hay shunt arterio venoso que permita el paso de la sangre arterial a la sangre venosa. El catéter cruza la cava superior, la aurícula y ventrículo derecho. La curva de presión está aumentada.

#### VENTRICULO UNICO

**CAMARA IZQUIERDA RUDIMENTARIA**  
La pulmonar es desprende del ventrículo derecho. El cono y las ramas de la pulmonar están dilatadas. La aorta es angosta y se desprende de la cámara rudimentaria. El débito está disminuido. No hay cianosis (Taussig). La constitución es grácil (Taussig), el desarrollo físico es muy notorio. Las presiones intracavitarias al cateterismo están aumentadas.



**NEURISMO DEL SENO DE VALSALVA  
EN LA AURICULA DERECHA.**

(Vista posterior)

El catéter penetra en la cava superior, en la aurícula derecha y al seno de valsalva, por el orificio de ruptura cerca de la desembocadura de la cava inferior. La concentración de O<sub>2</sub> es mayor en el seno que en la aurícula derecha. Hay aumento de los volúmenes de óxido cava.

geno en la aurícula D. comparado con las

**ANTERO POSTERIOR  
ANEURISMA DEL SENO DE VALSALVA  
CON RUPTURA EN LA AURICULA  
DERECHA**

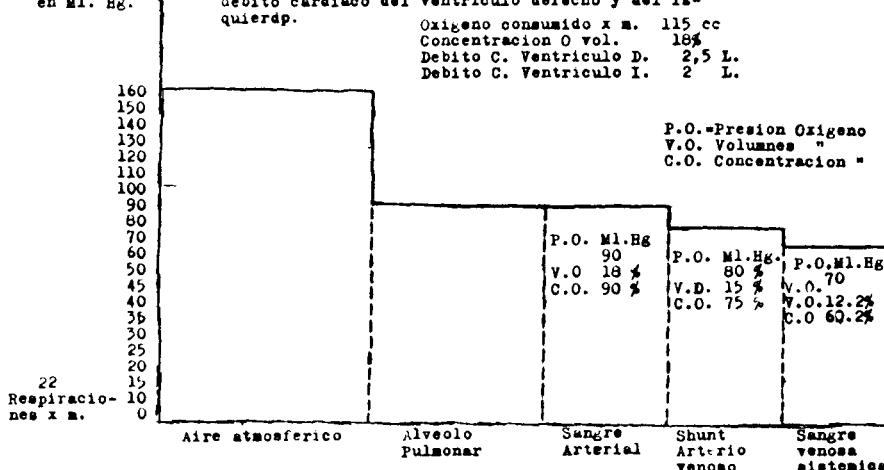
El shunt arterio venoso, por ruptura del aneurisma puede ser con el ventrículo derecho, o con el ventrículo derecho a través del septum interventricular. Esto cuando la ruptura se hace por la pared anterior del seno. Cuando es por la pared posterior la ruptura se hace hacia la pleura. En algunos casos el extremo izquierdo desemboca en una vena ca-va I. Superior.

**CASO # 10- ESTENOGIS MITRAL .Grado II**

Calculo de los volumenes de O<sub>2</sub> de la concentracion de O<sub>2</sub>, del oxigeno consumido por minuto en cc, del debito cardiaco del ventrículo derecho y del izquierdp.

Oxigeno consumido x m. 115 cc  
Concentracion O vol. 18%  
Debito C. Ventriculo D. 2,5 L.  
Debito C. Ventriculo I. 2 L.

P.O.=Presion Oxigeno  
V.O. Volumenes "  
C.O. Concentracion "



llama Cournarnd está dentro de límites normales por la hemoglobina normal. A este grupo pertenecen las lesiones adquiridas cardiovasculares con moderada hipertensión pulmonar, las lesiones congénitas con una saturación de oxígeno mayor del 67,5%.

Un segundo grupo con aumento de la saturación de los volúmenes de oxígeno, con aumento de la hemoglobina, con igual capacidad del consumo de oxígeno. A este grupo corresponden los casos de alcalosis respiratorio, y se encuentra en las lesiones pulmonares en su comienzo, en lesiones cardio-pulmonares, y pueda que en algunas lesiones congénitas. En este grupo no hay cianosis. Pero evolucionan a la cianosis, como se encuentra en la cianosis de las alturas.

Un tercer grupo cuando la saturación del oxígeno es menor del 67,5%. La saturación puede encontrarse en el sistema venoso en un 35% corresponde a 6 y medio volúmenes. A este grupo corresponden la mayoría de las enfermedades congénitas cardiovasculares con shunt veno-arterial, con hipertensión pulmonar o sin hipertensión pulmonar. También en su período final las enfermedades adquiridas cardiovasculares. En este grupo la capacidad del oxígeno está aumentada y llega a valores de 30 volúmenes de oxígeno por un aumento de la hemoglobina a causa de la policitemia. Hay una gran capacidad de oxígeno, pero la saturación está muy disminuida. La cianosis es intensa.

## CONCLUSIONES

1º—El cateterismo es útil en el diagnóstico de las enfermedades adquiridas y congénitas del corazón y facilita el tratamiento.

2º—Facilita el control de las enfermedades Cardiovasculares, que producen hipertensión pulmonar, demostrando la irreversibilidad.

3º—Hay relación en la aplicación del cálculo de la resistencia periférica que se encuentra en la hipertensión pulmonar, en la hipertensión arterial, en el infarto del miocardio y en la tromboangiitis obliterante.

4º—La resistencia periférica disminuye al disminuir los fe-

nómenos, trombóticos, escleróticos, mecánicos, fibróticos y al establecerse las nuevas anastomosis.

5º—Las nuevas anastomosis van aumentando el diámetro hasta cuando el débito cardíaco se aproxima a lo normal.

6º—La dosificación del O y CO<sub>2</sub>, de la saturación de oxígeno en las aurículas, ventrículos, arterias y venas de la circulación sistémica facilita el estudio del gradiente de presión de estos gases en las enfermedades Cardiovasculares para explicar el mecanismo de la cianosis, en las lesiones pulmonares, en la cianosis de las alturas, en las enfermedades cardiovasculares adquiridas y en las enfermedades congénitas del corazón.

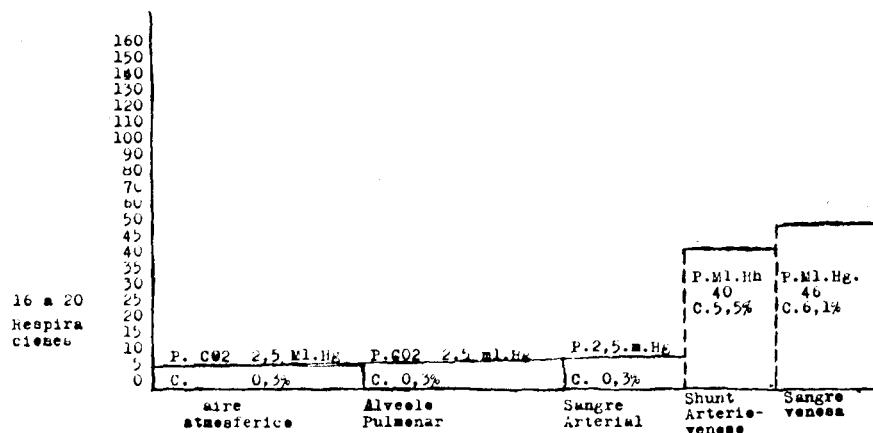
7º—Facilita la clasificación de las enfermedades congénitas en cianóticas con una saturación de oxígeno menor del 67,5% y en congénitas con una concentración mayor del 67,5% al 99%.

8º—La capacidad en volúmenes de oxígeno en la mayoría de las enfermedades congénitas cianóticas y en adquiridas con cianosis, es mayor que en casos normales. El consumo de oxígeno es mayor por minuto. En cambio la saturación en volúmenes de oxígeno es menor en reposo y más con el ejercicio.

#### BIBLIOGRAFIA:

- ANDRE COURNAND. Cardiac Catheterization in Congenital Heart Disease. 1949.
- BURCH. A primer of venous pressure. 1952.
- DANIEL S. LUKAS. Pulmonary function in a group of young patients with bronchial asthma. The Journal of allergy, St. Louis. Vol. 22, Nº 5, pages 411-422. Septber. 1951.
- DANIEL S. LUKAS. Somme effects of adrenocorticotropic hormone and cortisone on pulmonary function of patients with obstructive emphysema. The American Review of Tuberculosis. Vol. 64, Nº 3, Septber 1951.
- DOTTER and STEINBERG. Angiocardiography. 1952.
- FRIEDBERG. Diseases of the heart. 1952.
- HARRY F. WESBERG. Respiratory factors in the disturbance of acid base balance. American Journal of Clinical Pathology. Vol. XI, 1083-53.
- HELEN G. TAUSSIG. Malformaciones Congénitas del Corazón. 1949.
- HOUSAY. Fisiología Humana. 1952.
- HENRY S. KAPLAN. Congenital Heart Disease. 1954.
- JESSE E. EDWARDS and Col. An atlas of congenital anomalies of the heart of the great vessels. 1955.
- ALDO A. LUISADA. Cardiac Pressures and Pulses. A Manual of Right and Left Catheterization. 1955.

Presion de  
los gases  
en kil.Hg



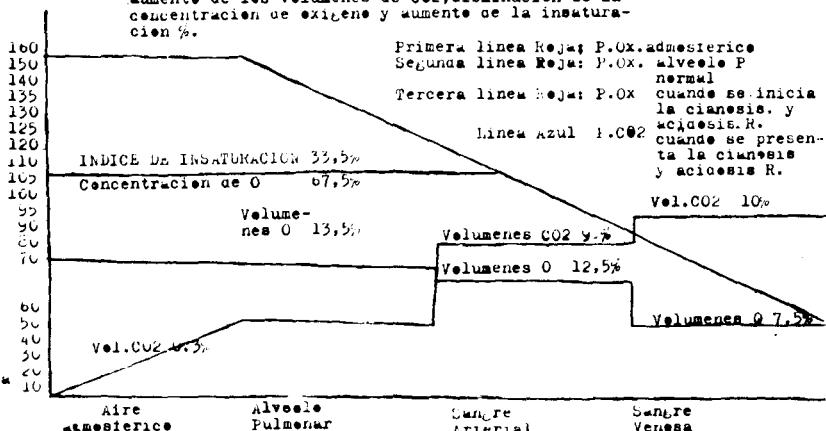
16 a 20  
Respira-  
ciones

#### CAMBIOS DEL GRADIENTE DE PRESION DE LOS GASES O y CO<sub>2</sub> EN LA ACIDOSIS RESPIRATORIA.

MAY CIANOSIS, ANOXIA Y ALUCOSIS. MAY DISMINUCION DE LA VENTILACION FULGONAR Y DE LA CAPACIDAD VITAL. Hay disminucion de los volumenes de oxigeno, aumento de los volumenes de CO<sub>2</sub>, disminucion de la concentracion de oxigeno y aumento de la insaturacion %.

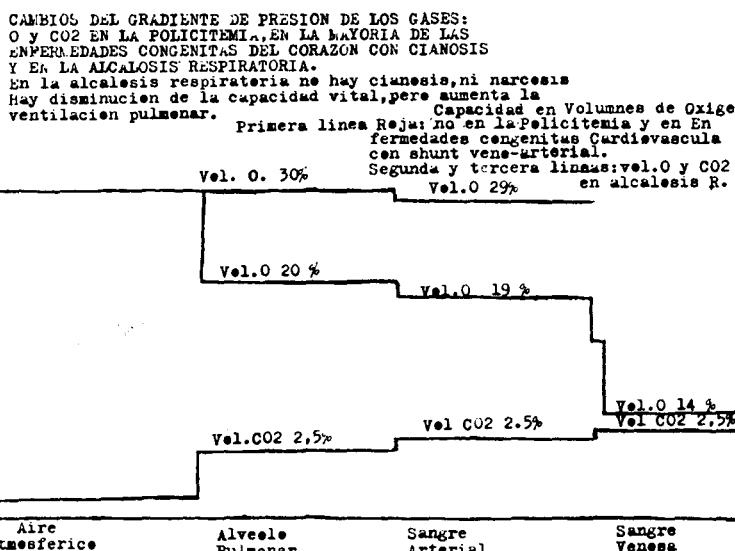
Presion  
de los  
Gases en  
Mil Hg.

- 20  
Respira-  
ciones



Aire atmosferico      Alveolar      Sangre Arterial      Sangre Venosa

Presion  
de los  
Gases en  
Mil. Hg



20 a 50  
respira-  
ciones

x m.

Presion  
de los  
Gases en  
Mil. Hg

VALOR DEL GRADIENTE DE PRESION DEL OXIGENO:  
1o- Aire atmosferico-alveolo P = 53 Mil Hg.  
2o- Alveolo Pulmonar Shunt arteriovenoso = 71,5 Mil Hg.  
3o- Shunt arterio venoso, circulacion venosa sistematica = 17,5 Mil Hg

16 a 20  
respira-  
ciones

x m.

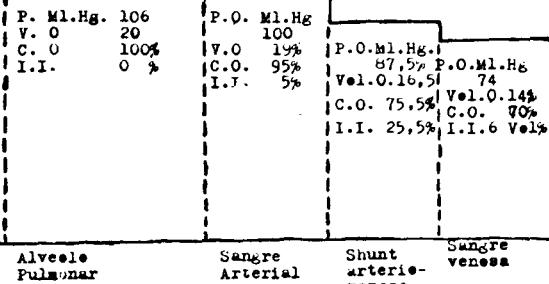
Aire  
Atmosferico

Alveolo  
Pulmonar

Sangre  
Arterial

Shunt  
arterie-  
venoso

Sangre  
venosa



P. Ml.Hg. 106  
V. O 20  
C. O 100%  
I.I. 0 %

P. O. Ml.Hg. 100  
V. O 19%  
C. O. 95%  
I.I. 5%

P. O. Ml.Hg. 74  
V. O. 16,5%  
C. O. 75,5%  
I.I. 25,5%

P. O. Ml.Hg. 74  
C. O. 70%  
I.I. 16 %

# REVISTA DE LA FACULTAD DE MEDICINA

Volumen XXV

Bogotá, Enero - Febrero 1957

Nos. 1 y 2

## Gastroenterología

### **El Esfínter de Oddi \***

HISTORIA, EMBRIOLOGIA, HISTOLOGIA, ANATOMIA y FISIOLOGIA I — PATOLOGIA, DIAGNOSTICO y TRATAMIENTO: II

Revisión de la Literatura

Por Tomás A. Guzmán Vilar M. D. (\*\*)

#### **RESUMEN HISTORICO:**

La historia de las Vías Biliares está llena de hechos interesantes. Y la parte del árbol biliar primeramente estudiada, desde el punto de vista histológico, fué la porción terminal de los conductos biliar y pancreático, estudio que nació de la preocupación por encontrar la causa que impedía el reflujo del contenido intestinal en el colédoco.

Vesalio (citado por Boyden en la obra de Negri), en el año de 1943, señala la existencia de dos repliegues membranosos en la porción terminal del colédoco, y Glisson, más de un siglo después escribe en su libro de "Ducti Communi" que el conducto común está obstruido por fibras anulares que ocupan no sólo la

(\*) Trabajo presentado a la SOCIEDAD NACIONAL DE GASTROENTEROLOGIA

(\*\*) Miembro de Número de la Asociación Colombiana de Cirujanos.

apertura misma sino también todo el trecho oblicuo del canal. Desde entonces se le adjudica una función: "Impedir el pasaje de líquidos duodenales al colédoco". Pero aún no hablan de si desempeña algún papel en la salida de la bilis. El mismo Glisson creía que esta regulación se llevaba a cabo en otro sitio, por otro esfínter colocado alrededor del cuello de la vesícula biliar, sobre el cual más tarde Lutkens, llamó precisamente la atención. En 1711, Bianchi, acepta la existencia del mencionado esfínter sospechado por Glisson.

El primer estudio embriológico del músculo de Oddi lo realiza Helly, en 1890, y Znanieky con sus brillantes observaciones, demuestra, una vez más, su existencia.

La primera descripción anatómica de la parte distal del hepatocolédoco la hace Gage en el año de 1879, contribuyendo con ello a la iniciación del tan debatido tema de aún hoy día, sobre si el esfínter de Oddi depende o no de la musculatura intestinal.

Ruggere Oddi, en 1877, realiza un estudio comparativo de la porción intestinal del conducto biliar en el hombre y en ciertos animales ( $\pm$ ) y, en cada uno de ellos encuentra un definido esfínter que ofrece grandes variaciones según la especie —y aún dentro de la misma especie—, independiente de la musculatura intestinal. Describe también una disposición similar de fibras musculares alrededor del conducto de Wirsung y un esfínter común para ambos conductos.

Ya en nuestro siglo (1909), Stracker, demuestra la independencia entre su musculatura propia de la del duodeno, por Matsuné, en 1923 no acepta claramente.

Burden, de la Clínica Mayo, en 1925, practicando cortes seriados a lo largo del conducto "comprueba que el tejido muscular está situado en las capas más externas de la pared del mismo, formando fascículos de fibras longitudinales y circulares, siendo los primeros más abundantes y mejor desarrollados". Y Jeb, en 1926, dice: "El colédoco y el conducto de Wirsung tienen una capa individual de músculo circular y longitudinal y una capa común longitudinal y circular hasta el vértice de la papila. Justamente en el interior de la pared duodenal, el conducto biliar tiene un esfínter bien definido y desde este punto, las dos capas de músculo decrecen hasta que la capa longitudinal desaparece a uno

---

(\*): Perro, carnero, buey (Testut - Latarjet).

o dos milímetros del vértice de la papila, mientras que la circular persiste hasta el vértice" (Negri).

Finalmente, Boyden, en 1937, concluye que en un mamífero primitivo, la musculatura biliar es independiente de la del intestino.

Haller es el primero en hablar de su fisiología al mencionar su funcionamiento (contractilidad) y, le atribuye motilidad propia en función de elementos anatómicos especiales. Menciona también algo sobre el mecanismo de expulsión de la bilis en relación con los movimientos musculares del duodeno y la posición oblicua del colédoco.

El mismo Oddi estudia los efectos de la colecistectomía y fué el primero en medir la resistencia del esfínter.

Westphal y colaboradores, en 1931, llaman la atención sobre la existencia de un gobierno nervioso opuesto, cuando admiten que mientras la porción antral o superior está inervada por el vago, la inferior o pilórica, lo está por el simpático. Y por consiguiente atribuyen una función distinta para cada una de estas partes así: la primera regularía la excreción biliar, mientras que la segunda tendría la misión de retener la bilis en el conducto.

### DESARROLLO EMBRIOLOGICO e HISTOLOGIA

El origen de las fibras del músculo de Oddi ha preocupado siempre a los investigadores y ha suscitado las opiniones más contradictorias. Persio, anatomista de Palermo, en 1933, Letulle y Nattan Larrier concluyen que "el esfínter crece a expensas de la musculatura intestinal" y es "una emanación de la misma". Mientras que Schwegler ( $\pm$ ) y Boyden, admiten la independencia embrionaria de ambas musculaturas.

"Estos autores, que han tenido oportunidad de estudiar la histología del esfínter en los primeros estados de la vida fetal, consideran dos fases o etapas en su desarrollo: la primera, o etapa mesenquimatosa, consiste en una disposición especial del mesénquima en el punto en donde los conductos atraviesan la capa circular del duodeno. En esta zona y tal vez un poco más abajo, las células mesenquimatosas se alargan y se colocan concéntricamente alrededor del colédoco y de la zona de unión de los conductos

(\*): 1937.

biliar y pancreático. Tal disposición es anotada por los mencionados autores en los embriones de 26 mm. de longitud y poco tiempo después aparecen las fibras musculares. La segunda etapa tiene lugar cuando el citoplasma de la capa concéntrica de las células mesenquimatosas, está lo suficientemente desarrollada para tomar un colorante ácido. Es difícil determinar la época exacta en que esto ocurre (Schwinger y Boyden)". Después del examen de numerosos embriones llegan a la conclusión de que las primeras fibras musculares se diferencian entre la novena y la undécima semanas de la vida intrauterina". Las primeras fibras del músculo propio, aparecen en la zona de los conductos que corresponde al punto de pasaje a través de la muscular intestinal y su disposición depende del tamaño de la ventana y de la dirección que tienen los conductos al atravesarla. Si la ventana es estrecha y los conductos la atraviesan oblicuamente, las primeras fibras estarían situadas sobre el lado del conducto que mira a la mucosa intestinal. En cambio si la ventana es más amplia envolverían por completo el canal biliar, formándole un anillo muscular, que los autores mencionados, en último término llaman **ESFINTER SUPERIOR DEL COLEODOCO**". Cuando las fibras se disponen como en el primer caso parecen pasar de un borde al otro de la ventana intestinal, y esta especial disposición ha inducido, seguramente a Porsio a sostener la dependencia de ambas musculaturas. Este autor, refiriéndose al desarrollo del esfínter dice: "En el embrión de 8 a 10 cms. el esfínter de Oddi no está constituido, notándose sólo que algunas débiles fibrillas se destacan de la musculatura intestinal y se disponen alrededor de los dos conductos. Sólo cuando éste se adhesa a la musculatura del duodeno para atravesarla, son circundados por un anillo muscular completo, el cual no es otra cosa que el músculo intestinal". Porsio no sólo hace intervenir a la capa circular del duodeno en la formación del esfínter, sino que también piensa que a ella contribuye la túnica longitudinal. En efecto, refiriéndose a los embriones de 13 cms. dice: "En este período de la vida intrauterina se ven algunas fibras musculares destacarse de la capa longitudinal del intestino y seguir paralelamente a los dos conductos a lo largo de su curso a través de la pared intestinal hasta la submucosa del duodeno. Tales fibras, agrega, corresponden a las fibras longitudinales del esfínter de Oddi". El resultado de sus observaciones le permite afirmar "que el comportamiento de la musculatura intestinal en

el punto en que el colédoco entra en su pared, demuestra que el esfínter de Oddi es una verdadera y propia emanación de la musculatura del intestino". Como veremos más adelante, la disposición de las fibras longitudinales del duodeno en el sitio en que los conductos la atraviesan, no autoriza a pensar que el músculo longitudinal tenga ninguna participación en la formación del músculo de Oddi. Y en cuanto a las relaciones que éste mantiene con la capa circular del intestino, no significan nada de particular y de ninguna manera demuestra la dependencia de ambas musculaturas (Negri).

Schwegler y Boyden pr<sup>a</sup> demostrar que el músculo intrínseco de los conductos es independiente del músculo intestinal, invoca una serie de razones de gran valor y afirman así: 1º) "Que es posible demostrar en el embrión, que las fibras que rodean el canal biliar se originan a expensas del mesénquima y que son independientes de las fibras intestinales, no sólo porque se colorean menos intensamente y tienen sus núcleos menos alargados, sino también porque ellas se disponen formando un arco de círculo cuyo diámetro es más pequeño que el correspondiente al marco que forman los márgenes de la ventana.

2º) Que cuando la ventana es amplia, las primeras fibras rodean completamente el conducto biliar, y se encuentran a cierta distancia de los bordes de la misma.

3º) Que el músculo propio aparece cuatro semanas más tarde que el músculo intestinal. Así, mientras este último aparece, en la sexta semana, el primero lo hace en la décima semana del desarrollo. Seg<sup>u</sup>n los autores citados, este hecho tiene grande importancia, pues precisamente en la misma fecha aparece la capa musculara en otros conductos de la economía: el uréter por ejemplo.

4º) Que aun cuando el anillo muscular esté en contacto con las márgenes de la ventana, se halla completamente separado del músculo duodenal por encima y por debajo del nivel de aquéllo.

5º) Que en los peces y el Opossum, el músculo propio del conducto biliar está en todas partes separado del músculo duodenal por una capa de tejido conjuntivo". Esta observación es de suma importancia porque enseña que ya en seres inferiores, la musculatura biliar es independiente de la del intestino y parecería im-

probable que en esos vertebrados superiores el músculo intrínseco tuviera origen diferente (Boyden: citado por Negri).

"Aparecidas las primeras fibras musculares alrededor de los conductos, en el punto en que éstos atraviesan la ventana del músculo intestinal o un poco por encima de la misma, las restantes van a continuar diferenciándose en dirección a la papila de Vater. No influiría sobre esta ordenación de las fibras, al decir de Schwegler y Boyden, el cambio de la longitud que experimenta la ampolla de Vater, la cual como es sabido, sufre un proceso de involución. En efecto, en la época en que aparecen las primeras fibras musculares alrededor de la zona de unión de los conductos biliar y pancreático, esta región se encuentra situada a nivel de los dos márgenes de la ventana del músculo intestinal y a medida que el embrión se desarrolla, la unión de ambos canales se va alejando de la ventana y acercándose a la mucosa duodenal. Como lo hacen notar los autores citados, mediante este proceso podría esperarse que las primeras fibras, formadas a nivel de la ventana, vinieran a colocarse a nivel de la parte inferior del conducto biliar y que las últimas en ser formadas fueran las superiores. No hay pues traslación de fibras sino que éstas se desarrollan *in situ*, desde el punto de pasaje hacia abajo. Así se constituye el ESFINTER DEL COLEODOCO y posiblemente también el ESFINTER DE LA PAPILA, que los autores ya mencionados admiten la hipótesis de un centro secundario de crecimiento, localizado en el segmento preampular, que daría origen al Esfínter de la Papila, por diferenciación sucesiva de las fibras musculares en dirección al polo biliar".

#### CONSTITUCION ANATOMICA:

El músculo de Oddi, unidad anatómica, está constituido por tres porciones:

1º) El músculo propio de la Ampolla o ESFINTER DE LA PAPILA.

2º) El músculo propio del colédoco o ESFINTER DEL COLEODOCO (Schwegler y Boyden), en el cual hay que distinguir dos porciones: EL ESFINTER SUPERIOR y EL ESFINTER INFERIOR, cuyo límite divisorio se encontraría a nivel de la ventana intestinal y de los cuales el más importante es el inferior, por la función a que está llamado a representar.

3º) El músculo propio del conducto de Wirsung o ESFINTER PANCREATICO, el menos importante.

Las descripciones más completas de la anatomía de este esfínter se deben a Hendrickson (1898), Nubser (1931), Schwgler y Boyden (1937), Boyden (1937) y Kreilkamp y Boyden (citas por Walters Waltman - Snell Albert M.). Según Boyden y sus colaboradores, el esfínter de Oddi en el hombre, es una vaina continua de fibras musculares que se extienden desde un nivel inmediatamente por fuera de la ventana del colédoco, en la pared del duodeno, hasta un nivel cercano al extremo inferior de la ampolla de Vater. Reviste así el conducto biliar, la ampolla de Vater y tres caras del conducto pancreático. EL ESFINTER DEL COLEODOCO es una vaina de fibras circulares que rodea todo el trayecto intramural del conducto biliar. Alcanza su mayor grosor cerca del extremo superior de la ampolla y constituye una zona capaz de retener una columna de bilis incluso en presencia de un abundante flujo de jugo pancreático. Además hay fascículos musculares longitudinales, situados en el ángulo formado por los conductos pancreático y biliar, algunos de ellos insertados en los bordes de la ventana del colédoco. Y además una red de fibras musculares finas que rodean la ampolla de Vater, denominada El Músculo propio de la Ampolla o ESFINTER DE LA PAPILA, que consta de haces laterales de fibras musculares longitudinales que rodean una capa circular interna. Además de estas porciones principales hay en algunos adultos, fibras que rodean por completo el conducto pancreático (ESFINTER PANCREATICO) cuya función principal es reforzar la ventana en la pared intestinal.

Las Tres figuras siguientes muestran la constitución anatómica del Esfínter de Oddi en tres cortes a diferente altura - (Véanse Figs. Nos. 1 - 2 - 3 en su orden).

#### FISIOLOGIA :

La llegada de bilis al duodeno depende, entre otros factores (contracción de la vesícula y el duodeno) al tono del esfínter de Oddi y a la coleresis. El estímulo principal es la ingestión de alimentos, de los cuales las grasas (luego las proteínas y mucho menos los hidratos de carbono) son el más eficaz. Y entre ellas la

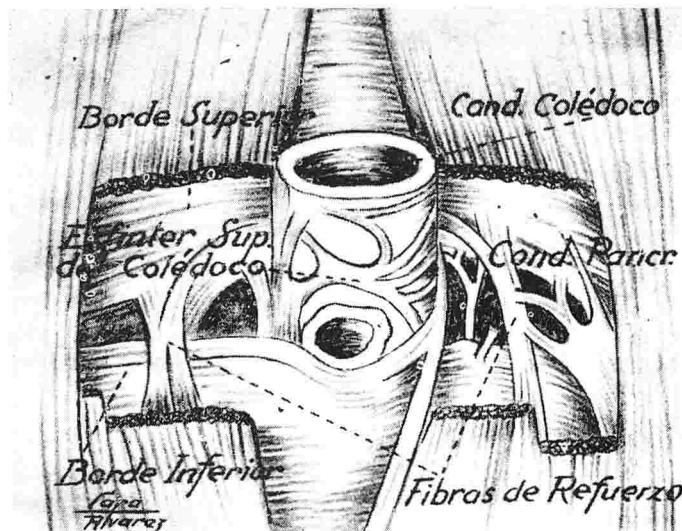


FIGURA 1

## ESFINTER SUPERIOR DEL COLEDOCO

Las tres figuras muestran la constitución anatómica del Esfinter de Oddi en tres cortes a diferente altura. Véase explicación en el texto.  
Tomado de Walters - Snell

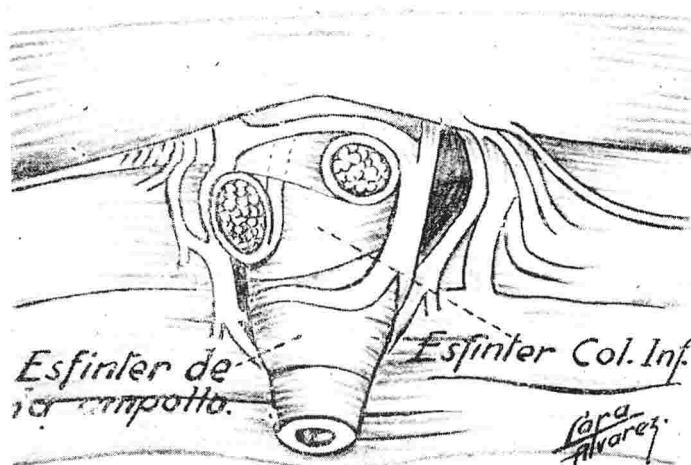


FIGURA 2

Esfinter Inferior del Coléodo, y Esfinter de la Ampolla.

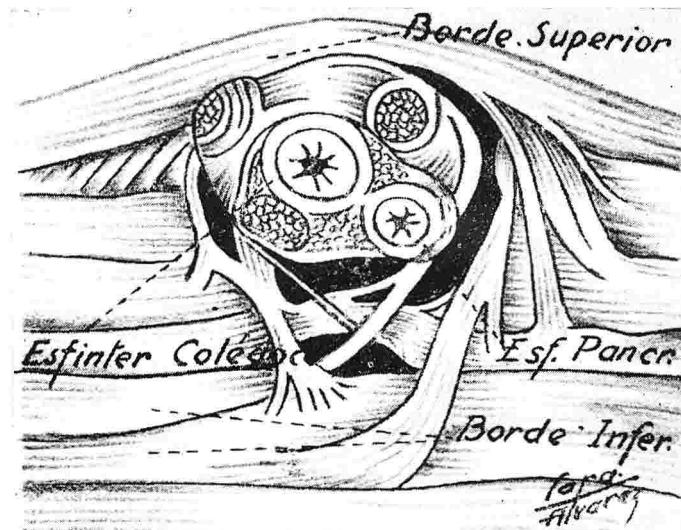


FIGURA 3  
Esfinter Pancreático.

yema de huevo parece ser la más activa junto con las cremas y los aceites (de oliva especialmente). Existe una evacuación intermitente de bilis al duodeno (Boyden: cita de Houssay Bernardo A. y col.). Despues de la comida se aprecian períodos de contracción de la vesícula alternando con períodos de reposo, que son debidos probablemente a la recuperación del tono del esfínter de Oddi. En la contracción vesicular se aprecian tres fases: La respuesta inicial que aparece un minuto despues de la ingestión y dura dos minutos (llegada de los alimentos al estómago o duodeno). A la respuesta inicial sigue una pausa de dos minutos (recuperación del tono del esfínter) y finalmente la descarga principal, que dura entre 6 y 60 minutos, durante la cual se evacuan las dos terceras partes del contenido vesicular. A ella sigue un período de reposo que dura entre 5 y 45 minutos. El fenómeno puede repetirse tantas veces como sea necesario hasta completar el vaciamiento vesicular. Otros autores sostienen que existe una inervación recíproca entre la vesícula y el esfínter de Oddi y que la evacuación de bilis que sigue inmediatamente a la ingestión de la comida o a la entrada del ácido o de sales al duodeno se de-

be a un reflejo que provoca relajación del esfínter y contracción vesicular. Es un problema no resuelto (Houssay).

El tono del esfínter de Oddi se modifica según varios factores: a) Lo aumentan sustancias farmacodinámicas, por vía parenteral (morfina, pilocarpina) - Walters (citado por Mirizzi). En cambio el Nitrito de Amilo y la Nitroglicerina lo disminuyen (Walters) así como las Sales Biliares (Nebauer, Rosenthal), Atropina y Papaverina (Doubilet y Colp: de Mirizzi).

b) Sustancias salinas instiladas directamente al duodeno (Sulfato de Magnesia o de Sodio, Oxido de Magnesio) disminuyen la tonocidad del esfínter (Ivy). En cambio una solución de Ácido Clorhídrico provoca un espasmo pasajero (Doubilet y Colp).

c) Las albúminas extrañas (estado anafiláctico), inhiben el mecanismo esfinteriano, obstaculizando el drenaje biliar hacia el duodeno.

d) Toda irritación vagotropa provoca la contracción de la parte superior o antro. A su turno la irritación simpáticotropa estimula la parte inferior (Portio Duodenalis: Westphal, Gleichmann y Mann).

e) La extirpación de una vesícula biliar normal acarrea relajación por un tiempo indeterminado (Houssay). Concepto del cual participa tambien Nash, cuando dice que el esfínter se hace rápidamente incontinente despues de la extirpación de la vesícula, indicando una relación muy estrecha entre los dos órganos. Pero que posteriormente el esfínter se hace suficiente y sobreactivo, de manera que se produce una dilatación de los conductos biliares.

f) La raquianestesia provoca el mismo fenómeno (Best y Hicken). Teoría de la cual no participa Mirizzi.

g) Muchas enfermedades de vecindad (litiasis biliar, colecistopatías, etc.,) son causas modificadoras del tono del esfínter.

h) Experimentalmente Bonilla Naar y Mezey, entre nosotros, han demostrado el efecto antiespasmódico de la Aminofilina sobre las vías biliares (tratamiento del cólico hepático con dosis de 0.25 a 0.30 grs.: Butsch et al. Citas de Bonilla Naar).

De acuerdo con Ivy y Bergh, el esfínter de Oddi puede resistir presiones hasta de 750 mm. de bilis bajo ciertas condiciones; de ahí que por su espasmo pueda impedir la evacuación de la vesícula. Durante el período de ayuno el tono del esfínter aumenta y puede resistir una presión de 300 mm. de bilis. Como el hígado sigue segregándola, cuando la presión de los conductos llega a 700 mm. empieza a pasar bilis a la vesícula biliar, donde se almacena hasta que se necesite para la comida siguiente (Wright). Schiff dice que la presión necesaria para vencer la resistencia de las válvulas de Heister es de 50 mm. de agua. Y agrega, que en el espasmo del esfínter, la presión coledociana puede alcanzar tensiones hasta de 600 y 800 mm. antes de que la bilis pase al duodeno. Esta presión inhibe la secreción de bilis hepática, obstruye la contracción vesicular y produce dolor por distensión canalicular (\*).

Una de las grandes funciones del esfínter es ayudar al lleno vesicular; la otra es la de prevenir la regurgitación del contenido duodenal dentro del colédoco. Un esfínter normal sirve como una barrera contra la colangitis ascendente.

Los experimentos clínicos de Bergh y Layne, demostraron que el esfínter de Oddi puede actuar independientemente de la musculatura duodenal y que el dolor producido por la distensión súbita del colédoco, puede estar vinculado solamente con el espasmo del mismo esfínter. Los experimentos que estos autores realizaron consistieron en la medida simultánea en pacientes colecistectomizados y coledocostomizados, de la presión y velocidad de la corriente biliar en el colédoco y la presión en el duodeno después de la distensión súbita de aquél.

Reich (citado por Nash) ha propuesto la denervación del colédoco como medio de eliminar el espasmo del esfínter en forma permanente, pero no hay signos evidentes de que las fibras nerviosas autónomas ejerzan una influencia significativa sobre el esfínter, en el hombre (\*).

(\*): La presión máxima desarrollada por la contracción vesicular en el perro llega hasta 200 o 300 mm. de bilis (Ivy: 1923. Cita de Neira Martínez, Alejandro).

(\*): Royer, M. dice que el peristaltismo coledociano no existe, fenómeno que él demuestra con sus colangiogramas obtenidos con medio de contraste acuosa. Y agrega que el colédoco, tan sólo posee fibras musculares en su parte más inferior.

## II

## ODDITIS — PATOGENIA:

La colestasis, originada por la hipertrofia del músculo de Oddi, a la cual se agrega una infección en mayor o menor grado, es una de las grandes causas que perturban el funcionamiento biliar.

*Por qué se hipertrofia el Esfínter de Oddi?* — Nuboer (citado por Negri) dice: "Esta alteración es una consecuencia de la falta de función de la vesícula como órgano expulsor". Y agrega: "La hipertrofia del músculo de Oddi aumenta al disminuir la función vesicular". Es por la sobrecarga de trabajo, una vez desaparecido el órgano motor (vesícula biliar). "Se debe considerar a este órgano como un aparato de eyaculación, que, después de faltar la vesícula se hipertrofia por la ejecución de un mayor trabajo". Y puede faltar en el caso de que esté simplemente excluída (vesícula escleroatrófica).

Normalmente la vesícula biliar actúa como un regulador de la presión del árbol biliar. Al faltar ésta, se aumenta la presión de la columna de bilis en el hepatocoléodo. El Oddi reacciona para luchar contra esa presión y lo hace hipertrofiando sus fibras musculares.

Cattell y Colcock dicen que la patogenia de la fibrosis del esfínter de Oddi y la papila de Vater, no está suficientemente aclarada. Y menciona algunas de sus causas conocidas: el espasmo prolongado, la infección del tracto biliar o en la mucosa duodenal, la hipertrofia de la cabeza del páncreas o la litiasis residual del coléodo terminal.

*Por qué se dilata el Hepatocoléodo?* — Westphal manifiesta que esta dilatación corre paralela a la hipertrofia del Oddi. Y que la inflamación es también responsable. De ahí que la extirpación de la vesícula determine la dilatación del conducto.

"Parece haber sido Oddi el primer autor que observó la dilatación coledociana por colecistectomía. Courvoisier (citado por Rest) también la observa. Posteriormente Judd y Mann, comprobaron que después de la colecistectomía en el perro, las vías biliares extrahepáticas se dilatan y se produce una caída de la presión intracoledociana bajando de 100 - 150 (normal) a 0 - 40 cms.

de agua. Rest observa dilatación difusa en el conejo y el perro colecistectomizados cuando había continencia del esfínter; en cambio no observó este fenómeno en los esfínteres incontinentes. Bergh, Sandblom e Ivy han notado dilataciones coledocianas 8 veces en 11 perros colecistectomizados, y como aceptan que en estos animales existe una pérdida en el tono del esfínter, creen que la dilatación se pueda deber a la presión duodenal que se transmite al colédoco. Mallet Guy y colaboradores observan la dilatación del colédoco en el perro después de la colecistectomía solamente en 7 animales sobre 26 estudiados. Judd, Mann, Colp, Doubilet y Gerber han afirmado que en el perro la dilatación post-colecistectomía no se produce si se destruye el esfínter, lo que coincide con las afirmaciones ya citadas de Rest (Royer)".

La presión coledociana post-colecistectomía ha sido objeto de estudio por varios autores: Potter y Mann la observan en más del doble, quince días después de la operación; mientras Judd y Mann anotan lo contrario. Royer y Manfredi no observaron cambios de presión endocoledociana post-colecistectomía. Y autores como Bergh y Puestow opinan que hay disminución del tono del esfínter y, por consiguiente caída de la presión coledociana.

El problema en el hombre se discute desde dos puntos de vista: 1º) Acción de la exclusión vesicular y, 2º) Aumento de la tensión de las vías biliares por hipertonia del esfínter de Oddi.

En resumen: Aunque las experiencias en los animales son concluyentes, en el hombre son aún un tema de discusión. Puestow midió la circunferencia del colédoco en pacientes fallecidos después de la colecistectomía encontrándola por encima de lo normal (en promedio: 20.9 mm.). Y sobre 85 operados observó la disminución del tono del esfínter. Las experiencias personales de Royer, en cambio, lo llevan a la conclusión de que el colédoco no se dilata por causas funcionales.

Para Mirizzi, la coledocitis, es la segunda gran causa por la cual sobreviene la dilatación del colédoco y que, en gran parte se debe a la regurgitación de los jugos pancreáticos con marcada destrucción del elemento elástico de la pared coledociana. Es decir, la coledocitis ocasiona la dilatación. Y ella está producida por la regurgitación de los jugos pancreáticos.

## ODDITIS — HISTORIA

En 1901, Opie, demostró que la obstrucción de la porción terminal del colédoco por cálculos, producía pancreatitis aguda. Archibald, en 1913, y más tarde en 1919, estudió el espasmo del esfínter de Oddi, producido por estímulos mecánicos o químicos e inculpó a la pancreatitis. Bergh, en 1922, sugirió que la estasis biliar podría ser la responsable de las disfunciones del esfínter y demostró la hipertrofia de este músculo en un individuo que había padecido de obstrucción biliar crónica. Del Valle demostró la estrechez anatómica de la papila, en pacientes reintervenidos por crisis dolorosas post-colecistectomía (1925). Mc Gowan, Cutsch y Walters, en 1936, advirtieron con el uso de la manometría de las vías biliares, el exagerado aumento de la presión intracanalicular después de la aplicación de morfina. Branch, Bailey y Zollinger hicieron estudios experimentales en perros. Lahey puso en práctica, el primero, los dilatadores de Bakes, introducidos por Chute y Allen a Norteamérica, en la rutina de exploración de las vías biliares. Y Cattell usó, de su invención, el tubo largo en T con el fin de mantener dilatado el esfínter por el tiempo que fuera necesario. Strode hizo notar que los cólicos hepáticos podrían ocurrir sin la presencia de cálculos y lo atribuyó a la obstrucción de la ampolla. Gordon y Taylor, en una discusión sobre el mecanismo esfinteriano, demostraron su realidad anatómica. Doubilet, tuvo necesidad de reoperar 20 casos (persistencia del dolor), entre 269 colecistectomizados. Colp practicó colédochodenostomías por causas de estenosis orgánicas de la papila de Vater. También Doubilet y Mulholland refieren dos casos de obstrucción del colédoco terminal consecutivos a espasmos del esfínter, y recomendaron la esfinterotomía como medida preventiva de la pancreatitis concomitante. Mahorner, en 1949, anotó 16 casos semejantes, debidos no ya a espasmos simples, sino a calculosis en 11 y a fibrosis de la ampolla en 4, demostrados por exploración transduodenal. Tesis de la cual participaron también Trommald y Seabrock, con la contribución de 8 casos más. Y finalmente, Cole y Grove, más recientemente, hablaron de sus resultados satisfactorios después de haber tratado estenosis del esfínter mediante la esfinterotomía.

### CLASIFICACION:

- Existen: 1º) LA DISCINESIA  
2º) LA HIPERTONIA DEL ESFINTER, y  
3º) LA ODDITIS ESTENOSANTE.

La Disquinesia e Discinesia, tambien llamada Distonía, es un trastorno funcional debido a la contracción parcial del esfínter concretada a su parte distal simpáticotropa. Es la causa del reflujo hacia el conducto de Wirsung.

La Hipertonia es el estado más avanzado de espasmo permanente o prolongado del esfínter.

La Odditis Estenosante, de la cual hablaron adelante en más detalle, puede ser Mínima o Progresiva.

### EVOLUCION CLINICA:

La Odditis puede regresar cuando es Primaria y se excluye el reflejo (colecistectomía). O puede hacerse persistente, lo más frecuente (síndrome post-colecistectomía).

### SINTOMATOLOGIA:

Los trastornos esfinterianos son causas determinantes en la patogenia del cólico hepático, colangiopatías o pancreatitis.

a) Cólico hepático: En cuya aparición intervienen: 1º) La dilatación del hepatocoléodo asociado a la colestasis; 2º) Reflejos neuroendocrinos: Así se explica la forma pseudolításica de la apendicitis, las crisis dolorosas del basedowiano (hipocondrio derecho) y el pseudo cólico hepático registrado en la visceroptosis. Puede ser provocado por la inyección de morfina, la suspensión del drenaje al exterior del tubo de Kher o la persistencia del muñón cístico dilatado (neovesícula).

b) Colangiopatías: Durante la digestión existe una mayor presión en el árbol pancreático que en el biliar. Lo contrario durante el ayuno (Harms Harms). Sin embargo las anastomosis con el Santorini la disminuyen notablemente.

c) Pancreatopatías: Aclaremos el concepto de que las sales biliares concentradas, ácidas, son las responsables de los fenómenos de inflamación recidivante del páncreas, creando el ede-

ma, al cual se agrega, posteriormente, la necrosis de la glándula cuando sobreviene la activación y transformación del tripsinógeno en tripsina (tomado de Di Doménico).

#### DIAGNOSTICO:

Los métodos que hacen el diagnóstico de la estenosis funcional u orgánica del esfínter de Oddi, son:

- 1º) El Sondeo Duodenal Minutado (Bengolea - Velazco Suárez).
- 2º) Estudios de Manometría y Presión Biliar (Mallot - Guy, Caroli).
- 3º) La Colangiografía Laparoscópica (No operatoria: Royer).
- 4º) La Colangiografía Operatoria (Mirizzi).
- 5º) La Exploración Quirúrgica de las Vías Biliares, y
- 6º) La Exploración Transduodenal.

#### SONDEO DUODENAL MINUTADO

Con este procedimiento (técnica desarrollada a partir de 1941 por Bengolea y Velazco Suárez, practicada también por Varela Fuentes y Varela López y puesta en relieve por autores franceses como Gesset y Lambling) es posible "obtener datos importantes acerca del estado funcional de las Vías Biliares, y más especialmente de sus zonas esfinterianas: el Oddi y el Esfínter de Lütkens" (Varela F., B. y Varela L., J.). Es una técnica que destaca la importancia fisiológica que tienen cada uno de los fenómenos estudiados durante el sondeo duodenal corriente y que consta de los siguientes cinco tiempos:

- a) *Tiempo Coledociano:* Iniciado desde la apertura del esfínter de Oddi con la introducción de la sonda a la segunda porción del duodeno y cuya duración puede ser indefinida (si se retira la sonda o si se instila un excitante especial). Lo importante de él es valorar el Gasto de Bilis por minuto (promedio normal de 1.5 cc./min.). Secundariamente puede hacerse la dosificación de la bilirrubina (así se estima el poder de concentración vesicular de acuerdo con la dosificación, en bilirrubina, de aquel segundo

tipo de bilis) por medios químicos: Técnica de Malloy - Evelyn (cita de Varela, loc. cit.).

b) *Tiempo del Oddi Cerrado:* Comienza con la excitación de la Vía Biliar (Aceite de Oliva tibio, solución hipertónica de Sulfato de Magnesio) que provoca la contractura del esfínter. (El cierre de la porción intramural del colédoco, mecanismo complejo en el cual intervienen: Un reflejo nervioso, corto - irritación de la mucosa duodenal—, un factor hormonal —liberación de secretina, colecitoquinina y, un reflejo nervioso largo que modifica el tono del músculo liso colédocoduodenal: Varela) y que termina cuando se restablece el flujo biliar por la sonda. Es normal hasta los cinco minutos. De lo cual se deduce que si está prolongado o disminuido existe una lesión a la altura del propio esfínter.

c) *Tiempo de Escurrimiento de la Bilis A:* Que se inicia con la aparición de la primera muestra de Bilis A y termina con la presencia de la bilis vesicular. Es importante anotar que durante este tiempo el esfínter se relaja progresivamente. En él interesan fundamentalmente dos datos: Su duración y el Gasto de Bilis por minuto. (Duración media normal: 5 minutos. Subordinada al comportamiento de la Vía Biliar secundaria. Gasto de Bilis: 1 c.c./min. Subordinado al funcionamiento del Esfínter de Oddi).

d) *Tiempo Vesicular:* Comienza con la aparición de la bilis B de Lyon. Termina con la primera muestra de Bilis C. (Normalmente la vesícula biliar —que contiene 50 c.c. de bilis aproximadamente— se evacúa en 25 minutos. Gasto de Bilis: 2 c.c./min.). Representa el período de contracción vesicular. Debe recordarse que la vesícula nunca se evacua completamente. Y finalmente,

e) *Tiempo Hepático:* Se consigue repitiendo el estímulo (Sulfato de Magnesia) con lo cual se obtienen las muestras de bilis correspondientes. Gasto de bilis: 2 c.c./min. Durante este último tiempo, un poco antes, se obtiene a veces la repetición del fenómeno del *Tiempo del Oddi Cerrado* (nueva excitación).

#### RESUMEN :

De ellos, indudablemente el más importante es el *Tiempo del Oddi Cerrado* (las lesiones del tipo espasmodico u obstructivo -

discinesias, hiper e hipotonias - le alteran) y es él el que debemos investigar con más atención.

### MANOMETRIA Y PRESION BILIAR

El estudio de las presiones del árbol biliar es un método de apreciable valor en el diagnóstico de los trastornos funcionales de las Vías Biliares accesorias, tanto como lo es la Colangiografía Operatoria en los de tipo obstructivo - orgánico. (Gutiérrez Arango) (\*).

### PRESION BILIAR

"La circulación de la bilis, como la de todo líquido, está sometida a la presión hidrostática. Esta presión biliar es la expresión de la tensión de un líquido que circula dentro de un sistema canalicular abierta intermitentemente, y es por consiguiente, muy variable y compleja". En efecto, dice, Sosa Gallardo, los factores que regulan el estado de las presiones en las Vías Biliares, están representados, de una parte por la secreción continua de bilis, por el juego de los esfínteres, por la tonicidad, elasticidad y contracilidad de las paredes de las vías biliares, y aún el duodeno; toda variación de uno u otro de estos factores, entraña una perturbación de la forma y altura de la curva y su nivel de estabilización.

Por otra parte, agrega, es necesario reconocer diferentes tipos de presiones en este complejo mecanismo: a) La presión de secreción determinada por la coleresis, proceso continuo y que es función de la actividad propia del parénquima hepático. Su valor oscila en el hombre alrededor de 100 mm. de agua. b) La presión vesicular, en la que es necesario distinguir dos componentes: Una presión de almacenamiento, condicionada por la entrada de bilis a través del cístico en los períodos interdigestivos y cuyo valor es de 70 a 130 mm. de agua; la otra es la presión de evacuación sometida a la capacidad contráctil de la vesícula y a su mecanismo hormonal y nervioso. Su valor aproximado es de 300 m.m. de agua (Durante), y finalmente, c) La presión hepatocoledociana, la de los grandes conductos y depende de las dos anteriores y del estado del esfínter de Oddi, con su delicado mecanismo de cierre y apertura de compleja regulación (inervación contraria).

---

(\*): El mencionado autor nos habla del diagnóstico que se pudo hacer en un caso de carcinoma incipiente de la Papila de Vater.

Esta presión tiene tambien dos valores: uno durante la digestión en el momento de paso de bilis al duodeno y el otro en el período interdigestivo y que oscila según los diversos autores entre 40 y 150 mm. de agua.

#### PROCEDIMIENTOS:

La medida de la presión biliar en el acto operatorio fue introducida casi simultáneamente por Mallet - Guy en Lyon y por Careli y Bergeret en París. Los principios de ambas técnicas difieren fundamentalmente. En efecto, Mallet-Guy, que practica la colangiografía operatoria siguiendo casi fielmente la técnica de Mirizzi, efectúa un método complementario e independiente del registro gráfico de la presión biliar mediante una prueba de hiperpresión provocada por la inyección de agua en la vía biliar y verificando el establecimiento de la presión residual. La radiomanometría biliar de Careli, en cambio es un procedimiento muy diferente que consiste en hacer progresar a una presión conocida un líquido opaco a los rayos X en las vías biliares, y simultáneamente practica el examen radioscópico que le permite elegir el momento en que la zona del cístico o del Oddi son franqueadas, para tomar las radiografías (Sosa Gallardo).

Posteriormente, Seneque, Roux y Le Canuet han simplificado la técnica de Caroli, creando un sistema de perfusión que les permite prescindir del examen radioscópico. Por su parte, Oliver y Guy Albet han intentado asociar el método de Caroli con el registro gráfico de Mallet - Guy. Otras modificaciones a estas técnicas han sido introducidas por Donat y la Argentina, Alzaga preconiza reemplazar los métodos gráficos a base del tambor inscriptor de Marey por una célula fotoeléctrica que disminuye la inercia del sistema.

*Inconvenientes a la Técnica de Mallet - Guy:* (Benitez, Cesar). 1º) La hiperpresión del colédoco es la primera causa de error (Caroli) "que puede desencadenar espasmos artificiales en la unión colédoco - duodenal y hacer creer en vátero - odditis que no existen y efectuar operaciones completamente inútiles". 2º) La anestesia general empleada puede bajar la resistencia del esfínter. La misma anestesia local puede alterarla; 3º) El empleo del bisturí eléctrico es un excitante del sistema nervioso; 4º) La apertura del sistema biliar para las maniobras instrumentales al-

teran el equilibrio tensional del sistema, y 5º) Caroli, dice que "es un método incompleto, que amputa a la radiomanometría de sus datos más interesantes, a riesgo de deducirse indicaciones operatorias erróneas".

*Inconvenientes a la Técnica de Caroli Modificada:* 1º) Es un procedimiento laborioso, casi impracticable. 2º) El tipo de anestesia que usan los autores (general completada con curare a altas dosis), relaja considerablemente el tono de las vías biliares; 3º) La perfusión somete al colédoco y a los esfínteres a una presión continua (trabajo artificial); 4º) Kapandji dice que la simple apertura del abdomen modifica el tono de los órganos al hacer desaparecer la presión normalmente negativa de la cavidad, con repercusión directa sobre el Oddi. La presencia de aire altera las relaciones de los órganos y modifica sus temperaturas de contacto; 5º) El tipo de agujas que usan Roux y Le Canuet tienen un diámetro inferior de 2.5 mm. que es límite mínimo que deben poseer para evitar toda resistencia capilar (de Benítez).

#### *Resultados comparados con las dos Técnicas Clásicas:*

Mallet - Guy en 500 operados encontró 92 casos de hipertonia del esfínter de Oddi (18%). Caroli, en un número semejante de enfermos halló tan sólo un 2%. Son diferencias extremas debidas indudablemente al sistema empleado. Mirizzi, en 1937, en un número aproximado de pacientes encontró esa misma hipertonia en el 11% de sus casos, usando exclusivamente la colangiografía operatoria.

Entre nosotros, Gutiérrez Arango es más partidario de la técnica de su maestro (Caroli).

#### *Resultados comparados de Sondeo Duodenal minutado y la Colangiomanometría Operatoria en las Disquinesias Biliares referidas a la Hiper o la Hipotonía del Esfínter de Oddi:*

Almasqué y Braier usando aisladamente el sondeo duodenal minutado y la colangiomanometría operatoria (aparato de Mallet-Guy), encontraron lo siguiente: En 6 casos existía una hipertonia del esfínter revelada por la colangiomanometría operatoria, de los cuales, en 4 (66.66%) se pudo diagnosticar con el sondeo duodenal (prolongación del tiempo del Oddi cerrado después de la instilación de Sulfato de Magnesia y escurrimiento biliar dis-

minuido). En 5 casos en que la manometría reveló una presión coledociana baja, no hubo diagnóstico mediante el sondeo duodenal. Es de interés anotar que los resultados comparados por Albot (igual procedimiento) difieren de los que Almasque y Braier presentan en la estadística anterior en cuanto a las hipertensiones del Oddi se refiere, a tal punto que los obtenidos por el primero lo llevan a la conclusión de que el sondeo duodenal es un procedimiento muy poco fiel (3 casos en total; ninguno diagnostizado). Ello se debe, al decir del propio Almasqué que los sistemas técnicos usados fueron bien diferentes: Albet usó el aceite de oliva como excitante biliar y la radiomanometría biliar de Caroli.

*Las Presiones Manométricas en los diferentes segmentos del Árbol Biliar:* La tensión a nivel de la vesícula se evalúa entre 19 y 21 cms. de agua; la del cístico entre 10 y 14 cms., la del hepatocoléodo en 12 cms. y la del esfínter de Oddi en 9 cms. de agua. En vesículas atróficas o escleroatróficas las cifras han sido de 0.

*Aspectos del Esfínter de Oddi:* El resumen de conclusiones del quincuagésimo Congreso Francés de Cirugía, celebrado en el año de 1947, presenta como normal una vía biliar principal aquella en donde la presión residual se mantiene entre 10 y 14 cms., después de una evacuación regular seguida de muchas curvas idénticas. Para tales cifras la radiología muestra: 1º) Un coléodo cuyo diámetro es de 5 mm. aproximadamente; 2º) Un esfínter (porción terminal del coléodo) finalmente dibujado en forma de llama o de bujía; 3º) El paso al duodeno, neto desde la primera placa; 4º) Un moderado reflujo dentro del árbol hepático, francamente disminuido o desaparecido después de tres minutos, y 5º) Ausencia en el reflujo al Eirsung, o reflujo moderado y transitorio. No son desde luego, valores absolutos.

Concluyamos que la manometría y la colangiografía son dos recursos de exploración que no se excluyen sino que se complementan. El uno destaca las vías biliares en su aspecto estático y el otro en su fase dinámica, para cubrir en esta forma, las lagunas de la cirugía biliar.

*Colangiografía Laparoscópica:* Es un procedimiento médico instrumental, más usado en los casos de diagnóstico difícil, ideado por Royer y Solari en La Argentina. Se efectuó en forma metódica desde fines de 1940. Y como trabajo original fué presen-

tado a la Sociedad Argentina de Enfermedades del Aparato Digestivo en la sesión del 27 de Noviembre de 1941.

Nos referiremos especialmente a los dos tipos de discinesias ocasionadas por el esfínter de Oddi:

*Discinesias Hipotónicas:* Es un problema difícil de resolver por este procedimiento. El mismo Royer no ha diagnosticado un solo caso. Y por otra parte son alteraciones funcionales que no tienen expresión clínica definida.

*Discinesias Hipertónicas:* Su diagnóstico se basa en el "relleno de las vías biliares intrahepáticas", condición que no se observa en los casos normales. Teoría que Caroli, Paulhac y Bauty critican, diciendo "que las vías intrahepáticas se llenan solamente cuando esos canales están dispuestos de manera tal que la sustancia de contraste llega a ellos por gravedad". Royer contesta con argumentos tan concluyentes como el de la acción de la morfina en los casos de vías biliares normales.

*Colangiografía Operatoria:* De Mirizzi, tomamos lo siguiente: En los casos incipientes el colédoco está alargado, flexuoso, animado de cierta actividad peristáltica, pero evaca su contenido dentro del tiempo reglamentario. Cuando la resistencia es mayor se nota un "aspecto serpentino" del hepatocoléodo, exponiente, sin duda, de la lucha contra el obstáculo vateriano. Es el coléodo "en punta de lápiz", de "gancho", "en punta ligeramente roma" o "en pulpejo de dedo". La dilatación del coléodo no es muy notoria y en cambio sí se aprecian hasta las más finas ramificaciones de los conductos hepáticos. Y cuando la estasis biliar es permanente, el diámetro del hepatocoléodo aumenta progresivamente. El hepático se contrae enérgicamente y el drenaje al duodeno se hace con franca dificultad. En ocasiones las ramas del hepático se presentan dilatadas y el coléodo se desplaza hacia la línea media, exagerando su concavidad hacia afuera. Finalmente, aparecen los signos francos de claudicación del mecanismo contráctil del hepatocoléodo: todo el árbol biliar se dilata, se alarga (ausencia de peristaltismo) y, el coléodo no drena sustancia de contraste hacia el duodeno. En estos ejemplos de atonía de los conductos, se puede almacenar pus y barro biliar, cálculos pequeños en gran cantidad como producto de la estasis biliar prolongada, consecutivo a la coledocitis y trastornos esfinterianos sobreagregados.

Clásicamente la Discinesia o Distonía del esfínter de Oddi, se distingue por la penetración activa de la sustancia opaca en el conducto de Wirsung, cuestión discutida y no aceptada por Desplas, Moulouquet y Malgras, a lo cual el mismo Mirizzi, tacha de ser "un fenómeno activo, de neta significación patológica; en una palabra, de una función perturbada". No se debe olvidar que ella puede estar asociada a la litiasis miliar del colédoco, cálculo único o litiasis múltiple, que van a ocasionar un estado espástico de la papila.

La Hipertonia del Esfínter se acompaña de un signo radiológico característico: la dilatación del hepatocoléodo, que como en el caso anterior, puede ir asociado a causas de obstrucción orgánica.

La Odditis Estenosante o Coléodo - Odditis - Esclero - Retráctil de Del Valle se caracteriza por la estasis de la sustancia opaca inyectada en el árbol biliar, después de 15 a 20 minutos (colangiografía operatoria).

Entre nosotros, el profesor Di Doménico, en su interesante trabajo de Agregación a la Cátedra de Clínica Quirúrgica de la Facultad Nacional de Medicina, puntualiza sobre la necesidad de la colangiografía operatoria como el medio de diagnóstico más completo en los casos de alteraciones funcionales u orgánicas del esfínter de Oddi. Cita sus experiencias personales y tiene el mérito de haber despertado el entusiasmo por el apasionante y confuso tema de las discinesias biliares pre y post-operatorias.

Recordemos, sin embargo, que el 43% de las colangiografías post-operatorias muestran persistentes anomalías de la porción distal del coléodo, que en un 24.3% son atribuibles a cálculos residuales dentro del conducto (Bresten).

## EXPLORACION QUIRURGICA DE LAS VIAS BILIARES

Cattell concluye, que si durante el acto quirúrgico el explorador de Bakes de 3 mm. no pasa fácilmente a través de la ampolla, estaremos probablemente ante el caso de una fibrosis del esfínter de Oddi. Y que en tales casos, debe practicarse una exploración directa transduodenal. Mencionemos sin embargo, la conducta del mismo Cattell: Dilatación máxima y empleo del tubo en T intraduodenal con una permanencia mínima de seis me-

ses. Técnica que Branch y colaboradores tachan de insuficiente.

Myers ha encontrado el 60% de recurrencias dolorosas en pacientes colecistectomizados por colecistitis, y el 20% por colelitiasis, en quienes no se practicó la exploración de las vías biliares extrahepáticas.

*Tubo en T: Indicaciones precisas, Ventajas, Objecciones:* El tubo en T se empleó originalmente siguiendo los consejos de Mayo - Robson, quien colocaba una sonda de Nelaton en el hepático. Kher, adoptó el tubo en T desde 1910, en el drenaje prolongado de las vías biliares, de indudable ventaja por ser estable con el objeto de prevenir las complicaciones operatorias inmediatas (coloperitoneo).

*Indicaciones:* 1º) Litiasis canalicular, asociada o no a la co-  
langitis,

- 2º) Pancreatitis crónica,
- 3º) Coledocitis, y
- 4º) Perturbaciones esfinterianas.

*Ventajas:* El tubo en T permite la exploración completa de las vías biliares (control post-operatorio), el tratamiento de la litiasis residual y las pruebas necesarias para establecer el funcionamiento del colédoco y la papila (colangiomanometría y prueba de la perfusión). Se puede emplear tambien en la administración de soluciones alimenticias al tracto digestivo, según el procedimiento de Mc Arthur (citado por Lazala - Zabaleta). Y en la inyección de soluciones antibióticas. A título informativo agregamos que Goñi Moreno usa soluciones al 1% de novocaína (20 c.c. dos veces al día) con el fin de hacer que los cálculos residuales del colédoco pasen al duodeno.

*Objecciones:* 1º) Es agente de irritación mecánico que produce infiltración leucocitaria y fibrosis de las paredes del hepatocolédoco. (Rubber: citado por Preston).

2º) Las infecciones bacterianas son hallazgos frecuentes (Preston).

3º) Experimentalmente, Lary y Scheibe demostraron la estenosis del conducto provocada por la línea de sutura (fijación del tubo, anastomosis término - terminales).

4º) Mirizzi ha demostrado que la pérdida de jugos ocasionada por un prolongado drenaje interfiere en la normal asimilación de los alimentos (grasas, minerales y vitaminas) y sales biliares, que causan un debilitamiento progresivo del paciente.

5º) Reynolds habla de los ataques fulminantes de pancreatitis en el post-operatorio del tubo en T y recomienda el cateterismo con un tubo de polietileno.

6º) Como fallas técnicas citemos que la rigidez del tubo dificulta su introducción tanto como su extracción (desgarros al retirarlo, roturas en el sitio de implantación y por ende, las ya mencionadas estenosis secundarias del colédoco); y,

7º) La formación de fistulas biliares rebeldes (Lazala - Zavaleta citan casos en la literatura argentina).

Finalicemos este capítulo con el dato de que Raul T. Michelini, Profesor Adjunto de Clínica Quirúrgica, en Buenos Aires, había construido ya una sonda transvateriana similar a la ideada por Cattell y de la cual se diferencia por la rigidez de la punta de la rama larga (12 cms.) que permite su fácil conducción a través de la ampolla de Vater y por sus perforaciones laterales. El mencionado autor cita sus múltiples aplicaciones.

#### EXPLORACION TRANSDUODENAL:

De cuya técnica hablaremos a continuación.

*Tratamiento:* En términos generales, las alteraciones, funcionales u orgánicas del esfínter de Oddi, pueden tratarse médica o quirúrgicamente.

*Tratamiento Médico:* El trastorno funcional, discinesia o distonía del esfínter, puede, en ocasiones responder al tratamiento médico juicioso (valoración de causas) y prolongado. Las bases fundamentales de este tratamiento, según Pratt, son:

1º) Drenaje o sondeo Duodenal,

2º) Régimen lácteo - vegetariano,

3º) Uso de antisépticos y antitóxicos hepáticos (extractos), y

4º) Empleo de vacunoterapia.

La Hipertonia del Esfínter motiva un período de observación de cuya evolución (regresión o nó) depende el tratamiento.

*Tratamiento Quirúrgico:* En forma especial para la Odditis Estenosante.

Las formas de tratamiento quirúrgico, son:

1º) Cístico - Duodenostomía (Mirizzi),

2º) Colédoco - Duodenostomía (Straus) - (Binkley y Coffey: Citas de Caro M.),

3º) Esfinterotomías, y

4º) Denervación del colédoco (Frankson).

Nos detendremos especialmente en la tercera forma de tratamiento quirúrgico.

#### ESFINTEROTOMIAS:

Mc Burney en 1898 manifestó que él había seccionado el duodeno en 6 casos de esclerosis del esfínter para extraer cálculos de la porción terminal del colédoco. Archibald fué el primero en demostrar, en 1919, que la pancreatitis aguda podría producirse como consecuencia del espasmo del esfínter de Oddi, experimentalmente, en animales, mediante el reflujo biliar intrapancreático. Y que tal alteración se evitaba con la sección del músculo de Oddi (cita de Shingleton et al.).

La esfinterotomía puede efectuarse por vía Endocoledociana o por vía Transduodenal.

*Esfinterotomía Endocoledociana:* Evita con la sencillez de su técnica las dificultades debidas a la papila o las temibles complicaciones duodenales, y se practica con un instrumento (esfinterotomo) ideado por Colp y Doubilet (Di-Doménico) —Doubilet y Mulholland— que realiza la sección del esfínter sin lesionar la musculatura duodenal, impidiendo con ello el reflujo duodenal hacia las vías biliares ascendentes y por consiguiente la colangitis ascendente (\*\*).

---

(\*) : No hablaremos de la Esfinterectomía, diferente, en el presente escrito.

(\*\*): Bonilla Naar de Bogotá ha usado con acierto como esfinterotomo el valvulotomo de Pott, para arteria pulmonar. Así como Christmann, en Buenos Aires ha ideado un papilotomo hecho en base del uretrótomo de Maissenauve. (Cita de Defeo - Michelini).

No hay que olvidar, a pesar de sus evidentes ventajas, que es un procedimiento ciego que impide el control de la hemorragia después de la sección del esfínter y que finalmente provoca estenosis de la superficie cruenta por la presencia de la cicatriz retráctil (Doubilet y Mulholland, Ochsner).

*Esfinterotomía Transduodenal:* Mortalidad operatoria: Relativa a hemorragia y otras causas: alcanza al 15% (Babcock). Ahora veamos la estadística de Mahorner: de 30 casos con esfinteritis severa, en los cuales se usó la técnica combinada supra y transduodenal, 27 (90%) tuvieron excelentes resultados; 23 muy buenos, 4 buenos. Viven 3 con resultados mediocres, de los cuales uno murió dos meses después de la operación (sin necropsia). De los otros 2, 1 hizo una cirrosis alcohólica, y, en el otro, hubo necesidad de una segunda esfinterotomía dos años más tarde (controlado 4 años): se trataba de un caso de pancreatitis recidivante.

La técnica presenta las dificultades en el hallazgo de la papila de Vater (el esfínter hipertrófico estenosado disminuye la eyaculación biliar), favorece la infección local (medio duodenal) que dificulta la cicatrización quirúrgica (dehiscencia) o la generaliza (peritonitis), aparte de que realiza maniobras cruentas (desprendimiento duodeno - pancreático, coledocotomía supra-duodenal).

#### INDICACIONES:

##### a) *Biliares:*

- 1) Colédoco - litiasis (terminal).
- 2) Fibrosis de la ampolla.
- 3) Dilatación sacular de la porción terminal del colédoco.
- 4) Desviación en la dirección del colédoco intrapancreático.
- 5) Fibrosis del esfínter de Oddi.
- 6) Sedimento (barro biliar) dentro del colédoco.
- 7) Papiloma de la Ampolla de Vater, y
- 8) Carcinoma periampular.

##### b) *Pancreáticas:*

- 1) Ataques recidivantes de pancreatitis aguda.
- 2) Litiasis pancreática, y
- 3) Pancreatitis crónica (calcárea).

##### c) *Hepáticas:*

1) Hepatitis cuya investigación requiere intervención quirúrgica.

d) *Duodenales:*

- 1) Ulcera duodenal penetrante (perforante).

Parcialmente, según cuadro clínico:

- 1) Visualización de un conducto común biliopancreático, y  
2) Pancreatitis crónica y anastomosis téminoterminal del colédoco.

**CONTRAINDICACIONES:**

- 1) Fase aguda de la pancreatitis.

**COMPLICACIONES:**

- 1) Pancreatitis aguda fulminantes.  
2) Estenosis de la ampolla en el sitio de la esfinterotomía y,  
3) Esfinterotomía inadecuada (?).

**CONSECUENCIAS:**

- 1) Edema local.  
2) Hemorragia submucosa.

**TECNICA QUIRURGICA:**

Es la colédoco - duodenostomía transampular, vía transduodenal que se practica en los siguientes tiempos:

- 1º) Laparotomía transrectal derecha (de preferencia).  
2º) Desprendimiento parietal duodeno - pancreático (maniobra de Kocher).  
3º) Incisión longitudinal y paralela al mayor diámetro del duodeno, en extensión de 1 a 2 cms. Aspirado el contenido duodenal se procede a la búsqueda de la ampolla de Vater (4 cms. por debajo del ángulo que une la primera con la segunda porciones del duodeno), que una vez localizada, se incide en su ángulo superior, en longitud tan variable como ello sea necesario (en casos de fibrosis del esfínter de Oddi basta con ampliar la papila en 0.5 a 1 cm.). Es indispensable efectuar la maniobra de fijación de la ampolla (mano izquierda del operador en el espacio retroduodenal).

4º) Exploración de las vías biliares (Colangiografía previa: Gillete y Col.).

5º) Colocación del tubo de Cattell (\*), que requiere indudablemente, la coledocotomía supraduodenal previa, para lo cual Shackelford y colaboradores describen una técnica muy ingeniosa usando un dilatador de Bakes de 4 cms.

6º) Cierre del duodeno, transversalmente en tres planos, y

7º) Cierre de la laparotomía (habitual). Drenes. Tubo de Levin al duodeno y aspiración durante 72 horas (Bonilla Naar).

#### COMENTARIOS:

Las conclusiones a que llegan Defoe y Michelini al presentar su trabajo experimental al 70, Congreso Internacional de Cirugía, son las siguientes:

1º) "Admitimos en principio y en términos generales la similitud anatómica, fisiológica e histológica del árbol biliar del humano con respecto al del perro.

2º) El esfínter de Oddi, seccionado, permite en el perro normal observar de inmediato el amplio y continuo pasaje de abundante bilis al duodeno a través de la papila permanentemente abierta.

3º) La luz de la papila seccionada de acuerdo con esta experiencia persiste sin estenosarse a los 8 días, a los 3 meses y 22 días, a los 5 meses, etc. de acuerdo con los casos presentados en este trabajo que consideramos el más demostrativo de los realizados en nuestra sección de cirugía experimental.

4º) La colangiografía alejada de los esfinterotomizados revela la conservación del pasaje biliar amplio hacia el duodeno y la no existencia de estenosis cicatricial a nivel de la esfinterotomía.

5º) El estudio histopatológico no ha revelado rasgos de tejidos de cicatrización a nivel de la sección del esfínter.

6º) Corresponde corroborar si estas conclusiones son válidas

(\*): Preston dice que la operación no requiere tubo en T intraduodenal si se suturan los bordes seccionados del esfínter a la máscara duodenal.

en el árbol biliar patológico del perro (odditis, discinesias). Y como consecuencia superponibles a la patología humana. Estas reflexiones abren camino a nuevas experiencias que vamos a realizar, provocando en el perro estados patológicos de las vías biliares, especial de Oddi, que determinen alteraciones lo más similar posible a la odditis esclerosante y a la odditis en el hombre".

*Denervación del Coléodo:* Es una técnica que practica Franks-son, seccionando ampliamente los troncos nerviosos en la parte caudal del foramen de Winslow. El mencionado autor presenta un caso con resultados favorables.

Gage propuso el bloque del nervio esplácnico en el tratamiento de la pancreatitis aguda. Ripstein observó efectos benéficos con la vagotomía en la pancreatitis experimental del perro y Mc Cleary los mismos efectos favorables en la pancreatitis crónica. Ambos han propuesto la esplanicectomía uni o bilateral. La vagotomía combinada con la esplanicectomía también se ha propuesto (Rheinhoff y Baker). Grimson introdujo la gangliectomía celíaca como un tratamiento para el dolor en casos de discinesia biliar o pancreatitis crónica con buenos resultados (\*). Y Shingleton el bloqueo vagal con Banthine. Todas estas operaciones se han relacionado con los fenómenos de obstrucción de la ampolla de Vater, cuando ellos se deben al espasmo del mecanismo esfinteriano. Shingleton, Anlyan y Hart, de sus experiencias en animales (hipertonia provocada del esfínter mediante la introducción de soluciones de ácido clorhídrico: 4 c.c. de sol. decimo normal), deducen que en la prevención o el tratamiento del espasmo del esfínter de Oddi, teóricamente la operación selectiva es la gangliectomía celíaca, que añaden, es difícil de practicar completamente.

Presentaremos a continuación un caso tratado por el Profesor Bonilla Naar, con nuestra colaboración, con el fin especial de mostrar una modificación a la técnica descrita por Shackelford y colaboradores que, por la forma práctica con que realiza el paso al duodeno del tubo de Cattell, creemos de interés:

**HISTORIA CLINICA:** Paciente, A. D. A., 27 años, soltera, fué hospitalizada el 27 de Enero de 1955 en "San José", cuando consultaba por: Dolor sordo, continuo localizado al epigastrio, propagado al raquis y acompañado de

(\*) Bonilla Naar ha practicado en dos casos de pancreatitis crónica este mismo tipo de intervención con resultados favorables.

subictericia, estado nauseoso post-prandial, anorexia selectiva por las grasas y constipación crónica, tres meses después de haberse practicado una colecistectomía por colecistitis litiásica, en abril de 1954. El motivo de su ingreso fué "un cólico hepático".

El tubaje duodenal practicado para examen de bilis mostró la presencia de cristales de colesterolina en todas las muestras, bacterias móviles, pigmentos amorfos y almidones. La prueba de Meltzer Lyon fué negativa. El acidoograma gástrico mostraba hipoclorhidria. Los exámenes de rutina quirúrgicas y las pruebas funcionales hepáticas fueron normales.

**Intervención Quirúrgica:** Laparotomía transrectal derecha con resección de la cicatriz anterior. Liberación de múltiples adherencias parietales y duodenocolo-hepáticas. Exploración de las vías biliares extrahepáticas (vía de acceso: ángulo cólico derecho —Cattell - cita de Uribe Jaime—): hepatocoléodo notablemente dilatado, con bilis de retención; lecho hepático post-colecistectomía: normal; hígado tamaño normal, congestionado; páncreas; hipertrófico (cabeza).

**Técnica:** Identificado el obstáculo de la porción terminal del coléodo (colangiografía operatoria - Véase Figura N° 4), se practicaron los siguientes tiempos:

- a) Coledocotomía supraduodenal y paso del explorador de Fenger.
- b) Movilización del duodeno.
- c) Fijación del explorador a través de la pared posterior del duodeno (transpancreático) y duodenostomía mínima sobre el conducto flexible.
- d) Aspiración del contenido intestinal e identificación de la papila.
- e) Esfinterotomía amplia (ángulo superior) y dilatación progresiva de la estrechez. Lavado de los conductos biliares.
- f) Implantación del tubo de Cattell hasta el duodeno a través del esfínter, según la maniobra que ilustramos en las siguientes láminas...  
**Cinco Figuras que muestran los diferentes tiempos de la intervención (\*)**  
Nos. 5, 6, 7, 8 y 9.

**Post-operatorio:** Normal. La paciente salió del hospital al 10º día.

### RESUMEN:

- 1º) Presentamos, en dos capítulos, un estudio completo sobre el Efínter de Oddi.
- 2º) En el primer capítulo incluimos todo lo referente a Historia, Desarrollo embriológico e Histología, Anatomía y Fisiología.

(\*) De Doubilet Henry hemos leído recientemente una ingeniosa técnica instrumental para practicar esfinterotomías a través del cístico (Agosto de 1956).

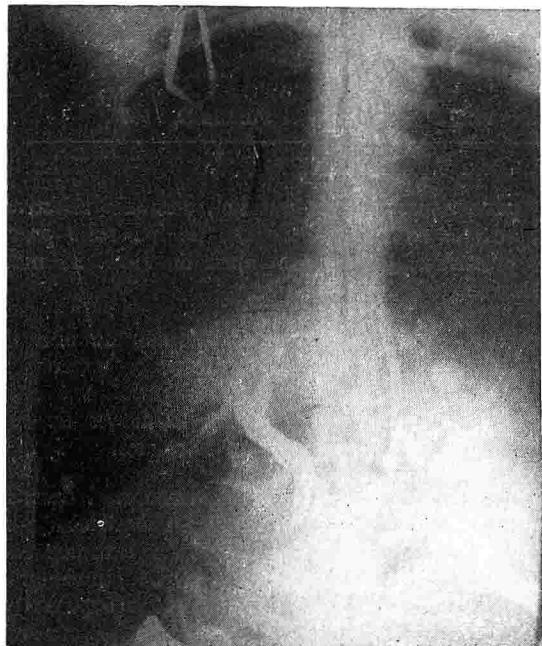


FIGURA 4  
COLANGIOGRAFIA OPERATORIA: Coléodo en “punta de lápiz”

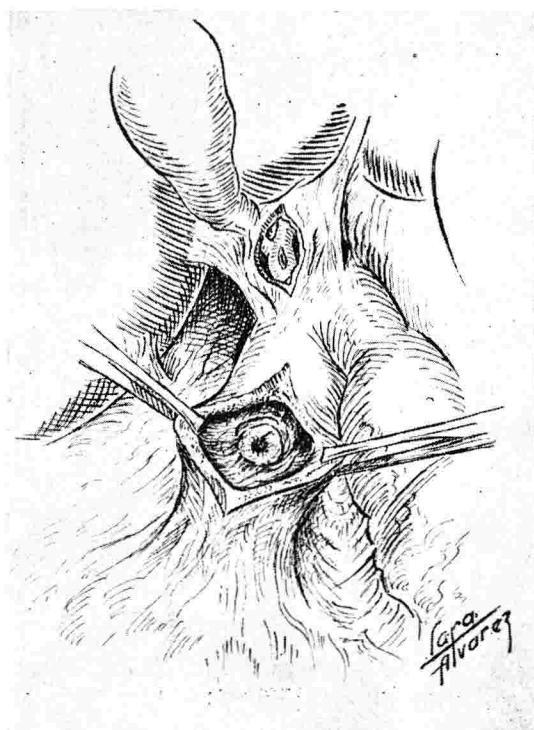


FIGURA 5  
PRIMER TIEMPO: Colédocotomía supraduodenal. Esfinterotomía Transduodenal. (Incisión sobre el ángulo superior).

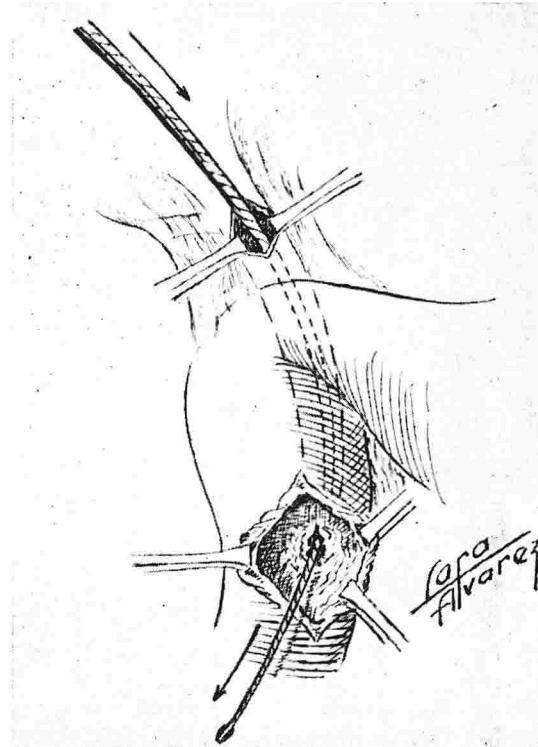


FIGURA 6

SEGUNDO TIEMPO: Paso del explorador de Finger (a través de la papila seccionada)

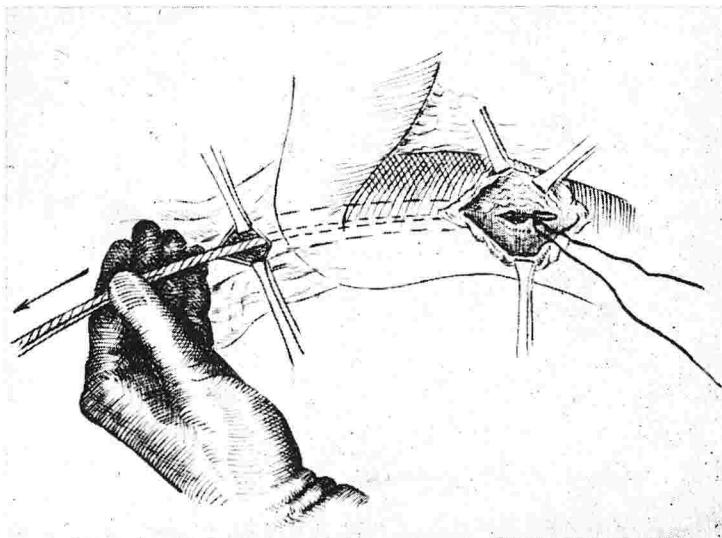


FIGURA 7

TERCER TIEMPO: Fijación del hilo conductor al extremo del conductor flexible.

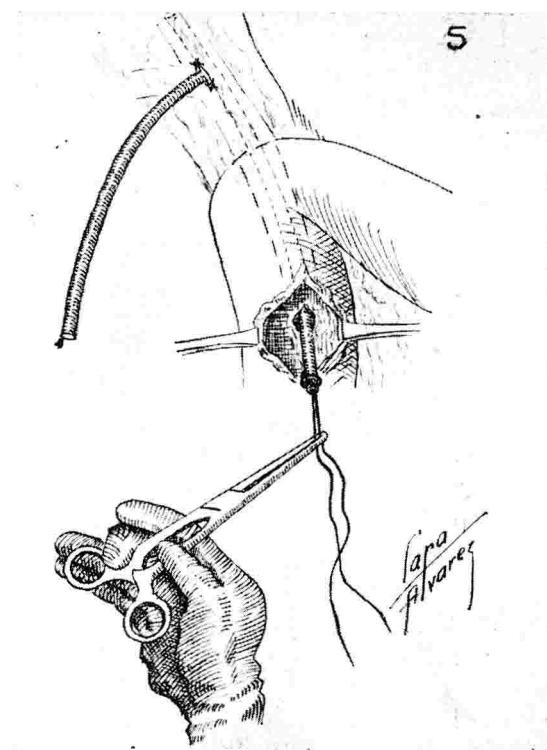


FIGURA 8

CUARTO TIEMPO: Fijación del hilo conductor al extremo de la rama larga del tubo de Cattell, regresándolo a lo largo del colédoco (nudo dirigido longitudinalmente).

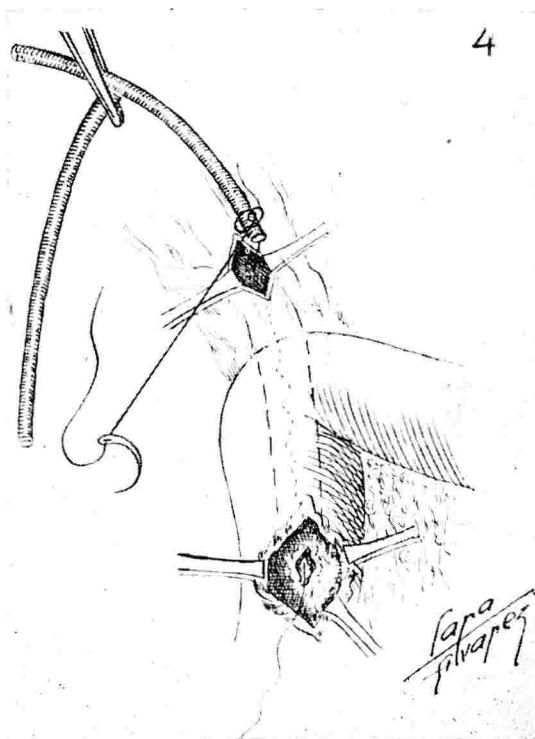


FIGURA 9

QUINTO TIEMPO: Tracción de la rama larga del tubo de Cattell hasta el duodeno y a través de la papila seccionada. Cierre final del duodeno.

gía del esfínter. Dedicamos especial cuidado a los hechos sobre los cuales han discutido más los investigadores.

3º) En el segundo capítulo se habla de su Patología (Etiopatogenia, Clasificación Clínico - Radiológica y Sintomatología), Diagnóstico (Métodos de Exploración) y Tratamiento (Médico y Quirúrgico).

4º) Agregamos, finalmente, un caso tratado por el Professor Bonilla Naar, con nuestra colaboración, con el fin de exponer una modificación a la técnica descrita por Shackelford y colaboradores, que por la forma práctica y realmente sencilla como segura de pasar el tubo de Cattell al duodeno, tiene un evidente interés.

#### CONCLUSIONES:

1º) El esfínter de Oddi, componente terminal de la Vía Biliar principal, como unidad anatómica bien definida e independiente de la musculatura duodenal, ha sido estudiado desde los más remotos tiempos (Vesalio: 1543).

2º) Los hechos básicos de su fisiología propia o refleja (en relación con la vía biliar secundaria) son bien conocidos.

3º) Sus alteraciones funcionales u orgánicas son una de las tantas causas del confuso síndrome genéricamente denominado de post-colecistectomía (Discinesias).

4º) Estas alteraciones juiciosamente valoradas por la clínica deben complementarse con el empleo de los medios de exploración para diagnóstico (Sóndeo Duodenal Minutado, Estudios de Manometría y Presión Biliar, Colangiografía Laparoscópica u Operatoria o en fin, exploración quirúrgica de las Vías Biliares o Exploración Transduodenal), que hemos mencionado, con el fin de instituir el tratamiento más adecuado.

#### BIBLIOGRAFIA NACIONAL

BONILLA NAAR, ALFONSO: Comunicaciones Personales. Agost., Sept., 1956.

Aminofilina endocoledociana en el tratamiento de las Oditis post-operatorias. Día Med.: 2075 a 2078. Buenos Aires, Oct. 4, 1954.

- CARO MENDOZA, ALVARO: Dos técnicas nuevas para Colédoco - Duodenostomías (Técnica de Binkley y Técnica de Coffey modificada). Estudio realizado en el Laboratorio de Cirugía Experimental. Fac. Nal. Medicina. Tesis de Grado (Meritoria). p. 5, 6. Bogotá, 1949.
- DI DOMENICO, JUAN: Patología del Esfínter de Oddi y su Tratamiento. Trabajo de Agregación. Fac. Nal. Medicina, 1950. Rev. Fac. Nal. Med., Vol. XX, (5): 208, 210 a 218. Bogotá, Nov., 1951.
- GUTIERREZ ARANGO, ROBERTO: Comunicaciones Personales. Sept., 1956.
- NEIRA MARTINEZ, ALEJANDRO: Vías Biliares. Obstrucción y Desobstrucción del Colédoco. Estudio realizado en el Laboratorio de Cirugía Experimental. Fac. Nal. Medicina. Tesis de Grado (Mención Honorífica). p. 26, 27. Editorial Kelly. Bogotá, 1944.
- REYES FONSECA, ALVARO: Las Disquinesias Biliares. Criterio Clínico Moderno. Tesis de Grado (Meritoria). Fac. Nal. Medicina. p. 108 a 114, 148 a 151. Bogotá, 1947.
- TRIANA CORTES, SANTIAGO: Comunicaciones Personales. Agost., Sept., 1956.
- ESPINEL SOTO, RAFAEL - ECHEVERRI DE LA ROCHE, EMILIO - GONZALEZ SOLER, JORGE - LOPEZ LLANO, JAVIER - MORALES GILEDE, ALBERTO - SERPA FLOREZ, ALEJANDRO - URIBE, ALFONSO (Jr.) - URIBE VELEZ, JAIME: Comentarios y Discusiones de Mesa Redonda.

#### BIBLIOGRAFIA EXTRANJERA:

- ALLEN, A. W. and R. H. WALLACE: Surgical Management of Stone in Common Bile Duct. Ann. Surg., (111) | 838, 1940.
- ALMASAQUE DEDEU, RICARDO y BRAIER, LEONARDO OSCAR: Resultados Comparados del Sondeo Duodenal con la Colangiomanometría Operatoria en las Disquinesias Biliares. Prens. Med. Argent. Vol. XLI, (16): 1070 a 1075. Buenos Aires, 1954.
- ARCHIBALD, E.: Ideas Concerning the Causation of Some Cases of Pancreatitis. Can. J. Med. & Surg., (33): 263, 1913.
- ARCHIBALD, E.: The experimental Production of Pancreatitis in Animals as the Result of the Resistance of the Common Duct Sphincter. Surg., Gynec. and Obst. (28): 259, 1919.
- ASSOCIATION FRANCAISE DE CHIRURGIE: 50e. Congrès Français de Chirurgie. Informations o Rapports (VIe). Secretariat de L'Association. 12, Rue de Seine 12. Dystonies de la Voie Biliaire Principale (R. Huillet). p. 288 a 298. Du 6 au 11 Octobre, 1947.
- BABCOCK, W. W.: Principles and Practice of Surgery. p. 1061. Philadelphia. Lea an Febiger, 1944.

- BENITEZ, CESAR: Cirugía de las Vías Biliares. Las exploraciones Colangiográfica y manometrífica Por Operatorias. Instituto Nacional de Previsión. Departamento de Información, Reclamaciones e Investigación Social. p. 7 a 26. Edito. Mercedaria "Tirso de Molina". Quito, Ecuador, 1954.
- BERG, J.: Studies en Function of Biliary Ducts. Acta. Chir. Scandinav., Supp. pp. 185, 1922.
- BERGH, G. S., SANDBLOM, P. and IVY: Surg. Gynec. and Obst., (62): 811, 1936.
- BRAIER, LEONARDO OSCAR: El tiempo del Oddi Cerrado: Su variación según el número de estimulaciones efectuadas y en función del tipo de excitante empleado, Prens. Med. Argent., (40): 2871 a 2878. Buenos Aires, 1954.
- BRANCH, C. D., BAILEY, O. T., and ZOLLINGER, R.: Consequences of Instrumental Dilation of the Papilla of Vater: Experimental Study. Arch. Surg., (38): 358 a 371, 1939.
- BOCKUS, HENRY L.: Gastroenterology. Volume III. Chapter CV. p. 662 a 666. W. B. Saunders Company. Philadelphia and London, 1946.
- CARTER, R. FRANKLIN - GREENE, CARL H. and TWISS, JOHN RUSSELL: Diagnosis and Management of Diseases of the Liver Tract. Chapter I. p. 21, 23, 30, 31. Lea and Febiger. Philadelphia, 1939.
- CAROLI, J., PAULHAC, J. et BAUTY, J.: La Presse Med., (59): 275, 1951.
- CATTELL, RICHARD B. - WARREN, KENNETH W.: Surgery of Pancreas. p. 54, 87, 119, 126, 128, 142. W. B. Saunders Company. Philadelphia and London, 1953.
- CATTELL, R. B.: End Results of Surgery of Biliary Tract. Ann. Surg., (89): 930, 1929.  
A new Type of T - tube for Surgery of the Biliary Tract. Lahey Clinic. Bull., (4): 197, 1946.  
Premalignant Lesions of the Ampula of Vater. Surg., Gynec. and Obst. (90): 21, 1950.
- CATTELL, R. B., and E. D. KIEFER: Failure after Cholecystectomy. J. A. M. A., (93): 1270, 1929.
- CATTELL, R. B. and L. J. PYRTEK: An Appraisal of Pancreatoduodenal Resection: A follow up Study of 61 Cases. Ann. Surg., (129): 840, 1949.
- CATTELL, R. B., and K. W. WARREN: The choice of Therapeutic Measures in the Management of Chronic Relapsing Pancreatitis and Pancreatolithiasis. Gastroenterol., (20): 1, 1952.
- CATTELL, R. B. and B. P. COLCOCK: Fibrosis of the Sphincter of Oddi. Ann. Surg., (6): 797 a 806. June, 1953.

- CINELL, ANGEL P.: **Operative Cholangiography of the Ampulla of Vater (Calculus, Odditis).** Prens. Med. Argent., (32): 707 (Abril 20, 1945). Cita de Internat. Surg. Digest. Edited by Alton Ochsner. Volume 40, (4): October, 1945.
- COLE, W. H., and W. J. GROVE: **Persistence of Symptoms Following Cholecystectomy with Special Reference to Anomalies of the Ampulla Of Vater.** Ann. Surg., (136): 73; 1952.
- COLP, R.: **Treatment of Post-operative Biliary Dyskinesia; Report of 8 Cases of Endocholechal Sphincterotomy.** Gastroenterol., (7): 414, 1946.
- COLP, R. DOUBILET, E. and GERBER, I.: Arch. of Surg., (36): 696, 1939.
- CHRISTMANN, FEDERICO: **Disquinesia Biliar.** Prens. Med. Argent. Vol. XLI, (13): 833. Buenos Aires, 1954.
- DEFEO, HECTOR U. y MICHELINI, RAUL T.: **La Esfinterotomía de Oddi.** Trabajo Experimental. VII Congreso Internacional de Cirugía. Prens. Med. Argent., p. 270 y 271. Buenos Aires, Febr. 2, 1951.
- DEL VALLE, D., Jr.: **Patología y Cirugía del Esfínter de Oddi. Coléodo - Odditis - Esclero - Retráctiles.** El Ateneo, 1939.
- DIFFENBAUGH, WILLIS G. and STROHL, E. LEE: **Common Bile Duct Exploration for Stones.** Surg. Clin. N. A.: 119 a 128. Febr., 1955.
- DOUBILET, H. and MULHOLLAND, J.: **Surgical Treatment of Recurrent Pancreatitis by Endocholedochal Sphincterotomy.** Surg. Gynec. and Obst., (86): 295 a 306, 1948.
- DOUBILET, H.: **Recurrent Acute Pancreatitis; Observations on Etioology and Surgical Treatment.** Ann. Surg. (128): 609, 1948.  
Section of the Sphincter of Oddi. Principles and Technique. Surg. Clin. N. A. International Number. New Operations. p. 874 a 880. August., 1956. Philadelphia, London, W. B. Saunders Company. 1956.
- FINOCHIETTO, ENRIQUE y FINOCHIETTO, RICARDO: **Técnica Quirúrgica.** Segunda Parte. Tomo VII. p. 8 a 20. Ediar. Soc. Anon. Editores. Buenos Aires, 1949.
- FERRACANI, REMO S. y DOTTO, FRANCISCO: **Estudio del funcionamiento del Esfínter de Oddi en el Pre y Post-operatorio.** Día Med. Buenos Aires, 14 de Julio de 1952.
- FRANKSSON, K.: **The Innervation at the Junction of the Common Bile Duct and Duodenum from a Surgical Point of View.** Acta. Chir. Scand., (96): 163. (Internat. Abstr. Surg., (86): 366, 1948), 1947.
- GRAHAM, EVARTS A.: **Year Book of General Surgery.** p. 385. The Year Book Publishers. Incorporated. 200 East Illinois Street. Chicago 11. 1955, 1956. Year Book Series.  
The Year Book of General Surgery. p. 279, 280 y 281. The Year Book Publishers Incorporated. 200 East Illinois

Street. Chicago 11. 1954, 1955. Year Book Series.

The Year Book of General Surgery. p. 423. The Year Book Publishers Incorporated. 200 East Illinois Street. Chicago 11. July, 1949 - June, 1950.

GAGE, M. Quoted by V. SILER and J. WULSIN: "Pancreatitis" in monographs on Surgery, 1950. New York, 1949. Thomas Nelson & Sons.

GOÑI MORENO, IVAN: Coledocotomía. Exploración y Coledocodrenaje. Técnica. Prens. Med. Argent. Vol. XL, (35): 2292, 2293. Buenos Aires, 1953.

GORDON - TAYLOR, G.: Sphincter Mechanism of Lower End of Bile Duct (Hunterian Lecture) Brit. M. J., (2): 149, 1942.

GRIMSON, K.: Early Clinical results of Transabdominal Celiac and Superior Mesenteric Gangliectomy, Vagotomy or Transthoracic Splanchnectomy in Patines with Chronic Visceral Pain. Surg., (22): 230, 1947.

HOUSSAY BERNARDO A. y Col. Fisiología Humana. Cap. XXXVIII. p. 437, 38. Librería y Editorial "El Ateneo". Florida, 340, Córdoba, 2099. Buenos Aires, 1950.

HARRISON MEHN, W.: Operating Room Cholangiography. Surg. Clin. N. A. p. 155. Febr., 1954.

JUDD, E. S. and MANN, F. C.: Surg. Gynec. and Obst., (24): 437, 1912.

LAHEY, F. H.: The Incidence and Management of Stones in the Common and Hepatic Ducts. Ann. Surg., (98): 644, 1933.

: Common and Hepatic Ducts Stones. Am. J. Surg., (40): 209, 1938.

The Technic of Cholecistectomy and Choledochostomy. Surg. Clin. N. A., (19): 597, 1939.

A Split, Solid, Tube - like Catheter to Aid in Cutting the Sphincter of Oddi Transduodenally. Surg., Gynec. and Obst., (95): 524, 1952.

LAHEY, F. H. and N. W. SWINTON: Stones in the Common and Hepatic Bile Ducts. New Eng. J. Med., (213): 1275, 1935.

LARY, G. B. and SCHEIBE, J. R.: The effect of Rubber Tubing on the Healing of Common Duct Anastomosis. Surg. (32): 789 a 798, 1952.

LASALA, ATILIO J. y ZAVALETAS, DIEGO E.: Angulación y Obstrucción del Hepatocoléodo por el drenaje en T. Fístula Biliar persistente. Prens. Med. Argent., (9): 398 y sig., Buenos Aires, Febr. 28, 1947.

LAVISSE, JORGE: Fisiología del Hepatocoléodo. Día Med., (16): 357 a 360. Buenos Aires, 22 de Marzo, 1956.

MAINGOT, RODNEY: Abdominal Operations: "The management of T - tubes and ether Tubes following operations upon de Gallbladder

- and Bile Ducts. Second Edition. Part. V. p. 671, 672. Appleton - Century - Crofts, Inc., New York, 1948.
- MAHORNER, H.: Combined Supraduodenal and Transduodenal Exploration of Common Bile Duct. Ann. Surg., (129): 766, 1949.
- MAHORNER, HOWARD - BROWNE, E. R.: Results following Transduodenal Choledochoampulotomy (From the Mahorner Clinic). Ann. Surg., Vol. 141, (5): 611 a 613. May, 1955.
- MALLET - GUY, P. LACOUR, R., KOPHER, R., et NEFUSSY, J.: Lyon Chirurg., (44): 655, 1949.
- MALLET - GUY, PIERRE - JEANJEAN, RENE et MARION, PIERRE: La chirurgie Biliaire sous control manometrique et radiologique per - operatoire. Chapitre VII. p. 111 a 126. Masson & Cie., Editeurs. Libraires de L'Academie de Medicine. 120, Boulevard Saint Germain, Paris (Vle), 1947.
- MC BURNEY, C.: Romeval of Biliary Calculi from of Common Duct by Duodenal Beute. Ann. Surg., (28): 481, 1898.
- MC CLEARY, R., J. KESTERSON and SCHAFFARZICK: A clinical Study of the Effects of Vagotomy on Recurrent Acute Pancreatitis. Surg., (30): 161, 1951.
- MC GOWAN, J. M., W. L. BUTSCH and W. WALTERS: Pressure in the Common Bile Duct of Man; Its Relation to Pain Following Cholecystectomy. J. A. M. A., (106): 2227, 1936.
- GILLETE y col.: Ann. Surg., 138, July, 1953 (De los Aforismos de Bonilla Naar, A.).
- MASON, ROBERT L. and ZINTEL, HAROLD A.: Preoperative and Post-operative Treatment. Second Edition Illustrated. W. B. Saunders Company. Philadelphia and London, 1946.
- MICHELINI, RAULT T.: Sonda Transvatoriana de Cattell - Michelini. Prens. Med. Argent. (44): 2255 y 2256. Buenos Aires, Oct. 31, 1952.  
: Técnica del Drenaje Biliar Transvateriano. Colocación de la Sonda de Cattell - Michelini. Prens. Med. Argent. Vol. XLI, (19): 1305 a 1308. Buenos Aires, 1954.
- MIRIZZI, PABLO E.: Functional Disturbances of the Choledochum and Hepatic Bile Ducts. Surg. Gynec. and Obst., (74): 306, 1942. Cirugía de la Litiasis Biliar. Imprenta de la Universidad de Córdoba, Argentina.  
: The Primary Suture of the Common Bile Duct in Cholelithiasis. Arch. Surg., (44): 44 a 54, 1948.  
Fisiopatología del Hepatocoléodo. Colangiografía Operatoria. Cap. I. p. 15, 16, 34, 35. Librería y Editorial "El Ateneo": Florida, 340 - Córdoba, 2099. Buenos Aires, 1939.  
Pags. 107 a 113, 118, 128, 132 a 134, 156, 157, 170 a 174.

- NASH, JOSEPH: **Fisiología Quirúrgica.** Primera Edición en Castellano. Traducción del doctor Isidoro J. Blemenfold. Cap. VIII. p. 224 a 226. Editorial Mundi. Junín, 831. Buenos Aires, 1947.
- NEGRI, ALFREDO: **La Histofisiopatología de las Vías Biliares.** Primera Parte. p. 11 a 18, 26 a 30. Aniceto López. Córdoba 2082. Buenos Aires, 1941.  
: Pags. 223 a 232.
- OCHSNER, ALTON: **Comunicaciones Personales** (Reciente visita a Bogotá).
- OPIE, E. L.: **The Etiology of Acute Hemorrhagic Pancreatitis.** Johns Hopkins Hosp. Bull. (12): 182, 1901.
- POTTER, J. C. and MANN, F. C.: Amer. J. Med. Dci., (171): 202, 1924.
- PRATT, DOMINGO: **Patología de las Vías Biliares.** Tomo III. Cap. IX. p. 299. Edit. Médico-Quirúrgico. Diagnal Norte, 615, Buenos Aires, 1947.
- PRESTON, DANIEL J.: **Transduodenal Ampulle - Duodenostomy for Treatment of Common Bile Duct Obstructions without a T - tube Drain.** Surg., Gynec., and Obst. Vol. 100: 499 a 502. April, 1955.
- REYNOLDS, JOHN T. - BANNING, GRAY LARY: **The Indications, Hazards and Contraindications for Division of the Esphincter of Oddi.** Surg. Clin. N. A. Chicago Number: 129 a 149. W. B. Saunders Company. Philadelphia and London. Febr., 1955.
- REYNOLDS, JOHN T.: **Complications of Operations upon the Biliary Tract.** Surg. Clin. N. A.: 169. Febr., 1954.
- RHEINHOFF, W., and B. BAKER: **Pancrealithiasis and Chronic Pancreatitis.** J. A. M. A., (134): 20, 1947.
- RIPSTEIN, C. and A. THOMPSON: **Acute Pancreatitis. The Influence of Autonomic Nervous System on Course of Experimental Pancreatitis.** Surg. Ferum, Am. College Surg., p. 161.
- ROST: Mitt. a. d. Gronzgeb. d. Mediz. und Chir., (26): 710, 1913.
- ROYER, M. y MANFREDI, F.: Rev. Sec. Arg. Biol., (20): 232, 1944
- ROYER, M. MAZURE, P. and KOHAN, S.: Gastroenterol, (16): 83, 1950.
- ROYER, M.: **La colangiografía Laparoscópica (colangiografía no operatoria).** Caps. II, III y VII. p. 54, 57 a 65, 121 a 136. Librería "El Ateneo". Editorial. Florida, 340 - Córdoba, 2099. Buenos Aires, 1952.
- SHACKELFORD, RICHARD T.: **Surgery of the Alimentary Tract.** Volume One. Chapter 4. pags. 794 a 798. W. B. Saunders Company. Philadelphia, London, 1955.
- SCHIFF, LEON: **Diseases of the Liver.** Pgs. 644, 645. J. B. Lippincott Company. Philadelphia and London, Montreal. 1956.

- SHINGLETON, WILLIAM W. - ANLYAN, W. C. and HART, DERYL:  
*Effects of Vagotomy, Splachnicectomy and Celiac Ganglionectomy on Experimentally produced Spasms of Sphincter of Oddi in Animals.*  
Ann. Surg., Vol. 135, (5): 721 a 728. May, 1952.
- STRAUSS A., CRAWFORD: J. A. M. A., 101): 1365, 1933.
- STRODE, J. E.: *Biliary Dyskinesia from Surgical Viewpoint.* Ann. Surg., (117): 198, 1943.
- SURGICAL PRACTICE OF THE LAHEY CLINIC: By Members of the Staff of the Lahey Clinic. Boston. W. B. Saunders Company. Philadelphia, London, 1951.
- TESTUT, L. y LATARJET, A.: *Tratado de Anatomía Humana.* Tomo IV. pgs. 698, 699. 9<sup>a</sup> Ed. Revisada, Corregida y Aumentada. Salvat Editores, S. A. Barcelona, Madrid, Buenos Aires, México, Caracas, Río de Janeiro, 1954.
- THOREK, MAX: *Moderns Surgical Technic.* Second Edition. Volume Three. Part. VII. pgs. 2349 a 2351. J. B. Lippincott Company. Philadelphia, London, Montreal. Reprinted, January, 1952.
- THOREK, PHILLIP: *Anatomy in Surgery.* Section Four. pgs. 527, 528. Lippincott Company. Philadelphia, London, Montreal, 1951.
- TROMMALD, J. P. and D. B. SEABROOK: *Benign Fibrosis of Sphincter of Oddi; Report of 8 Cases.* West. J. Surg., (58): 89, 1950.
- VARELA FUENTES, B. y VARELA LOPEZ, J.: *El sondeo Minutado: Su Fisiología y Semiología normales.* Prens. Med. Argent., (1): 2 a 16. Enero 7, 1955. Buenos Aires.  
*Sobre las nuevas adquisiciones del Sondeo Duodenal.*  
Prens. Med. Argent., (36): 2573 a 2578. Buenos Aires, 3 de Septiembre, 1954.
- WALTERS, FALTMAN - SNELL, ALBERT, M.: *Enfermedades de la vejiga biliar y los conductos biliares.* pgs. 18 a 21, 27 a 30. Traducción del Inglés revisada por F. Domenech Alsina. Salvat. The University Society Inc. New York, México, Habana, Caracas, Lima, Santiago, 1944.
- WRIGHT, SAMSON: *Fisología Aplicada.* 5<sup>a</sup> ed. española. Traducida de la 9<sup>a</sup> Inglesa por J. González - Campo de Cos. pgs. 702 a 709. Manuel Marín y Cía. Editores. Provenza, 273, Barcelona, 1955.
- MYERS, H. C.: *Persistent Pain following Cholecystectomy.* Am. Surgeon, (19): 412 a 417, 1953. (INCLUIR ALFABETICAMENTE).

## **'Atresia del Esófago**

Presentación de un caso operado con pleno éxito.

*Prof. Ernesto Andrade Valderrama \**

*Dr. Víctor Hugo Covelli Otero \*\**

La atresia del esófago se presenta según Voght (1929) en las siguientes variedades: (Figura 1).

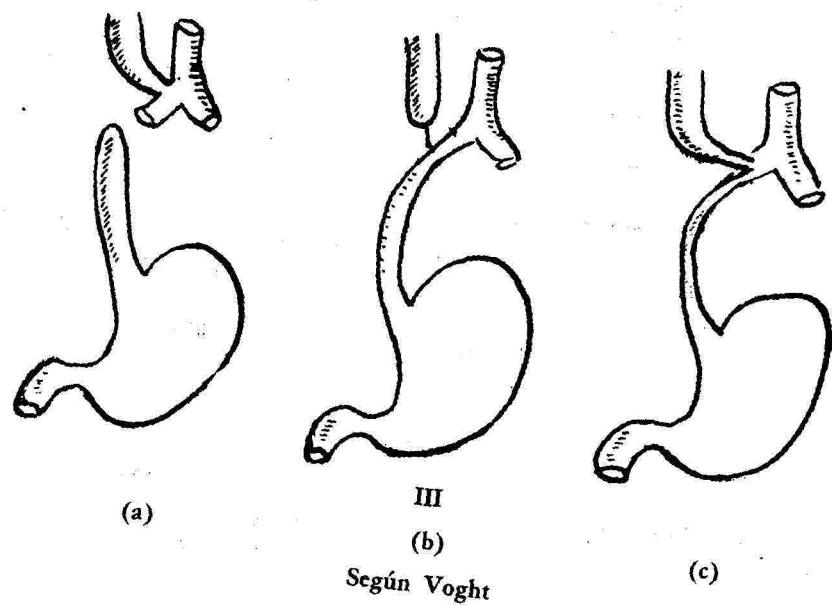
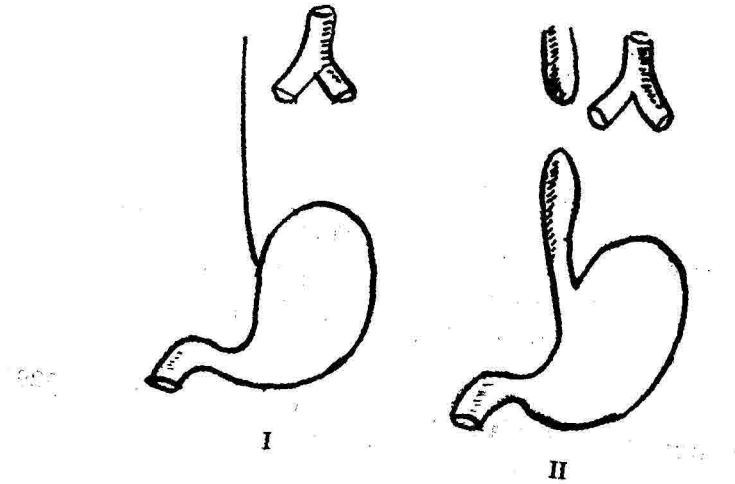
- I. Ausencia completa o Agenesia (rara).
- II. Esófago dividido en dos segmentos, superior e inferior, sin comunicación entre sí, ni con la tráquea.
- III.
  - a) Segmento superior en comunicación con la tráquea.  
Segmento inferior ciego.
  - b) Segmento superior ciego.  
Segmento inferior en comunicación con la tráquea  
(80% de los casos de atresia - caso presente).
  - c) Segmentos superior e inferior comunicados con la tráquea.

### **ETIOLOGIA**

El porqué de esta malformación es un hecho desconocido. Es inadmisible la agresión del embrión por causas traumáticas o infecciosas pues se presenta siempre bajo un mismo patrón morfo-

\* Profesor de Clínica Quirúrgica - Facultad de Medicina. U. N.

\*\* Jefe de Clínica Quirúrgica por Concurso - Hospital San Juan de Dios.



lógico. La perturbación del desarrollo embrionario puede tener una de estas tres génesis:

1.—Una interrupción en el desarrollo en el estadio en el cual el esófago es un tubo celular sólido. Sin embargo este estadio se presenta después de que la separación completa de la tráquea y del esófago se ha producido en la quinta semana y no se explicarían las fistulas esófagotraqueales.

2.—Recordemos que en el embrión, el pulmón se desarrolla a expensas de un mamelón ectodérmico, que emerge de la parte anterior del tubo digestivo; luego aparecen dos surcos laterales que forman crestas internas las cuales fusionándose separan el esófago de la tráquea.

Esta formación de crestas puede hacerse en sentido oblicuo produciendo la amputación del tercio superior del esófago y dejando una continuidad del tercio medio del esófago con la tráquea para constituir la variedad más frecuente (Voght III b).

3.—La alteración en el desarrollo de las células de las hendiduras o surcos descritos, produciría defectos de continuidad en el tabique de separación de los dos órganos con la consiguiente formación de fistulas con o sin atresia.

## HISTORIA

Gibson (2) médico de la armada inglesa, hizo el primer reporte en 1697.

Martín en 1821 publicó otro caso y en 1884 MacKenzie reportó 43 casos.

Sir Arthur Keith (1910) estudia 14 ejemplos de atresia y da una descripción completa del tipo más común.

*Evolución del Tratamiento Quirúrgico (1).*

Steele, (1888) gastrostomía.

Richter (1913) ligadura transpleural de la fistula y gastrostomía.

Brenneman (1918) yeyunostomía.

Von Haeker (1926) anastomosis directa con botón de Murphy.

Mixter (1929) esofagostomía cervical y ligadura extrapleural de la fistula.

Leven (1936) esófagogastrostomía cardial y gastrostomía.

Oschner (1936) esofagostomía cervical, gastrostomía y ligadura del cardias.

Gamble (1938) esofagostomía cervical más fistula cardial y gastrostomía.

Todos estos tratamientos fracasaron hasta que Haight y Townsley pudieron comunicar en 1941 el primer éxito de anastomosis directa por vía extrapleural.

Cameron Haight (2) en 1946 publica una estadística de 46 enfermos:

42 atresias y una fistula sin atresia.

36 explorados.

26 anastomosis.

9 sobrevivieron desde 6 meses a 4 años.

Ladd (2) en 1944:

34 enfermos. 28 operados. 11 vivos.

Ladd y Swenson (2) en 1947: 14 enfermos. 1 muerto.

Franklyn (2) 10 casos de éxito y el primero fuera de los EE. UU.

Clatworthy (7) 1946 a 1954:

35 enfermos.

- 29 anastomosis primarias.
- 33 tipo Vogt III b.
- 2 con ausencia de gran segmento de esófago.
- 8 con anomalías sobreagregadas.
- 5 con anomalías sobreagregadas mortales.
- 12 muertes quirúrgicas.

Gross presenta en su estadística de 1952 (8), 21 casos, con supervivencia de 16 (67%), todos operados en una sesión, vía intrapleural.

#### *Estadística colombiana:*

No existe publicación alguna. Además de este caso se ha tenido información de otro, operado con buen resultado hace 8 meses.

#### TECNICA OPERATORIA

La vía transpleural se describe con la presentación del caso.

##### Vía extrapleural (2).

Incisión que comienza un centímetro por fuera de la columna sobre la segunda costilla, continúa hacia abajo paralela a la columna sobre el tercer y cuarto espacio, con curva hacia afuera cruzando la quinta costilla oblicuamente para terminar sobre la sexta.

Se reseca parte de la quinta costilla en forma superióstica con extremo cuidado para evitar abrir la pleura. Se seccionan las segunda, tercera y cuarta costillas con los paquetes intercostales. Se rechaza la pleura hasta que se vé el cayado de la ácigos, que generalmente señala el extremo superior del fondo del saco esofágico superior, se secciona entre ligaduras.

Se procede a la disección del saco superior. Se cierra y secciona la fistula y se lleva a cabo la anastomosis por cualquiera de las técnicas descritas: Telescopage (Haight) o Técnica de Sweet (3)

con refuerzos músculo-musculares. Dren de Penrose y cierre por planos.

Técnica en dos Tiempos (3) (4). Cuando no es posible hacer la anastomosis por cortedad de los muñones. Primer tiempo: 1) Esofagostomía del cabo superior o cervical, disecándolo por vía torácica. 2) Sección y cierre de la Fístula Tráqueo-Esofágica. Cierre del cabo inferior e invaginación del mismo dentro del estómago. Sutura del tórax. 3) Gastrostomía, para alimentar.

Segundo tiempo: A los 5 años. Se practica liberación y ascenso del Estómago al Tórax. Esófago-Gastrostomía cervical.

#### HISTORIA CLINICA

M. C. Niña, 48 horas de nacida. Presenta accidentes asfícticos desde el nacimiento. Ha sido tratada con detergentes disolventes de moco nebulizados y antibióticos.

Peso: 2.400 gramos. Talla: 48 cms. Temperatura: 36.8°.

Ruidos cardíacos normales. Roncancias y estertores húmedos en todos los campos pulmonares.

Ha expulsado meconio.

Se sospecha atresia del esófago:

Se pasa sonda de Nelaton Nº 10 por la nariz la cual se detiene a 12 cms. Se toma placa simple: se observa aire en el tubo digestivo, el cual se ve aumentar al triple en el estómago en la nueva placa tomada introduciendo más la sonda que se ve enrollada en la quinta dorsal. Se hace diagnóstico de atresia del esófago de tipo Voght III b, el cual se confirma aún más instilando 2 cms. de biligrafina por la sonda que se aspira después de tomar nuevas placas (Figura 2).

**Tratamiento Pre-operatorio.**—Se fija una sonda de Nelaton Nº 10 pasada por la nariz hasta el fondo del saco por la cual se hace succión continua. Se cambia de posición cada media hora instalando a la enfermita en una incubadora. Antibióticos (penicilina estreptomicina) cada 12 horas por vía intramuscular. Líquidos parenterales. Se programa la intervención para el día siguiente.

**Pre-operatorio inmediato.**—Disección, cateterismo con tubo de polietileno de la vena safena interna derecha en el malévolio tibial.

Anestesia: Se premedicó con atropina. Inducción con éter por goteo. Intubación endotraqueal y sostentimiento de la anestesia con éter en circuito abierto con vaporización por paso de O<sub>2</sub> entre tarro de éter.

Insuflación del pulmón cada siete minutos.

El pulso se sostuvo en 120/m. hasta el cierre de la pleura mediastinal que bajó a 30/m por tres veces.

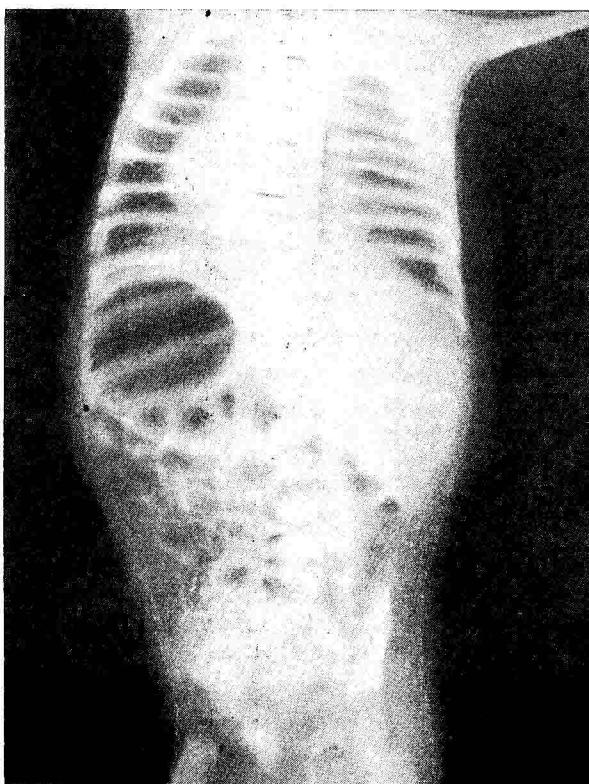


FIGURA 2

Respiración 40/m hasta la apertura del tórax en que hubo paro respiratorio, se mantuvo la ventilación con semiinsuflación permanente con sonda de O<sub>2</sub> dentro de la cánula endotraqueal. La respiración se recuperó al cierre del tórax 40/m.

Líquidos administrados gota a gota e. v. por el polietileno:

50 c.c. de Dextrosa al 5% en agua.

50 c.c. de Sangre total grupo 0.

**Intervención. Vía Transpleural.**—Incisión desde esternón a columna, sobre V espacio intercostal derecho: piel, celular subcutáneo, plano muscular, es-

pacio intercostal, pleura. Se rechaza el pulmón con Farabeuf.

Disección y sección entre ligaduras de la vena ácigos en su cayado. Incisión de la pleura mediastinal. Disección del cono del tercio superior del esófago que termina en dedo de guante. Disección del tercio medio del esófago que sale de la cara posterior de la tráquea en su bifurcación. Se liga con dos puntos de seda a ras de la tráquea y se secciona, hay un tracto fibroso entre los dos segmentos que se respeta.

Se reseca el cono terminal del fondo de saco del segmento superior, primero muscular y luego mucosa haciendo tracción con puntos de seda. Se hace dilatación del segmento inferior con sonda de Nelaton Nº 10 y se deja insertada en él para facilitar la anastomosis pues al traccionarla hacia adelante hace aparente la pared posterior de este segmento.

Se procede a la anastomosis así:

1.—Sutura de tres puntos separados de seda Nº 0-5, de mucosa superior a músculomucosa inferior (total).

2.—Tres puntos de sutura de seda Nº 0-5 mucoso-músculomucosa anterior.

3.—No se hizo músculo-muscular posterior pues el tracto fibroso descrito la reemplaza.

Se retira la sonda insertada en el segmento inferior y se hace pasar a él la que estaba insertada en el superior por la nariz.

4.—Cuatro puntos con seda Nº 0-5 músculo-muscular anterior los cuales cubren la sutura descrita en el plano anterior.

5.—Cierre parcial de la pleura mediastinal con tres puntos separados de seda atraumática. Al pasar estos puntos se presenta por posible reflejo vagovagal una acentuada bradicardia que hizo suspender la sutura hasta completa recuperación.

6.—Se coloca dren de nelaton Nº 12 a través del X espacio y se fija su extremo superior a la pleura cerca de la anastomosis con catgut atraumático Nº 0-2.

7.—Cierre de la pared torácica con catgut atraumático Nº 02 en sutura continua pasando por los dos espacios próximos para aproximar las costillas. Se continúa sin interrupción con el plano músculoaponeurótico.

8.—Plano de celular con catgut simple Nº 03.

9.—Piel: puntos simples de seda.

10.—Se fija la sonda de drenaje torácico a la piel con dos puntos de seda y haciendo nudos a su alrededor con cierta presión.

11.—Se insufla parcialmente el pulmón y se conecta el sifonaje.

12.—Se retira la sonda del esófago.

**Post-operatorio.**—Se instala inmediatamente en la incubadora. succión permanente de la nasofaringe por la enfermera.

Dextrosa al 5% en agua en goteo lento 80 c.c. en las 24 horas.

Penicilina estreptomicina cada 12 horas (150.000-0.3). Cambio de posición cada media hora. Calmantes (Conmel 0.3 c.c.) cuando llora. Plasma 30 c.c. el segundo, cuarto y sexto días del post-operatorio. Se suspende la succión de nasofaringe el tercer día y pasa saliva sin molestias respiratorias.

Los estertores húmedos respiratorios desaparecen el cuarto día.

La expansión pulmonar es completa al tercer día en que deja de salir aire a través del agua del frasco de sifonaje.

Se inicia alimentación por la boca con gotas de suero dextrosado al 5% en agua sin que presente ninguna molestia desde el cuarto día. Ha orinado normalmente desde el primer día.

Desde el quinto día se administra por la boca solución de "Olac" 1 onza cada dos horas sin problemas de deglución, y se retira al siguiente día el polietileno de la vena; deposición diaria desde el quinto día. Vipenta 1 gota diaria.

Al octavo día se alimenta con leche Glaxo 1½ onza cada dos horas.

Undécimo día se retira la sonda de drenaje torácico el cual sólo había drenado unos 30 c.c. de líquido serosanguíneo hasta el tercer día, luego nada, se demoró en retirarse para asegurar el drenaje de una fistula esofágica eventual. Al siguiente día se suspende 02 que ya se venía disminuyendo paulatinamente desde el 5º día, lo mismo que la temperatura de la incubadora.

Presenta durante todos los días del post-operatorio hipo.

Vómito una vez en el 16º día.

El décimo octavo día se saca de la incubadora. Se administra hierro (Fer-in-sol) 1 gota diaria.

Vigésimo día se practica control radiológico: (Fig. 3).

Tórax normal, no hay reacción pleural.

Pulmón completamente reexpandido.

Se administra en tetero bario diluido:

paso normal, no se encuentra fistula ni estrechez.

Peso: Descendió hasta 2.200 el tercer día luego ascendió lentamente hasta 2.470 el 28º día.

Temperatura: no hubo fiebre ningún día.

**Evol. Posterior:** A los 70 días de operada (figura Nº 4) ha continuado aumentando de peso y su estado es completamente satisfactorio.

Se presenta el post-operatorio en detalle pues en los libros no se encuentra una pauta al respecto, lo mismo el relato de la anestesia que en el presente caso fué hecha por el Dr. Ocampo.



FIGURA 3



FIGURA 4

## RESUMEN

- 1.—Se revisa la literatura sobre atresia del esófago;
- 2.—Se presenta un caso intervenido con pleno éxito;
- 3.—Se detalla la intervención, el pre-operatorio, la anestesia y el post-operatorio.

## BIBLIOGRAFIA

1. RODRIGUEZ DIAZ et al. *Cirugía Torácica*; pag. 5-14. Ed. Cultural S. A. La Habana. 1950.
2. FRANKLIN R. H. *Patología y Cirugía del Esófago*; pags. 17-41. Ed. Vallardi. Buenos Aires. 1953.
3. SWEET, R. H. *Cirugía Torácica*; pags. 275-284. Prensa Médica Mexicana. 1953.
4. SHACKELFORD R. T. *Surgery of the Alimentary Tract*; pags. 81-93. Ed. W. B. Saunders Company. 1955.
5. JOHNSON, J. KIRBY CHARLES. *Cirugía Torácica*; pags. 286-291. Ed. Interamericana S. A. México, 1954.
6. AMSHAW y GARLAND. *Diseases of the Chest*; pags. 378-383. Ed. W. B. Saunders Co. 1956.
7. CLATWORTHY H. W. *Pediatrics*; 16: 122; July 1955.
8. GROSS ROBERT E. *The Surgery of Infancy and Childhood*; pags. 75-101; Ed. W. B. Saunders Co. 1955.
9. NISSEN R. *Operationen am "Osophagus*. Georg Thieme Verlag. Stuttgart. 1956.
10. NEVILLE WILLIAM E. et al. *The use of the transverse Colon for Reconstruction of the Esophagus in tracheo-Esophageal Fistula*; Ann. Surg., 144: 1045, December 1956.

## **Manejo de la Ulcera Péptica en el N. E. C. H. (Boston)**

*Dr. Raúl Paredes \**

El New England Center Hospital es una institución afiliada a Tufts University School of Medicine y hace parte del New England Medical Center; su capacidad es de solo 216 camas que son manejadas muy activamente (8.000 admisiones anuales aprox.), aunque con el tiempo suficiente para estudiar los pacientes de manera muy detallada e individual. El servicio de Gastroenterología, como los de Endocrinología, Cardiología, Metabolismo, Hematología, Neurología y Psiquiatría, hace parte del Departamento de Medicina Interna y dispone de un laboratorio anexo de investigación; su jefe es el Dr. Malcolm Stanley, un internista sin limitaciones, con conocimientos especiales en gastroenterología.

En las aireadas condiciones anotadas el manejo de los casos con úlcera péptica no está disociado del concepto teórico universalmente aceptado de que se trata de una enfermedad médica de curso no limitado, cuya curación radical sólo puede esperarse en la medida en que se espera la de la diabetes y otras entidades similares. Por lo tanto el tratamiento quirúrgico no se aplica "por el fracaso del tratamiento médico" —el cual debe ser tan ilimitado como lo es la enfermedad—, sino para resolver algunas complicaciones. Obviamente no se piensa que el cáncer del estómago es una complicación de la úlcera péptica.

*Diagnóstico.*—Como es de esperarse de un medio que tiene a su disposición todos los medios auxiliares de diagnóstico y que los ha experimentado a fondo y críticamente, el diagnóstico de la úlcera péptica está basado en la historia y el examen clínicos repetidos sucesivamente por varios observadores. Se insiste en la his-

---

\* Profesor de Clínica Semiológica. U. N.

toria familiar de la enfermedad, en las condiciones ambientales, en algunos factores desencadenantes de uso corriente en la actualidad: la ulcerógena Prednisona —y Prednisolona— (en comparación con la más definitivamente edematógena Cortisona: J. A. M. A. 160: 613, 1956), los Salicilatos y la Aspirina, muy frecuentemente responsables de reactivación de la úlcera péptica cuando no de severas hemorragias por gastritis aguda erosiva (Brit. Med. J. 2: 7, 1955; Gastroenterology 31: 198, 1956). También se investigan rutinariamente algunas condiciones asociadas que suelen agravar el curso de la úlcera, tales como la Policitemia vera, frecuente en estas latitudes, y el Hiperparatiroidismo, escasamente buscado en nuestro medio gastroenterológico. Tampoco se olvidan las condiciones que hacen menos probable el diagnóstico de úlcera, e. j., enfermedad tiroidea, Addison, anemia perniciosa.

La valoración adecuada del cuadro clínico actual constituye objetivo básico que se afronta objetivamente, pese a las bien conocidas dificultades resultantes de la naturaleza misma de la enfermedad y a los prejuicios inherentes a un cuadro clínico tan universalmente aceptado como específico. Se recomienda la lectura de algunos estudios sobre las variantes del cuadro clínico, en particular la muy valiosa de Ruffin sobre la úlcera del canal pilórico (J. A. M. A. 159: 668, 1955).

Los métodos auxiliares de diagnóstico se emplean discretamente. Fuera del laboratorio rutinario (hematológico, Ca, P,N uréico, glicemia; orina; coprológico) y de la serie gastrointestinal alta, los otros procedimientos se indican muy individualmente y en la medida en que lo exija el diagnóstico diferencial. Es sorprendente el número relativamente escaso de enfermos que son sometidos a estudios de acidez gástrica, los cuales se reservan en forma casi exclusiva para el diagnóstico diferencial con el cáncer gástrico y en este caso se acompañan de un estudio citológico por el método de la quimotripsina (Cáncer, 8:1137, 1955). No considerando de mucho valor práctico la determinación aislada de la acidez gástrica, no se emplea la dosificación del pepsinógeno, que, por lo demás, está todavía en el terreno de la controversia.

El estudio radiográfico, con toda la extensión que demande el diagnóstico diferencial, constituye el aspecto más importante de los métodos auxiliares, pero en ningún caso la base única del

diagnóstico. Probablemente sea ésta la razón de que no se vean aquí con frecuencia aquellas demostraciones de virtuosismo radiográfico a que estamos acostumbrados en Bogotá. Es claro que éstas no están de más cuando no se descansa exclusivamente en ellas para llegar al diagnóstico de la úlcera péptica. Tampoco se observa aquí mucho entusiasmo por la radiología angustiosamente precoz en el diagnóstico de la hemorragia gastrointestinal alta.

*Tratamiento.*—Se desarrolla sobre las bases siguientes:

a) **Reposo** en el lecho, con insistencia en la posición horizontal, durante 2-4 semanas (los períodos más largos se refieren a casos de úlcera gástrica), ojalá en un medio diferente del doméstico. El grupo gastroenterológico del N. E. C. H. piensa que el reposo en cama es una de las pocas medidas terapéuticas de acción benéfica comprobada en el tratamiento antiulceroso.

b) Neutralización de la acidez gástrica mediante antiácidos y comidas frecuentes. Estas consisten, como en el cuento de la dieta del obeso, en las tomas de leche cada hora *mas* las tres comidas usuales. El contenido de estas comidas es variable de acuerdo con la severidad del cuadro clínico, pero en general sólo se excluyen los condimentos y los virtuosismos culinarios, conservando caldos, carnes, alimentos fritos, todos ellos tradicionalmente considerados tabú. El grupo gastroenterológico del N. E. C. H. piensa que las experiencias en que se basan las calificaciones de alimentos secretagogos, no-secretagogos, etc., son generalmente inconcluyentes y contradictorias, y que no autorizan a restricciones tan drásticas como las que se acostumbran. En todo caso, los resultados prácticos son muy satisfactorios, tanto desde el punto de vista de la cicatrización de la úlcera, como desde la dietética y el bienestar de los pacientes. Debo confesar, sin embargo, que al comienzo me hacía cruces al ver los pacientes de "Primera Década" engullendo chuletas de cerdo en una mesa rodeada de frascos de antiácidos y botellas de leche.

c) **Anticolinérgicos.**—Después de extensa investigación clínica (J. Lab. & Clin. Med. 43: 359, 1954), el servicio de Gastroenterología del N. E. C. H. emplea rutinariamente la belladona (a las dosis máximas tolerables), y excepcionalmente alguno de los llamados anticolinérgicos (banthine, prantal, etc.). Entre las desventajas que se anotan a estos últimos están el precio, la dificultad de manejo por parte del paciente en los tratamientos pro-

longados y la engañosa sensación de curación que suelen dar y que hace olvidar otros aspectos más importantes de la terapia antiulcerosa. Por otra parte, sus ventajas reales no serían mayores que las de la tintura de belladona.

d) **Medidas auxiliares:** — Sedantes y similares: barbitúricos solos o asociados a Miltown o al Ecuanyl, de efectos adversos importantes aún no registrados pero tampoco estudiados a fondo; nunca se administra la para estos nórdicos diabólica-icterígena Cloropromazina.

**Psicoterapia:** generalmente es conducida sin ayuda del Departamento psiquiátrico, pero sí con la asistencia muy eficaz del Servicio Social. Como es obvio, su acción se limita a los aspectos situacionales.

**Cirugía.**—Los pacientes que presentan situaciones quirúrgicas como complicación de la úlcera o presumiblemente independientes de ésta son objeto de estudio minucioso y muy individual en asociación con el Departamento quirúrgico. En términos generales, se trata de evitar decisiones quirúrgicas basadas solamente en una lista mecánica de indicaciones que no consultan todos los aspectos del problema (en dos meses fueron operados dos ulcerosos, el uno por úlcera duodenal sanguínea repetidas veces y no controlada por tratamiento médico, el otro por colelitiasis responsable de síntomas importantes. En este último caso se respetó la úlcera y sólo se hizo la colecistectomía).

**“Leche pobre en calcio”.**—Se utiliza en los casos de litiasis renal, hiperparatiroidismo o síndromes similares asociados. La fórmula que hasta ahora ha dado los mejores resultados:

10 claras de huevo	(Mezclar las claras de huevo con 1 va-
84 cc. de aceite de maiz.	( so de agua aprox.
188 Gm. de Lactosa.	(Aregar el aceite y Lactosa; mezclar.
1 cucharada de Vainilla	(Aregar la vainilla y agua hasta 1 bot.
Aqua c. s. p. 1 botella.	(Mezclar bien.

(Esta “leche” da buenos resultados, pero tiene el inconveniente del alto costo, sin contar con el problema de la utilización de las yemas).

## **Información Hospitalaria**

En octubre del año pasado visitó el país, invitado por la Sociedad Colombiana de Radiología y por la Sociedad Colombiana de Cardiología, el Dr. NARNO DORBECKER, radiólogo Jefe del Instituto Nacional de Cardiología de México. El eminentе radiólogo mexicano dictó un curso teórico-práctico sobre radiología cardiovascular, tanto de lesiones adquiridas como congénitas. De especial interés fueron sus comentarios sobre el valor diagnóstico de la angiociardiografía, los cuales fueron ampliamente ilustrados con proyecciones del material angiociardiográfico del Instituto de Cardiología de México. La parte práctica del curso se llevó a cabo en el Hospital de San Juan de Dios de Bogotá, y consistió en sesiones de fluoroscopia para grupos de cuatro personas, durante las cuales se revisó la dinámica cardiovascular de las principales cardiopatías. La venida de este Profesor fué de gran provecho tanto para los radiólogos como para los cardiólogos, especialmente por la orientación práctica que supo imprimirle a sus enseñanzas, respaldadas por su experiencia adquirida en el Instituto de Cardiología de México.

También destacamos la visita del PROFESOR DOMINGO BRACHETTO-BRIAN quien dictó una conferencia sobre Relación entre la incidencia de Carcinoma Mamario y el hiperestrogenismo y la relación de éste con el ovario poliquístico así como con el síndrome de STEIN - LEWENTHAL.

Expuso sus experiencias a este respecto con una casuística numerosa y creó la inquietud sobre este tema, entre el personal científico del hospital.