

74. B. Varela FUENTES. — El diagnóstico de las colecisto-colangiopatías funcionales, por las modificaciones observadas en los 5 tiempos del sondeo duodenal. (*)

En una publicación precedente (1), detallamos como se desarrolla el sondeo duodenal normal con sus 5 tiempos sucesivos (v. fig. A y B). Aquí describiremos las variaciones anormales que hemos observado en cada uno de estos tiempos en las *colecisto-colangiopatías funcionales*.

Actualmente el clínico se limita a hacer el diagnóstico diferencial entre colecisto-colangiopatías funcionales, ú orgánicas (inflamación; litiasis, malformaciones, tumores). La admisión de un trastorno puramente funcional se hace por exclusión, una vez que se ha logrado demostrar con la colecistografía y el sondeo duodenal clásicos, que no existen alteraciones orgánicas en el árbol biliar. Pero el clínico no va más allá de reconocer que hay una «*estasis vesicular*», ó «*disquinesia*»; apenas si en algunos casos puede distinguir basándose en algunos datos del colecistograma, que pueda tratarse de atonías ó hipertonías vesiculares.

Es en fecha reciente que se ha demostrado que las disquinesias pueden ser de muy diferentes tipos, según como aparezcan afectados el músculo liso vesicular, y los esfínteres del cístico y el Oddi. Son Mallet-Guy y sus colaboradores (2), quienes han delimitado mejor estos diferentes tipos de disquinesia. Pero su reconocimiento preciso lo hacen durante la intervención quirúrgica, apreciando por medio de la *colangio-manometría*, el aspecto radiológico de la vía biliar y el tono de su musculatura lisa, a nivel de la vesícula y de los dos esfínteres ya mencionados.

Aparte de que con esta técnica solo es posible hacer un diagnóstico correcto en la proporción limitada de casos que requieren una intervención quirúrgica, se comprende que debemos aspirar a crear técnicas semiológicas que permitan reconocer cada tipo de disquinesia ya en la propia clínica. Desde el punto de vista práctico, bastaría destacar para poner en evidencia lo urgente de este diagnóstico diferencial preciso, el hecho que la conducta terapéutica aplicable a cada una de estas diversas disquinesias puede ser tan distinto, que algunas de ellas requieren un tratamiento quirúrgico, mientras que la mayoría son del resorte del tratamiento médico. Es decir que no basta reconocer en la clínica que

(*) Conferenza tenuta nell'Istituto Superiore di Sanità il 28 giugno 1949.

(1) B. VARELA FUENTES, J. A. VARELA LOPEZ y G. MARTINEZ PRADO, Los cinco tiempos sucesivos del sondeo duodenal normal.

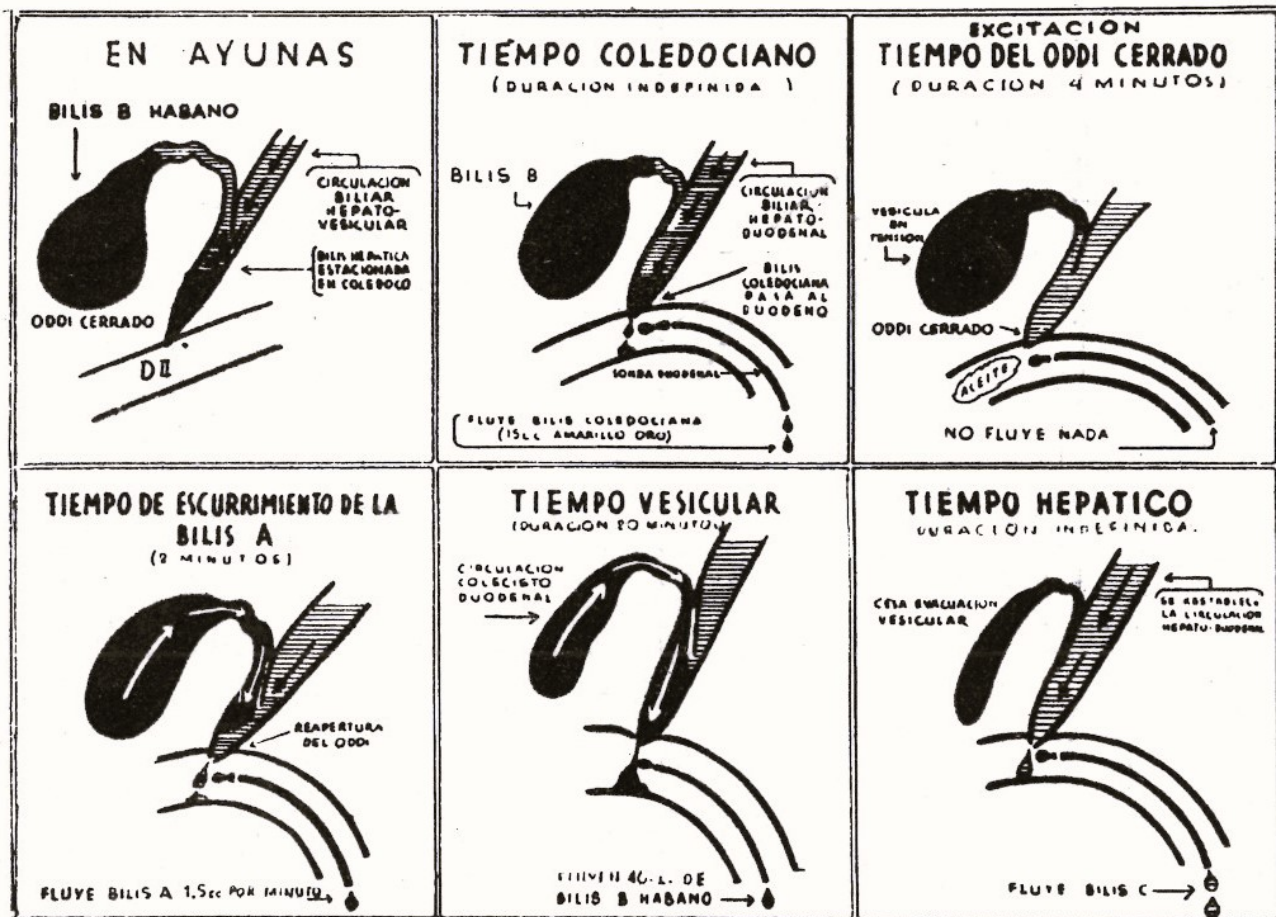
(2) P. MALLET-GUY, R. JEANJEAN y P. MARION, La chirurgie biliaire, Ed. Masson, París (1947).

existe una disquinesia, sino definir además cual es su verdadera naturaleza en cada caso particular, para aplicar un criterio terapéutico apropiado.

Se verá enseguida como la observación meticulosa de las modificaciones anormales que se aprecian durante los 5 tiempos del sondeo duodenal

FIG. A.

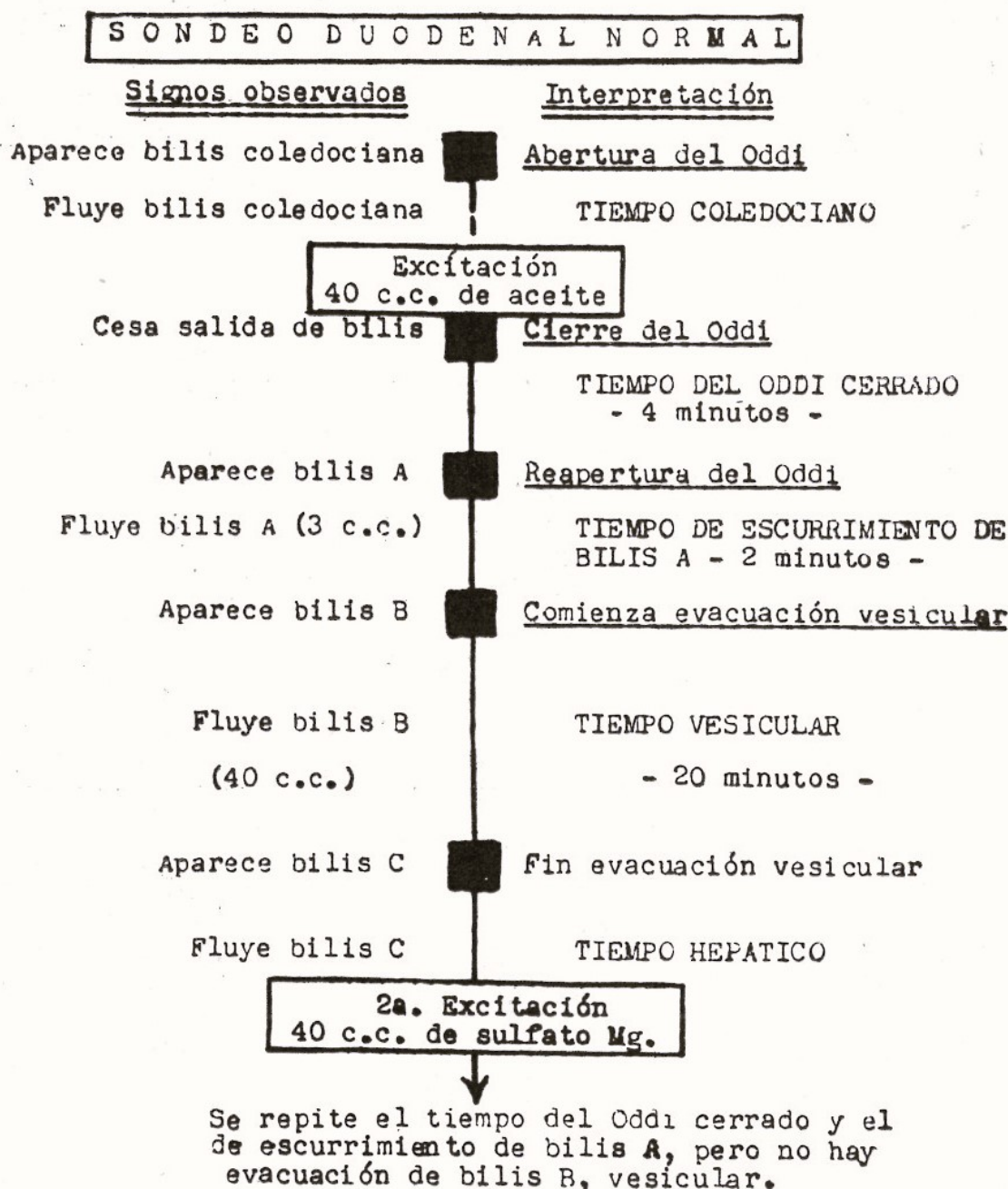
LOS 5 TIEMPOS DEL SONDEO DUODENAL



denal, permite obtener datos de gran valor para abordar este diagnóstico diferencial. Desde luego que en la práctica estos datos deben ser confrontados con los que suministra la observación clínica y la colecistografía. Todavía se puede llegar a una mayor precisión en el diagnóstico diferencial recurriendo a la nueva técnica que hemos denominado «sondeo colecistográfico», con la cual se obtienen colecistogramas seriados durante cada uno de los 5 tiempos del sondeo, realizado en pacientes que han sido preparados previamente para obtener dicho colecistograma.

A continuación se relatan las modificaciones que hemos podido observar durante el sondeo, en cada una de las disquinesias ya bien delimitadas.

FIG. B.



A) LA COLECISTOATONÍA

Tiene en su base la disminución de la capacidad funcional del músculo liso de la pared vesicular. Puede aparecer en forma *pura*, tal como la han descrito Lyon (3); Chiray y Pavel (4); Gandolfo y Barros Mendia (5); Carter, Greene y Twiss (6); o coexistir con una dificultad de la

(3) W. LYON, Non surgical drainage of the gall tract; a) pag. 342, Ed. Lea y Febiger, Filadelfia (1923).

(4) M. CHIRAY y I. PAVEL, Les troubles fonctionels du tractus biliaire, Press. Med., pag. 777 (1947).

(5) J. A. GANDOLFO CANESSA y J. BARROS MENDIA, La colecistoatonia, Ateneo Clin. Quir., Montevideo, 1, 12 (1935).

(6) R. F. CARTER, C. H. GREENE y J. R. TWISS, Diagnosis and management of diseases of the biliary tract, Edic. Lea y Febiger, Filadelfia (1939).

evacuación, por trastorno funcional (ú orgánico-funcional), a nivel del cístico o del Oddi: *disquinesia asociada* [Westphal (7), Varela López (8-a), Varela Fuentes (9-a)]; puede además sobrevenir durante la evolución de una *colecistitis, con o sin litiasis: colecistoatonía secundaria* [Varela López (8-b)]. En tales casos la insuficiencia funcional es provocada por la extensión de las lesiones anatómicas a la túnica muscular; aquí el trastorno funcional y el anatómico inciden el uno sobre el otro, agravándose mutuamente.

En su forma pura y de acuerdo con el esquema de la fig. 1, las modificaciones observadas durante el sondeo son las siguientes:

El tiempo coledociano y el líquido duodenal obtenido son normales.

Una vez introducido el aceite de oliva en el duodeno, se observará que el tiempo del Oddi cerrado es normal. La perturbación comienza recién durante el *tiempo de escurrimiento de la bilis A*, que se prolonga mucho más de dos minutos, durante los cuales la bilis A fluye con el ritmo normal de 1,5 cm³ por minuto; su cantidad total dependerá de la duración del escurrimiento. Esta prolongación se debe a que la vesícula, en virtud de la atonía del músculo liso, demora demasiado tiempo en expulsar su bilis B hacia el duodeno, una vez que el esfínter de Oddi se ha reabierto ampliamente.

Estos dos hechos, es decir: el tiempo del Oddi cerrado normal, y el ritmo también normal del escurrimiento de la bilis A, traducen *el funcionamiento correcto del esfínter de Oddi*.

El otro dato esencial es que *la bilis B se evacúa con gran lentitud*, de manera que *el tiempo vesicular es muy prolongado*: hasta 40 minutos o más. La bilis B fluye por la sonda *en forma intermitente*, por pequeñas porciones separadas a veces por el fluir de bilis más clara, de procedencia hepática. Además esta bilis B es en general *muy oscura*, con gran aumento de los valores de su bilirrubina; y *su cantidad está aumentada*, traduciendo la dilatación de la vesícula atónica. Estas particularidades ya habían sido destacadas por Lyon (3) y confirmadas por Chiray y Pavel (10), Gandolfo Canessa y Barros Mendia (5) y Bengolea y Velasco Suarez (11-a).

(7) K. WESTPHAL, Muskelfunktion, Nervensystems, und Pathologie der Gallenwege. Ztschr. f. Klin. Med., 96, 52 (1923).

(8) J. A. VARELA LOPEZ, El sondeo duodenal: una prueba semiológica, a) pag. 63; b) pag. 84; c) pag. 81; d) pag. 60; e) ps. 63-69; f) pag. 90; h) pag. 42; i) ps. 62-71; j) pag. 66; k) ps. 77-93; l) pag. 60-72; m) pag. 76.

(9) VARELA FUENTES, La exploración funcional combinada de la vesícula biliar, a) pag. 65; b) pag. 57, Edic. Monteverde, Montevideo (1932).

(10) M. CHIRAY y I. PAVEL, La vesicule biliaire, a) pag. 106, Ed. Masson, París (1927).

(11) A. G. BENGOLEA y C. VELASCO SUAREZ, El sondeo duodenal, a) pag. 68; b) pag. 64, Ed. Hachette, Buenos Aires (1941).

Otro hecho característico es que *al repetir la excitación* introduciendo de nuevo aceite (o sulfato de magnesio), se obtiene a menudo una nueva porción de bilis B obscura, lo que significa que la vesícula atónica no se

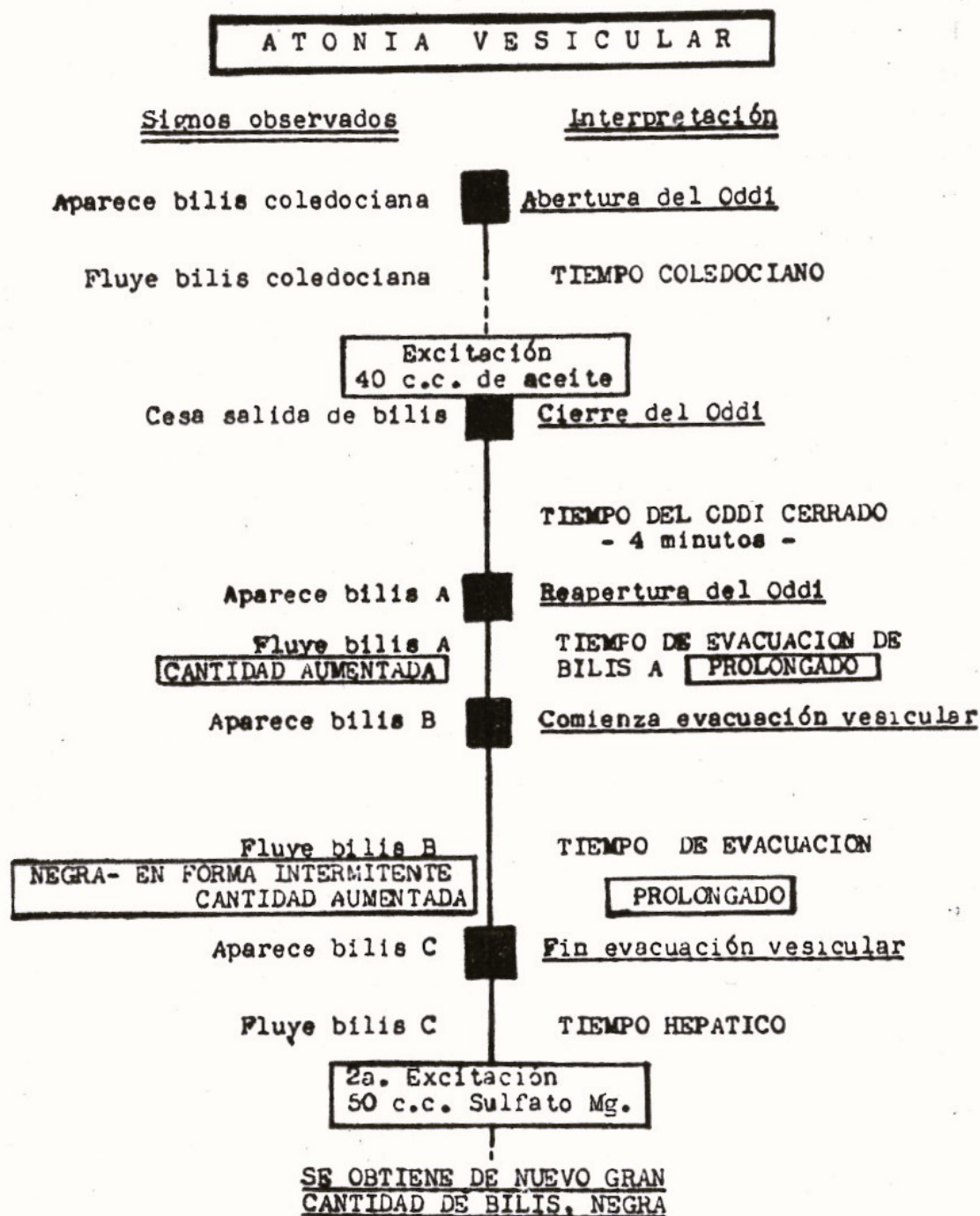


FIG. 1.

había vaciado totalmente después de la primera excitación. Y en algunos casos esto no se logra ni aún repitiendo varias veces la excitación.

Cuando *la atonía es demasiado intensa* puede ocurrir que después de la primera excitación no aparezca bilis B. Pero al repetirla podrá obtenerse la respuesta vesicular positiva, que puede ser parcial, escasa. Y en algunos casos ni aún así se obtiene la evacuación de bilis B. (Prueba de Meltzer-Lyon negativa). Es necesario *repetir el sondeo en días suces-*

ivos, y puede ocurrir que recién en el segundo o tercero la prueba se haga positiva. Una vez logrado este resultado, en los sondeos posteriores resulta cada vez más fácil obtener la respuesta vesicular, como si se consiguiera por su repetición mejorar la atonía del órgano.

En algunos casos de colecistoatonia puede observarse un hecho aparentemente paradójal. Consiste en la aparición de bilis B, vesicular, *durante el período final del tiempo coledociano*, es decir por el efecto simple de la excitación mecánica provocada por la presencia de la sonda en D II [Gandolfo Canessa y Barros Mencia (5)].

Contrasta este hecho con la dificultad que se experimenta para obtener esta misma bilis B, después de realizada la excitación específica de la contracción vesicular, por la instilación en el duodeno, del aceite o del sulfato de magnesio.

Hasta aquí se ha referido lo que se observa en el caso de la *colecistoatonia primitiva*, pura. Cuando esta disquinesia se asocia a un obstáculo mecánico de la evacuación biliar, a nivel del Oddi o del cístico, aparecen además durante el sondeo las perturbaciones que caracterizan a estos trastornos esfinterianos, que serán detallados después.

En cuanto a las *colecistoatonías secundarias a una colecistitis crónica* con o sin litiasis, se caracterizan por la aparición de las alteraciones de la bilis B, propias de dichas colecistitis: exceso de mucus disuelto; presencia de mucus concreto; floculación intensa; citología biliar o pirocitaria; cristalografía positiva (cristales de colesterol y bilirrubinato); baja concentración de la bilis B; etc.

B) ESPASMO DEL ESFÍNTER DEL CÍSTICO

Este esfínter fué descrito desde el epunto de vista anatómico por Lütken. Su papel fisiológico es puesto en duda por muchos autores. Sin embargo los trabajos de Caroli sobre radiomanometría biliar (12-13) demuestran de modo indudable su funcionamiento bajo la influencia de la comida grasa, así como de distintas drogas.

El espasmo del esfínter del cístico en su forma pura, es quizás la disquinesia menos frecuente, pero su existencia es indudable como lo demuestra el caso descrito por Brocq, Albot, Poilleux y Libaude (14). Se trata de un colecistostomizado a quien se somete a la exploración radiomanométrica. Se eleva la presión hasta 50 cm de agua provocando un cólico hepático, sin que pase nada al cístico. Se hace inhalar una ampolla

(12) J. CAROLI y E. GILLES, La radiomanométrie biliaire, Etude technique, La Semaine des Hop., 21, 44 (1945).

(13) J. CAROLI, La radiomanométrie biliaire, La Semaine des Hop., 22, 43 (1946).

(14) C. BROcq, G. ALBOT, F. POILLEUX y H. LIBAUDE, L'hypertonie biliaire reflexe, Presse Med., pag. 97 (1944).

de nitrito de amilo y el líquido pasa rápidamente a través del cístico con una presión de 15 cm de agua. Media hora después reaparece el espasmo.

Nosotros también hemos podido comprobar la existencia del espasmo del esfínter cístico mediante el sondeo colecistográfico, que documenta radiográficamente cada uno de los tiempos sucesivos del sondeo duodenal.

Durante el sondeo duodenal se observan las siguientes anomalías (fig. 2).

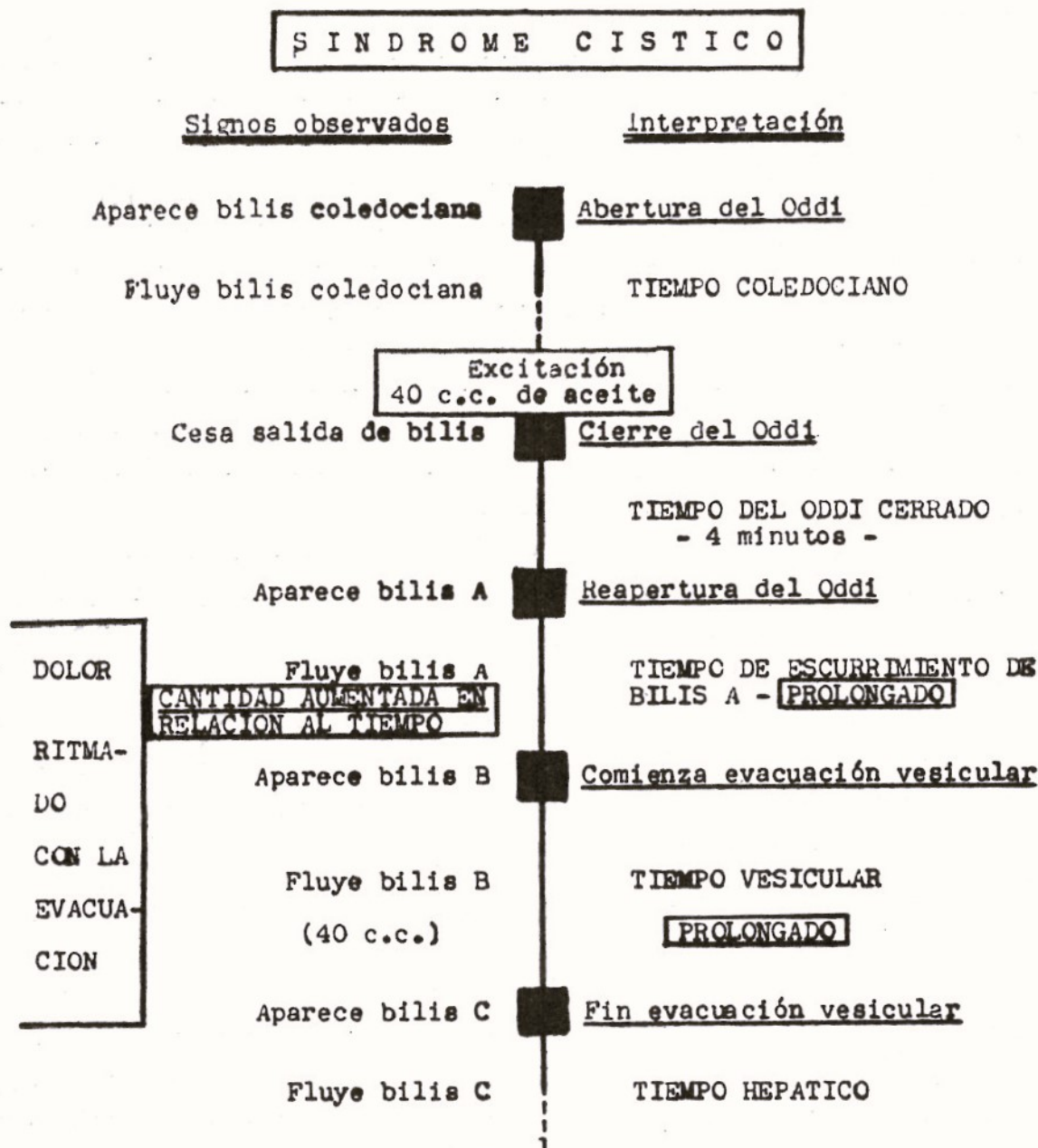


FIG. 2.

El tiempo coledociano es normal. Provocada la excitación con el aceite se observará que el tiempo del Oddi cerrado es normal. En cambio el tiempo de escurrimiento de bilis A se prolonga [Varela López (8^a)], traduciendo la dificultad de pasaje de la bilis vesicular espesa, a través del cístico espasmódico; mientras tanto se escurre hacia el duodeno la

bilis A, hepática, *con su ritmo de excreción normal*, alrededor de 1,5 cm³ por minuto. La bilis B aparecerá así tardíamente a los 10 minutos o más.

La hipertonía del esfínter cístico puede hacerse sentir además sobre *el tiempo vesicular*, prolongándolo; la bilis B se evacúa con intermitencias más o menos prolongadas, durante las cuales escurre bilis clara de procedencia hepática. Sin embargo esto no es lo frecuente.

Si se comparan las modificaciones observadas aquí en los distintos tiempos del sondeo, puede verse que tienen semejanza con las que se describieron para la colecistoatonia.

Pero existe en el síndrome del cístico habitualmente algo más: *dolores* similares a los que sufre habitualmente el enfermo [Berard y Mallet-Guy (15-a)], que aparecen durante el tiempo de escurrimiento de la bilis B. Además se observa que el *dolor desaparece o se atenúa mientras fluye la bilis B*, para reaparecer cada vez que se interrumpe su flujo, es decir cuando la vesícula se contrae infructuosamente por encima del obstáculo del cístico. Se observa así un ritmo característico: dolor; alivio; aparición de bilis B. Durante esta etapa del sondeo, el flujo de la bilis A se realiza bien a través del esfínter de Oddi normal, ampliamente abierto; lo que se interrumpe en el momento en que aparece el dolor, es la bilis B — la evacuación vesicular — dificultada por el obstáculo del cístico [Varela López (8-d)].

En el espasmo puro este conjunto de hechos se presenta generalmente en forma de episodios aislados durante el tiempo de escurrimiento de la bilis A, ó en el comienzo del tiempo vesicular; una vez que cede el dolor el sondeo continúa en forma normal.

El otro dato de interés es *el efecto de un modificador* (1) — en este caso el nitrito de amilo — sobre el esfínter del cístico, durante el tiempo de escurrimiento de bilis A. Cuando este se prolonga demasiado, si se hace inhalar el nitrito de amilo se obtiene habitualmente la aparición rápida de la bilis B; además se consigue al mismo tiempo *suprimir el dolor de cólico*.

LA « ENFERMEDAD DEL CÍSTICO »

Es raro encontrar casos de espasmo « puro » del esfínter del cístico, con las características ya mencionadas. Más frecuente es que el espasmo se asocie a una alteración anatómica importante de las paredes de canal, de tipo inflamatorio crónico, ya sea primitiva — y entonces el espasmo cabalga secundariamente sobre la inflamación — ó en otros casos el espasmo puro prolongado durante largo tiempo, conduce posteriormente a la fibrosis del canal. En ambos casos se habla de « *Enfermedad del cís-*

(15) L. BERARD y P. MALLET-GUY, *Exploration fonctionnelle des voies biliaires et chirurgie*, a) pag. 337; b) ps. 26-33; c) 338, Ed. Masson, París (1932).

lico» [Mallet-Guy, Jenjean y Feroldi ⁽¹⁶⁾]; ya no se trata de una disquinesia pura. Cole y Rositer ⁽¹⁷⁾ fueron los primeros en llamar la atención sobre la frecuencia de las lesiones responsables de la obstrucción parcial o temporariamente completa del cístico, pero desconocieron la importancia del factor funcional.

En estos enfermos, durante el sondeo aparecen las mismas modificaciones que en el caso del espasmo puro del esfínter, pero con mayor intensidad y persistencia. El tiempo de escurrimiento de la bilis A suele estar muy prolongado en todas las excitaciones que se realizan. El tiempo vesicular también se alarga, sin que aumente la cantidad de bilis B habano. Con frecuencia este tiempo falta en la primera excitación y solo aparece en la segunda. En los casos avanzados, a menudo no se obtiene durante sondeos repetidos la bilis B vesicular, *siendo así negativa la prueba de Meltzer-Lyon*, a pesar que el colecistograma es siempre visible. Este hecho tan particular puede persistir durante meses, precediendo a la exclusión definitiva del órgano.

Cuando aparece la bilis vesicular, casi siempre muy oscura, de estancamiento, se pueden encontrar en ella las modificaciones características de la inflamación al nivel del cístico ó de la vesícula. Entre estas el elemento más frecuente y significativo es el exceso franco de mucus disuelto que puede llegar a transformar la bilis en una jalea. La anatomía patológica nos ha demostrado en estos casos la existencia de una hipertrofia e hiperplasia de los elementos glandulares secretantes de mucus, que pueden llegar a tener un aspecto adenomatoso [Varela López ^(8-f)]. Estas alteraciones anatómicas son similares a las descritas por Negri ⁽¹⁸⁾ en la «Enfermedad del colédoco terminal».

El efecto del nitrito de amilo puede demostrarse ineficaz en la «Enfermedad del cístico» para suprimir el obstáculo al flujo de la bilis B, aún cuando habitualmente logra aliviar el dolor.

Hay que hacer notar aquí que el síndrome cístico con vesícula de buena función motora y aún hipertónica, puede ser compatible con la ausencia de dolor durante el sondeo. El sondeo colecistográfico nos ha permitido comprobar el hecho de una vesícula que se contrae energica-

(16) P. MALLET-GUY, R. JEANJEAN y G. FEROLDI, La maladie du cystique, Stases vesiculaire par hypertonie et eventuellement sclerose du sphincter de Lütken, Lyon Chir., 42, 174 (1947).

(17) W. H. COLE y C. M. ROSSITER, The relationship of lesions of the cystic duct to galbladder disease. Amer. Journ. Digest. Dis., 5, 576 (1938).

(1) VARELA LOPEZ ^(8-e), introduce el uso de los antiespasmódicos en la práctica habitual del sondeo. Su empleo adecuado importa un gran progreso que permite estudiar mejor la fisiopatología de los esfínteres del sistema biliar.

(18) A. NEGRI, Patología del colédoco terminal, Estudio de las perturbaciones funcionales, Pr. Med. Arg., 34, 36 (1947).

mente contra el obstáculo cístico, hasta adquirir la forma esférica sin provocar dolor. Sin embargo el dolor de cólico hepático puede aparecer en las horas que siguen a la prueba. Berard y Mallet-Guy (¹⁵⁻¹⁶) ya destacaron que las manifestaciones dolorosas que pueden aparecer en las horas o días que siguen al sondeo, tienen la misma significación que las que se producen durante su desarrollo.

C) HIPERTONÍA DEL ESFÍNTER DE ODDI

Esta hipertonía constituye un capítulo importante en la patología de las vías biliares, tanto por su frecuencia como por la severidad de los trastornos que provoca. Pero no se disponía hasta ahora de datos semiológicos concretos que permitieran reconocer su existencia en la clínica. Se verá sin embargo como es posible obtener estos datos durante el sondeo duodenal.

El espasmo puede ser puro, sin ninguna alteración orgánica de la pared del colédoco (disquinesia), ó estar asociado a una inflamación importante de este último.

1) *Los signos del espasmo «puro» del Oddi.* — El espasmo del esfínter puede afectar los 4 primeros tiempos del sondeo duodenal (fig. 3):

a) *Tiempo coledociano.* — Algunas veces se observa que el esfínter no se abre frente al estímulo mecánico de la sonda que ha penetrado en D II [Varela Fuentes (^{9-b})]. Es decir que no fluye líquido duodenal mientras la sonda permanece en D II; por este motivo resulta inseguro afirmar basándose en los otros signos (aspiración «en vacío» de la jeringa conectada al tubo duodenal, obtención de escaso iugo duodenal *incoloro*, de reacción alcalina), que la sonda ya ha penetrado en D II, y a menudo se hace necesario recurrir a la radioscopia de ello.

Con frecuencia se logra la apertura del esfínter, instilando a través de la sonda 10 a 20 cm³ de suero fisiológico tibio.

Es necesario advertir sin embargo, que los datos funcionales en este tiempo son de importancia secundaria y solo tienen valor real unidos a los de los tiempos siguientes. En efecto puede existir un espasmo del Oddi, sin que esté afectado el tiempo coledociano. Y por otra parte puede suceder que no se abra el Oddi durante dicho tiempo, sin que los signos que se describirán enseguida y que son los fundamentales, acusen ninguna anomalía [Varela López (^{8-b})].

b) *Modificaciones del «Tiempo del Oddi cerrado».* — Una vez que se ha instilado el aceite en el duodeno, se observará que *este tiempo se prolonga en forma desusada*. En vez de abrirse el esfínter como normalmente alrededor de 4 minutos después de realizada la excitación dando lugar a la aparición de la bilis A por la sonda, permanece cerrado mucho más tiempo [Bengolea y Velasco Suarez (^{11-b})]: hasta media hora o más.

Este es el signo fundamental que traduce el espasmo, «puro», porque la hipertonia del Oddi se revela en toda su magnitud a raíz de provocarse la excitación [Varela López (⁸⁻¹)] cuyo primer efecto visible normal es precisamente el de provocar el cierre de dicho esfínter.

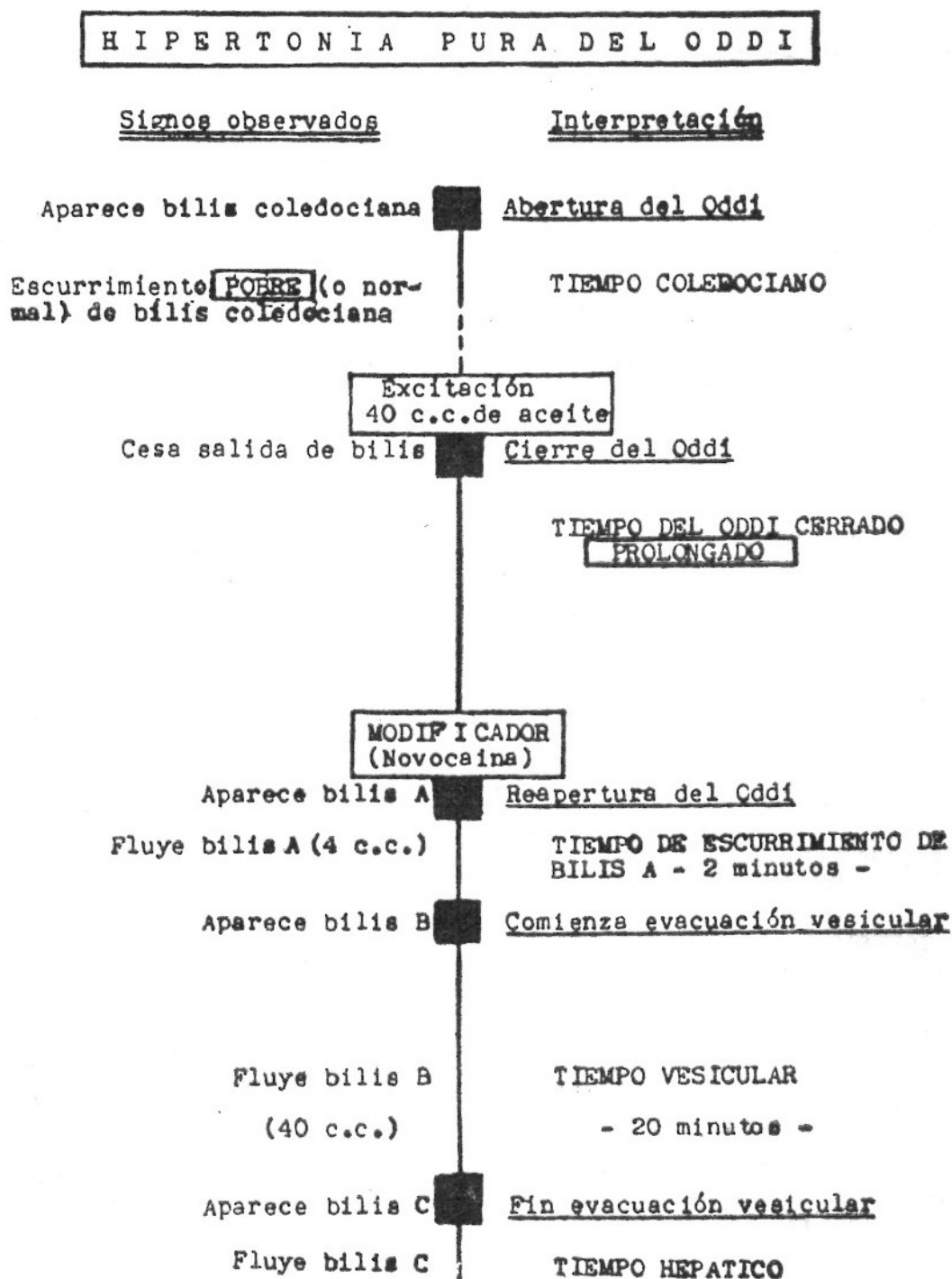


FIG. 3.

c) *Acción de los modificadores.* — Tal como se describió al referirnos al espasmo del esfínter del cóstico, también el espasmo del Oddi puede ceder ampliamente por la acción de los modificadores. Solo que aquí pueden utilizarse, no solo los que tienen una acción general a través de la vía sanguínea (p. es.: el nitrito de amilo inhalado), sino además

aprovechar la acción más localizada descubierta por uno de nosotros (J. Varela López), de la *novocaína* al 1%, de la cual se instilan a través de la sonda 10 cm³, llevados así al contacto directo con la mucosa de D II.

Cuando se prolonga demasiado (más de 20 minutos) el tiempo del Oddi cerrado, recurrimos sistemáticamente a la instilación duodenal de la novocaína. Si el espasmo es puro, se observa una rápida apertura del esfínter, uno ó dos minutos después de la instilación de la novocaína.

d) Una vez que el esfínter se ha abierto (espontaneamente o por la acción de un modificador), se observa que *los tiempos que siguen durante el sondeo son normales*. Además durante las diversas etapas del sondeo no aparece dolor provocado [Berard y Mallet-Guy (15^o)], similar al que experimenta el enfermo espontaneamente.

e) Finalmente cuando se repite la excitación (con el sulfato de magnesio), el tiempo del Oddi cerrado puede ser ya normal en los casos poco severos. Pero si el espasmo es intenso también ese tiempo aparecerá prolongado, aunque casi siempre mucho menos que después de la primera excitación.

LA « ENFERMEDAD DEL COLÉDOCO TERMINAL »

La hipertonía del Oddi puede mantenerse indefinidamente pura. Pero la tendencia es a que con el tiempo se produzca una inflamación crónica de la pared de la porción terminal del colédoco, que viene a superponerse al trastorno funcional primitivo del esfínter. Otras veces el espasmo acompaña a una coledocitis secundaria a procesos inflamatorios de los órganos vecinos, especialmente de la vesícula. Se constituye así la « *Enfermedad del colédoco terminal* » descrita por Negri (18), o la « *Colédoco-Odditis retráctil crónica* » de del Valle (19). Anatómicamente predomina en unos casos la hipertrofia y la hiperplasia de la mucosa y de la muscular, en los otros domina la tendencia a la fibrosis.

En todos estos casos se observan más acentuadas las modificaciones de los diversos tiempos del sondeo que caracterizan al espasmo puro del Oddi, pero además aparecen otros nuevos (fig. 4).

Durante el *tiempo coledociano* es aún más frecuente que no se obtenga el líquido duodenal, ni aún después de la instilación del suero fisiológico.

El *tiempo del Oddi cerrado* se prolonga indefinidamente. Pero además, *el efecto del modificador no es tan franco como en el caso del espasmo puro* [Varela López (8-j)]; a veces fracasa totalmente en la primera instilación y se hace necesario repetirla una ó dos veces, en el mismo sondeo. Además, el esfínter se abre por poco tiempo, para cer-

(19) D. DEL VALLE y R. DONOVAN, Colédoco-Odditis retráctil crónica; concepto clínico y quirúrgico, Arch. Arg. Enferm. Apar. Dig. y Nut., 1, 4 (1926).

rarse y reabrirse en forma intermitente, obteniéndose un flujo de bilis A por pequeñas porciones sucesivas, en forma entrecortada, separadas por largos intervalos durante los cuales no fluye ninguna bilis al exterior. Por

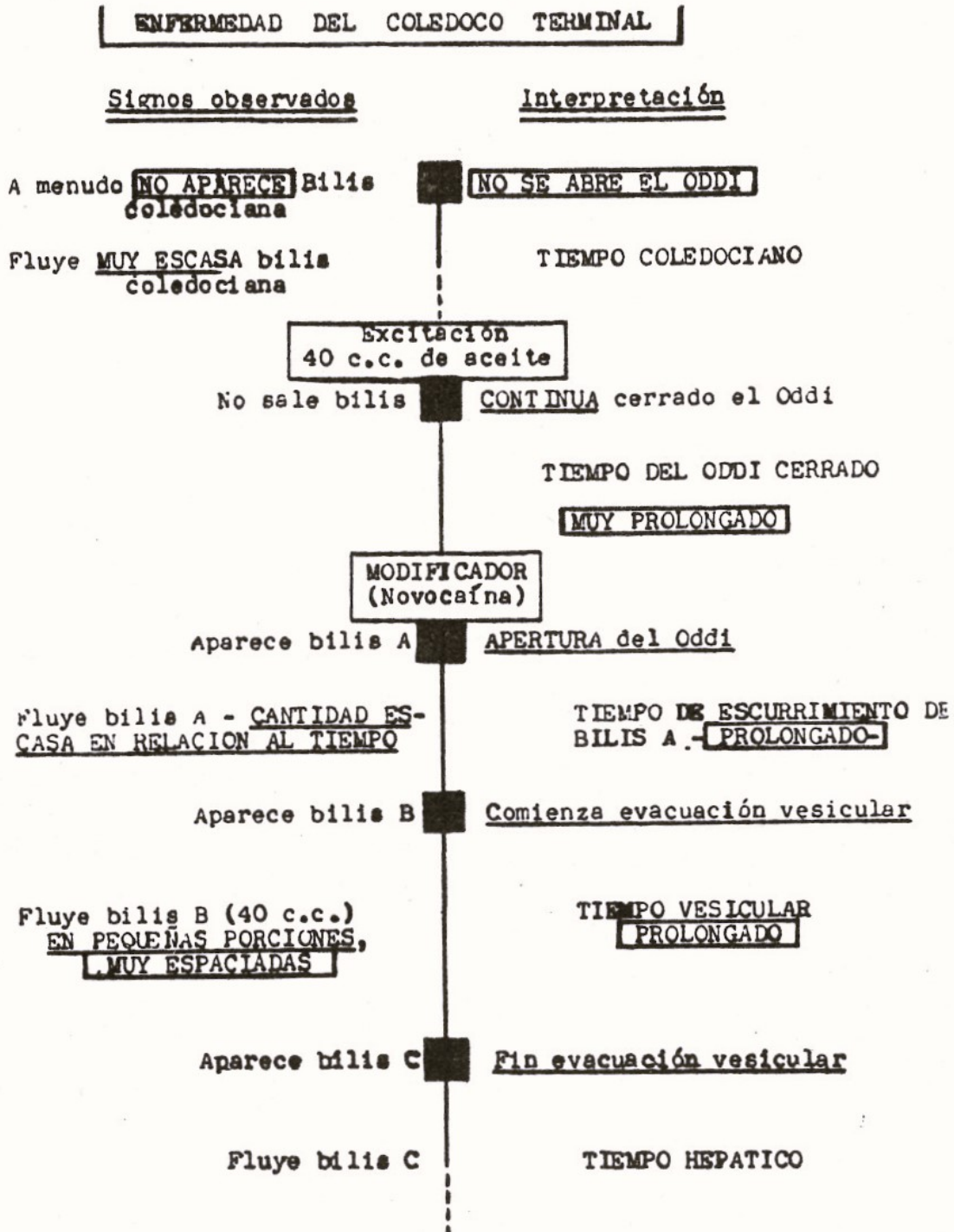


Fig. 4.

este motivo el tiempo de escurrimiento de la bilis A se prolonga mucho, en vez de durar como normalmente alrededor de 2 minutos; y además la cantidad de bilis A obtenida es relativamente pequeña; mucho menos de 1,5 cm³ por minuto, que es el ritmo normal de obtención cuando no hay ningún obstáculo en el Oddi.

En cuanto al tiempo vesicular también es muy prolongado, escur-

riéndose la bilis B con lentitud, como «frenada» a través del Oddi espasmódico, pero su cantidad puede ser normal. Habitualmente *la bilis B es hiperconcentrada*, traduciendo una *estasis vesicular secundaria*.

En los casos severos puede ocurrir durante los primeros sondeos, que a pesar del uso repetido de los modificadores (novocaína, nitrito de amilo), no se logre más que un flujo escaso de bilis coledociana y hepática. La bilis vesicular falta; nos hallamos frente a una prueba de Meltzer-Lyon transitoriamente negativa. Los sondeos sucesivos mejoran rápidamente las alteraciones anatómicas y funcionales del colédoco terminal, con lo que el flujo biliar a través del mismo se aproxima a lo normal, y la prueba de Meltzer-Lyon se vuelve positiva [Varela López (^{s-k})].

Contrariamente a lo que sucede en el espasmo puro del esfínter de Oddi que es siempre indoloro durante el sondeo, el espasmo asociado con alteraciones anatómicas puede ser doloroso. El dolor coincide con las interrupciones de todo flujo biliar — es decir con la contracción espasmódica del esfínter — para desaparecer al restablecerse la salida de bilis por la sonda [Varela López (^{s-l})].

Debe señalarse que la hipertrofia e hiperplasia de los elementos glandulares que excretan el mucus, puede traducirse por modificaciones del líquido duodenal — cuando se obtiene — y de la bilis A: gran viscosidad de estos líquidos, *por exceso de mucus disuelto*. A veces se agrega citología positiva en el sedimento, que señala el proceso inflamatorio de la mucosa.

La importancia del reconocimiento de la hipertonia del Oddi. — Si se comprueba así que existe con toda probabilidad una profunda afectación del colédoco terminal, agregada a una colecistitis crónica, litiásica ó no, ó a una coledocolitiasis, entonces será necesario plantear durante la intervención quirúrgica, *la necesidad de explorar a fondo el colédoco*, y tratar convenientemente el espasmo del Oddi: drenaje prolongado largo tiempo del colédoco, con el tubo de Kehr; ó si la lesión es muy intensa, será necesario además practicar la esfinterotomía ó hacer una derivación biliar interna.

Solo así se podrá evitar que sobrevenga después de la colecistectomía un *síndrome doloroso tenaz* debido a la persistencia de la lesión coledociana, que podrá obligar a la reintervención quirúrgica.

D) COLECISTOATONÍA PRIMITIVA ASOCIADA AL ESPASMO DEL ESFÍNTER DE ODDI

Aunque ya se mencionó esta posible asociación en párrafos precedentes, detallaremos ahora mejor los caracteres del sondeo en este tipo de disquinesia, por la gran frecuencia con que se la encuentra en la práctica.

Durante el sondeo se suman aquí los datos que traducen el espasmo del Oddi, a los que revelan la atonía vesicular. Es decir que durante el tiempo coledociano puede ó no obtenerse líquido duodenal, y luego el tiempo del Oddi cerrado se prolonga anormalmente, pudiendo requerirse la instalación de la novocaína, para abrir el esfínter. Una vez que este ha cedido ampliamente, hacen su aparición los signos de la atonía vesicular, con bilis «B» negra, de cantidad aumentada. Además amenudo la segunda excitación suministrará una nueva fracción de bilis B, que no logró evacuarse después de la primera excitación.

Hay que destacar que en los casos de alteración orgánica importante del colédoco terminal, el espasmo del Oddi es más severo y se manifestará también durante el tiempo de escurrimiento de la bilis A (además del alargamiento de este tiempo, debido a la colecistoatonía, se agrega un escurrimiento muy pobre de bilis A en relación al tiempo, por la persistencia del espasmo esfinteriano). Y lo mismo ocurre durante el tiempo vesicular, que además de alargado muestra un flujo escaso, muy intermitente, característico del espasmo del Oddi.

Desde luego que para reconocer en estos casos, que además de la enfermedad del colédoco terminal existe la colecistoatonía, es preciso que en algunos momentos se logre — sobretodo después de repetir las instilaciones de novocaína — abrir ampliamente el esfínter de Oddi, obteniéndose un buen escurrimiento de bilis por la sonda. Si entonces se comprueba una prolongación exagerada del tiempo vesicular y un aumento de la cantidad de bilis B, esto solo puede ser imputado a una colecistoatonía asociada.

Merece además destacarse que en este último tipo de casos, cuando no se logra obtener una buena apertura del Oddi con los modificadores, la prueba de Meltzer-Lyon es frecuentemente negativa en el primer sondeo.

E) LA HIPOTONÍA DEL ESFÍNTER DE ODDI

En casos de colecistitis crónica alitiásica, que lleva a la vesícula esclero-atrófica, puede observarse secundariamente una *hipotonía del esfínter de Oddi*, similar a la que aparece en los colecistectomizados en la época que sigue a la operación, antes de que se produzca la hipertonía secundaria tardía del Oddi.

La hipotonía del Oddi es también observada en el curso de la *litiasis vesicular*: a) en enfermos que logran eliminar cálculos bastante gruesos, a raíz del cólico hepático; el parto del cálculo a través de la ampolla de Vater dilatándola exageradamente, puede dejar como secuela su insuficiencia permanente [Chiray y Pavel (4)]; b) en vesículas litiasicas excluidas funcionalmente (vesícula totalmente llena de cálculos; cístico obstruido por cálculo, con hidrocolecisto; vesícula litiasica, esclero-atrófica).

Finalmente puede observarse la hipotonía del esfínter, asociada a la colecistoatonia.

Signos observados durante el sondeo duodenal. — La hipotonía del esfínter de Oddi se traduce por los signos siguientes [Varela López (^{s.m})] (fig. 5).

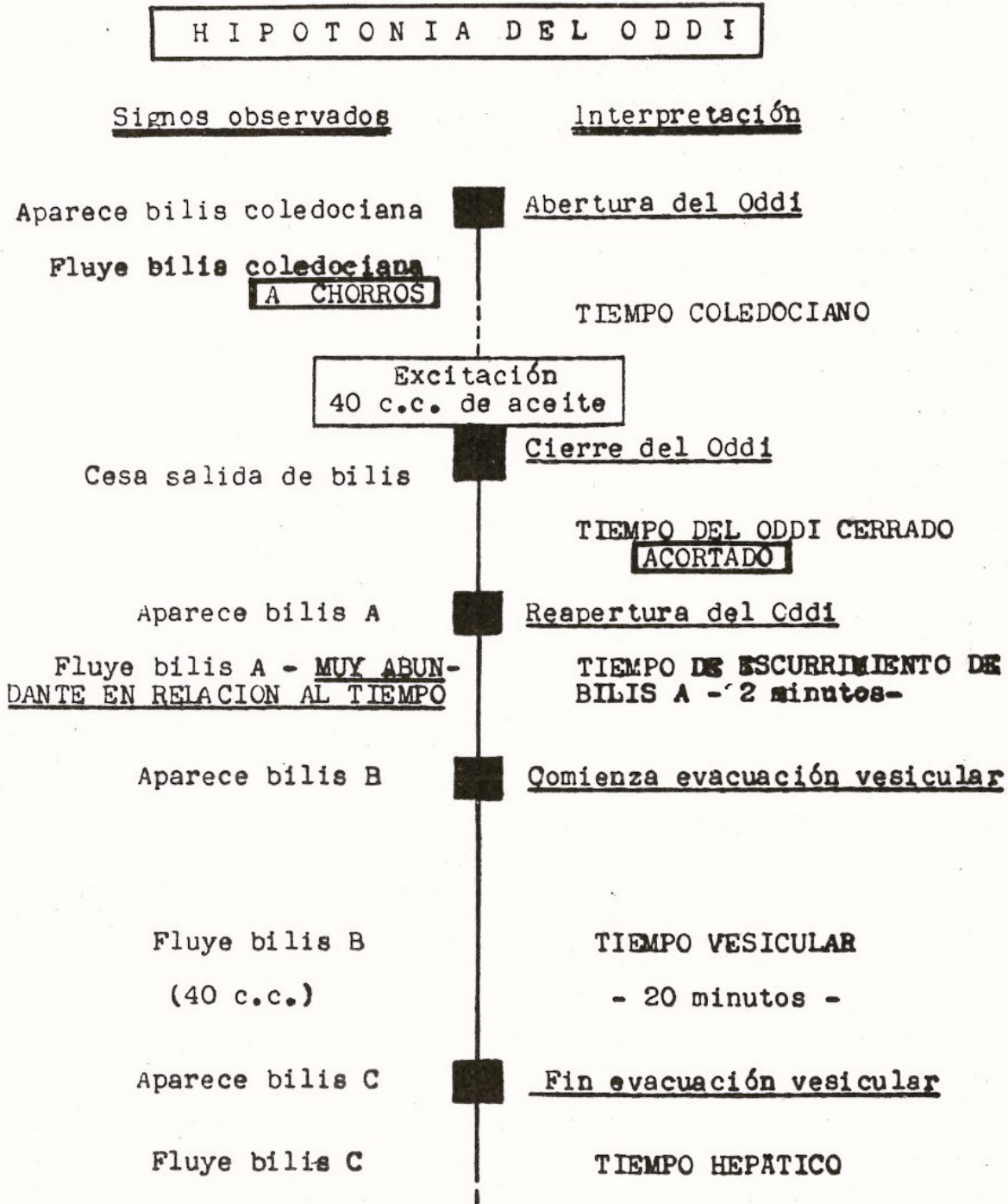


FIG. 5.

1) Durante el tiempo inicial coledociano, el líquido duodenal fluye en cantidades superiores a las normales y en forma continua (*a chorro*); 2) Cuando se introduce el aceite en el duodeno, el tiempo del Oddi cerrado es más corto que el normal; 3) No se modifica el tiempo de escurrimiento de la bilis A, pero se observa que *el flujo de esta última es evidentemente*

exagerado. Es probable que en estos casos de hipotonía del Oddi (con exclusión funcional vesicular), exista un aumento de la excreción de bilis por el hígado; 4) En cuanto al tiempo vesicular, habitualmente no existe en la mayoría de estos casos de hipotonía; es decir que *la prueba de Meltzer-Lyon* es negativa, debido a que la vesícula está en general anulada desde el punto de vista funcional.

La hipotonía del Oddi puede ser el origen de severos trastornos, porque la incontinencia del esfínter permite la fácil penetración en el árbol biliar del contenido gastroduodenal amenudo séptico, lo que puede provocar *una angiocoledocitis crónica*. En algunos casos esta invasión del árbol biliar ha podido ser visualizada en radiografías que muestran la penetración del sulfato de bario (ingerido para el estudio del estómago), en las vías biliares a través del Oddi, realizándose así una verdadera colangiografía ascendente, en el curso del estudio radiológico gastro-duodenal.

Recientemente se ha intentado, en algunos casos con éxito, corregir las atonías del Oddi realizando una esplancnicectomía derecha, infradiaphragmática.

SUMARIO.

1) El sondeo duodenal permite analizar a fondo los trastornos funcionales del árbol biliar. Pero en su forma clásica se limita a informarnos respecto a la funcionalidad vesicular, sin decirnos nada acerca de las perturbaciones de los esfínteres, del cístico y del Oddi. Es recién el estudio meticuloso de los 5 tiempos sucesivos que describimos aquí en el curso del sondeo, lo que nos permite obtener información muy valiosa acerca de este último punto, que es esencial en la historia de las disquinesias.

2) Se describen en detalle las modificaciones anormales observadas durante el sondeo en los diversos tipos de disquinesias, cuyo diagnóstico diferencial solo es posible actualmente — fuera del acto quirúrgico — gracias a la utilización de las técnicas que se describen aquí.

3) Es necesario destacar que la obtención de los datos fundamentales para reconocer las distintas disquinesias, se logra con un simple sondeo duodenal, siempre que durante su curso sean fielmente observadas las modificaciones anormales que pueden ocurrir durante los cinco tiempos del sondeo, así como las variaciones macroscópicas posibles de las muestras de bilis recogidas sucesivamente. Y este sondeo duodenal puede ser realizado en cualquier lugar, por el médico práctico.
