

La estancación biliar primaria funcional

*Síntesis de la conferencia
pronunciada por el Profesor
Mariano R. Castex*

Agradezco al señor Presidente comenzó el orador la invitación que me ha formulado para participar en este ciclo de conferencias por él organizado, y de pedirme ser el iniciador de esta serie.

He elegido como tema "La estancación biliar primaria funcional." El título define y delimita el asunto que nos proponemos abordar quedando excluidas de hecho todas las variedades de estancación de índole mecánica, ya sea por procesos endobiliares, ya extrabiliares. Pues bien: la idea de la estancación de bilis en las vías biliares es por demás antigua. Ya en 1554 se le da importancia y Mattioli habla de "detención de los emunctorios"; Glisson, por su parte, se refiere a la "contractilidad de la vesícula." Naunyn emite su teoría patogenética, que incluye como factores etiológicos a la estancación e infección.

A la "vesícula de estancamiento," cuyo estudio ha suministrado elementos caracterizados, tales como la hipertrofia de la capa muscular de la misma, ex-

gerado desarrollo de los canales de Luschka, se la atribuyó al aumento de la presión intravesicular. Si recién después de un decenio de haber sido creada como entidad anatomopatológica la vesícula de estancamiento, aparecen los primeros ensayos serios para definirla, ello no implica que con anterioridad fuera el precitado proceso objeto de menciones aisladas por número pequeño de cirujanos. Así, Rieder en su casuística, apunta dos casos de cólicos vesiculares sin cálculos, que atribuye a una inflamación invisible microscópicamente y no encontrada al estudio microscópico. Otros autores comunican observaciones aisladas de cólicos vesiculares sin cálculos ni inflamación, pero no hacen conjeturas ni investigaciones etiopatológicas. Atribuyen los cólicos vesiculares a la hipersecreción glandular, que gravitaría en el cístico, condensado por la ocasional tumefacción de su mucosa.

A la era anatómica de la estancación biliar continuó diciendo el conferenciante suce-

de la era clínica, dándose intervención a los factores funcionales que veremos.

Schmidt emitió el concepto clínico de la "estancación vesicular," cólico vesicular con vesícula sin cálculos, que imputó a obstáculos en cístico. La atribuye a una oclusión en vólvulus del cuello vesicular. Se estudió no sólo el estancamiento agudo, sino también la forma crónica, sin cólicos, pero con dolorimientos prolongados en la región vesicular. Las desviaciones y otras alteraciones anatómicas, es decir, factores exógenos diversos, podían gravitar también en la génesis del estancamiento.

Berg realiza, de 1917 a 1929, una serie de investigaciones; basado en conocimientos recientes, lanza en 1917 su primera teoría acerca de la mecánica de la repleción y evacuación vesicular. Por los conceptos emitidos acerca del origen funcional de los trastornos, de los que acepta 5 tipos, que en 1922 reduce sólo a 3, es Berg un precursor de la teoría desarrollada posteriormente.

Llegamos así siguió diciendo a la **última** etapa de la cuestión, en la cual, merced a numerosas investigaciones de la escuela de Von Bermann, se establece en forma definitiva la *estancación biliar funcional*, no responsabilizando el proceso a la vesícula aisladamente, sino a la totalidad del aparato destinado a la evacuación biliar, cuyo desequilibrio se llama *disquinesia colangiopática*.

La idea de la estancación biliar primaria funcional se debe a Westphal y Gleichman, quienes encaran el problema del punto de vista del sistema ve-

getivo neural. En contra de la fundamental importancia de los factores mecánicos, opone Westphal el concepto de la disquinesia de origen nervioso.'

Realizó Westphal investigaciones experimentales en animales, mediante la excitación mecánica, eléctrica o farmacológica entre el cístico y el esfínter de Oddi. Ya en esa época concede importancia a las glándulas intestinales en la patogenia de la estancación biliar, ampliando sus trabajos en 931 y T932. He aquí el fundamento experimental de la doctrina Westphal: la excitación del colédoco produce la elevación de la presión intravesicular y el cístico se contrae. El colédoco se distiende por rechazo del contenido vesicular; en la desembocadura del colédoco aparece bilis en abundancia, que se vierte en el duodeno con independencia de la pared duodenal. La excitación intensa del vago en el conejo es seguida también de expulsión biliar; el esfínter de Oddi y la vesícula se contraen enérgicamente. El colédoco aparece lleno y estancado. El esfínter muscular, por excitación vagal intensa, origina pues, la estancación biliar hipertónica.

La excitación eléctrica o adrenalínica del simpático produce fenómenos inversos: cae el tono, se dilata la vesícula y su desembocadura superior, a pesar de lo cual está obstaculizada la bilis. *T* a atropina actúa en idéntica forma. Los resultados de Westphal crean dos tipos de estancamiento: el hipertónico y el hipotónico. Ellos evidencian que la inervación del esfínter de Oddi es compleja: que la porción superior se contrae por excitación

vagal y la porción inferior por excitación simpática. Estos cuadros experimentales han sido comprobados anatómica y clínicamente en la patología humana. Con respecto a la comprobación clínica, se dijo anteriormente que Aschoff y Schmidt consignaron la inflamación anatómica postmortem de la vesícula estancada hipertónica y atónica. Con posterioridad, Berg comprobó la hipertonia esfinteriana, y Lütken halla en su casuística de 200 observaciones, cuatro casos en los que la presión sobre la vesícula no logró hacer aparecer bilis a través de la ampolla de Vater.

La vesícula hipertónica no sólo se caracteriza por anomalías motrices: coexisten constantemente con éstas, trastornos en la función reabsortiva. La bilis es obscura, con cifras altas de bilirrubina, comprobándose valores de 400 y 600 miligramos por mil. Esto evidencia para Westphal que coexiste una alteración en la función reabsorsiva de la mucosa vesicular. En apoyo de esta manera de pensar, hablan los altos valores de la bilirrubina.

La excitación del simpático da un aumento menor de bilirrubina y mucus. Estos resultados experimentales sugirieron interesantes conceptos patogenéticos para la litogenesis en vesículas afectadas de disturbios reabsortivos. La forma hipertónica de estancación coexiste a menudo con ptialismo y otros fenómenos, exponentes todos de hipertonia vagal. Se caracteriza por contracciones espásticas. Debe combatirse, y a título profiláctico, por las contingencias a que puede dar lugar: necrosis por reflujo de bilis en los canales pancreáticos y viceversa.

La vesícula hipotónica responde mal al aceite de olivas. Al colecistograma se aprecia una vesícula bien llenada en su **fundus**, no así en cuello, por conservar su función concentradora. La ingestión de la comida de Boyden u otras, provoca un vaciamiento retardado, y es frecuente apreciar su incompleta- evacuación al cabo de 9 o 10 horas. Anatómicamente ha comprobado Westphal destrucciones locales por debilidad muscular, con formación de divertículos vesicu-

lares. Este tipo clínico de vesícula hipotónica es frecuente en los longevos. Clínicamente se caracteriza por dolores sordos y vagos. No beneficia sino que se perjudica por la incorporación de la atropina y papaverina. Si se asocia una lesión orgánica, se compromete en forma progresiva, pudiendo llegarse hasta el aniquilamiento total, traduciéndose el trastorno por la obtención de bilis muy clara.

Consignaremos esta serie de gráficos del Dr. López García — continuó el Dr. Castex. He aquí un gráfico en el cual se representa la evacuación y la concentración normal, teóricamente.

Mostró seguidamente tres gráficos en los cuales se habían representado tres patrones teóricos de concentración de bilis B, tomando las medidas de las cifras obtenidas: la curva de eliminación de la vesícula hipertónica y el gráfico de concentración de las sales biliares, bilirubina, urobilina y colesterol. El segundo patrón corresponde a uno teórico de vesícula hipotónica. El tercer tipo, lo describen con el nombre de "vesícula atónica."

Primer gráfico: Vesícula normal. — La evacuación de la bilis A es siempre intermitente, respondiendo a los pasajes de la comida acida. Lyon, de Filadelfia, que es uno de los autores que más se ha ocupado de este asunto, considera que en el duodeno normal no se encuentra bilis. Kabyner admite como normal la salida intermitente. Nosotros la representamos en los gráficos, porque entendemos que es normal. La intervención del duode-

no en la evacuación del colecisto, admitida por unos, y despreciada por los menos, considerada como una fuerza refleja, química, hormonal, etc., ha dado lugar a resultados discrepantes.

La bilis B aparece poco a poco; luego de inyectado el sulfato de magnesia, alcanza al máximo alrededor de los 10 minutos, saliendo en forma continua durante 15 o 20, y en cantidad de 40 a 50 cc. La bilirubina se concentra 4 a 5 veces, las sales de 3 a 4, el colesterol de 2 a 3 y la urobilina 2 veces. La función reabsortiva de la vesícula está gobernada por el sistema nervioso vegetativo.

Segundo gráfico: Vesículas hipotónicas. La salida de la bilis A es intermitente. Es debido a la menor proporción de la bilirubina. Cuando mayor concentración en bilis B, tanto menor en A, hasta llegar a un límite mínimo. Cabe decir *que* sólo responde a estímulos fuertes y que retiene una gran cantidad de bilirubina, que sería así sustraída al circuito entero-hepático, de acuerdo a las investigaciones de Raus y Mc Master (conviene recordar que la bilirubina que llega al intestino no sería reabsorbida, según algunos autores.) Lo contrario ocurre en los casos de vesícula a concentración disminuida y en los colecistectomizados. Estos dan valores de 7 a 10 cgr. por mil. La respuesta al sulfato de magnesia es más brusca: a los pocos minutos de inyectado se produce la evacuación, que es también más rápida, siendo la cantidad menor que en las vesículas normales.

Tercer gráfico: (Gráfico teórico, representando una vesícula hipotónica). — La salida de bilis es diluida, habiendo retención permanente en el colecisto. En muchos de estos casos se tiene la impresión de que el peristaltismo duodenal hace como de ordeñador del colecisto: se ven aparecer pequeños chorros de bilis obscura. La vesícula parece desempeñar un papel pasivo. La respuesta al sulfato de magnesia es lenta y progresiva; llega al máximo entre los 20 y 30 minutos. La bilis es obscura, sale lentamente y en gran cantidad. Las sales biliares experimentan el máximo de concentración, y seguramente en este hecho (disminución de la reabsorción), ha de tener participación el neumogástrico, cuya influencia ha sido demostrada por autores alemanes.

Cuarto gráfico: (Esquema que representa la forma de atonía completa.) — Esta relajación hace que la bilis sea obscura continuamente. A consecuencia de ello no se realiza la debida concentración de la bilis B, que sólo llega al doble de la A. Recordemos al pasar que el colédoco, que ha sido objeto de interesantes investigaciones mediante la cole-

docografía y la colangiografía, desempeña cierto papel en lo tocante a la reabsorción de los elementos biliares.

La respuesta al sulfato de magnesia en este cuarto tipo es lenta y progresiva. La cantidad evacuada es pequeña. Este tipo de vesícula atónica no se logra objetivar en el colecistograma.

A continuación muestra una serie de gráficos efectuados por el Dr. López García, de enfermos del Servicio y que corresponden a los diferentes patrones más arriba analizados. Así también las colecistografías correspondientes a los mismos pacientes.

Tales estudios — continuó — nos han permitido confirmar loó resultados de Westphal y obtener, por fin, una serie de datos interesantes, dentro de la patología biliar, todos los cuales serán objeto de comunicaciones ulteriores. Mediante estos estudios con la instilación del sulfato de magnesia, hemos comprobado la exactitud de las observaciones del autor alemán, y hemos encontrado tipos especiales que encuadran perfectamente dentro de los experimentos del mismo autor. Desde el tipo extremo que no consigue evacuar su contenido, hasta la vesícula que no llega

a concentrar al doble su contenido por encontrarse continuamente ordeñada por acción del duodeno, se encuentran todos los tipos intermedios. Para cada uno de los tipos: hipertónico, hipotónico, normal y atónico, existe un gráfico característico de la concentración de la bilirubina, sales, colesterol y urobilina, dependiendo la concentración de cada uno de estos elementos de la actividad del sistema parasimpático, cuya intervención en estos procesos ha sido puesta en evidencia experimentalmente.

La reabsorción de las sales y de la urobilina y la no reabsorción de la bilirubina son aceptadas sin discusión. No sucede lo mismo para la colesisterina, pues hay quien sostiene que en vez de ser absorbida, es excretada por la mucosa del colecisto. Nuestra experiencia sobre la base de más de (100) dosajes del colesterol, en la bilis A y B, efectuados con técnica impecable, nos ha convencido que la colesisterina es reabsorbida.

Resumimos ahora nuestras observaciones en los siguientes términos:

En las vesículas hipertónicas, la bilirubina tiende a concentrarse más que los otros componentes. Los valores de la bilirubina para la bilis A son siempre más bajos que los normales. En las hipotónicas, las sales se concentran más que la bilirubina. Para Rosenthal, la bilirubina es reabsorbida siempre en menor proporción que las sales. Parecería que la falla estuviera en el método dosaje. Sin embargo, hemos obviado este inconveniente transformando toda la bilirubina

en biliverdina, y el resultado ha sido el mismo. Esperamos que nuevas investigaciones nos den la solución exacta de esto.

En las vesículas hipotónicas, la cifra de bilirubina en bilis A, es tá por debajo de lo normal. La urobilina se concentra poco, seguramente debido a que la larga permanencia en la vesícula hace que se reabsorba mucho. Hay que hacer notar que las cifras de colesterol suelen ser altas, y anotamos la coincidencia de esto con el hecho de que la excitación del simpático trae aumento de colesterol en la bilis B, seguramente por falla en la reabsorción (W. y Gleichmann).

En estas vesículas hipotónicas, la presión manual y la acción de la prensa abdominal provocan mayor cantidad de bilis B. más oscura, cosa que no ocurre en las hipertónicas. La evacuación de la bilis B es por regla general tardía: más de 30 minutos después del sulfato de magnesia, necesitando a veces una segunda instigación y aun las maniobras de la prensa abdominal.

En estas vesículas es posible la aparición de bilis B por simple acción duodenal por excitación del peristaltismo y vaciamiento por acción ordeñadora.

En las atonías completas por relajación total de las vías biliares y duodeno, el gráfico de concentración no es muy típico entre las distintas substancias. Hay un aumento de la bilirubina en A y disminución en B, con respecto a las cifras normales.

Aunque no tengan una relación directa con el tema, no queremos — prosiguió — dejar pasar en silencio las investigaciones Houssay sobre la acción far-

macológica de algunas drogas sobre la vesícula infectada en el cuello de perro, cuyos resultados en lo que se refiere a la papaverina y atropina, hemos podido confirmar plenamente.

Volviendo a las disquinesias, estimamos pertinente considerar una serie de fases del problema. Se pregunta Westphal si son realmente enfermos los portadores. La mayoría pueden desarrollar variados procesos morbosos. Considera Westphal que las disquinesias colangiopáticas, por interesar coetáneamente al cístico, al cuello vesicular y al esfínter de Oddi, son más frecuentes en la mujer que en el hombre. Dentro de los hábitos disquinéticos, ha comprobado la

mayor frecuencia en las hipofisarias y ováricas, y en las que exhiben tendencia a la obesidad. Considera evidenciada la responsabilidad disendócrina con la influencia sobre las vías **biliares**, demostrada clínica y experimentalmente, de la **adrenalina** y tiroidina, y con la observación de los fenómenos disquinéticos en la menstruación y gravidez. Otros autores comparten la opinión de Westphal, concediendo a las disendocrínias importante participación en la génesis de las disquinesias. Por nuestra parte, consideramos a todo portador de una disquinesia colangiopática como un verdadero enfermo.

En nuestro sentir, no es congénita ni constitucional, es decir,

no se nace con disquinesia colangiopática. No ponemos en duda, sin embargo, la trascendental importancia de la constitución. Muy por el contrario: la constitución es la que modela los procesos patológicos. De lo dicho fluye la indispensable necesidad de estudiar los disquínéticos del punto de vista biotológico, amplia y analíticamente, apreciando las características funcionales y los atributos endocrinos, vegetativos y psíquicos, que son los dominantes en el equilibrio dinámico.

Quiero adelantar — siguió diciendo el doctor Castex — que mediante las determinaciones hechas en algunos de nuestros enfermos por el Dr. Rossi, hemos comprobado una desarmonía entre el biotipo y el tipo con disquinesia colangiopática. Con este aserto pareceríamos contradecir lo manifestado anteriormente, dando aparentemente la razón a Westphal, quien ve en el hábito constitucional lo fundamental. Pero no hay factor etiopatogénico de valor absoluto: en toda situación morbosa intervienen una serie, una constelación de factores causales de índole variada, siendo aventurado concebir una jerarquía morbígena especial. Los sujetos que van a hacer una disquinesia, van su-

friendo durante el crecimiento y desarrollo la influencia sucesiva y coetánea de una serie de factores de índole variada: alimentación, medio ambiente, factores infecciosos, endo o exo-tóxicos, etc., que actúan sobre la constitución, ahondándola más o menos hasta llegar a las fronteras de la normalidad, para luego entrar en el dominio de lo patológico. De tal concepto derivan las indicaciones terapéuticas: delimitados los diversos tipos, corresponde a la ciencia del crecimiento echar mano de los variados y eficaces recursos existentes para prevenir el ahondamiento de las imperfecciones constitucionales, o sea hacer la profilaxis contra la disquinesia, ya que ésta, una vez establecida, somete al portador a la vez que a los disturbios propios de la misma, a la serie de contingencias mencionadas al pasar. Estas eventuales contingencias derivadas del estancamiento biliar primario funcional, son las infecciones, la litogenesis y la necrosis hepato-pancreáticas.

Dimos al principio la cronología de la estancación, en 1 a cual quedó consignada la importancia que se concede a esta estancación biliar en el cólico hepático. Las investigaciones clínicas y trabajos de Westphal constitu-

yen un aporte de significación en favor de la vieja doctrina sustentada desde 1896 según la cual la estancación per ziste, con prescindencia de la infección, podía llevar a la litogénesis, para deslindarla de la litogénesis de origen neuromotriz. Huelga insistir acerca de la importancia y proyección de estas cosas en el caso de ser confirmadas, tanto más cuanto que la tendencia dominante en la actualidad para cirujanos célebres es la de considerar la litiasis como de origen inflamatorio. Nos parece redundante insistir acerca de la influencia de los disturbios neuromotores psíquicos. No sólo agravan una disquinesia preexisten-

te sino que son capaces de crearla "intoto." En cuanto a la necrosis hepato-pancreática, la espléndida reproducción de Westphal pone en evidencia que la colecistectomía no gravita en forma decisiva sobre el esfínter de Oddi. A pesar de la colecistectomía puede persistir la estancación, bien a través del desequilibrio neurovegetativo, bien a través de un proceso inflamatorio. El colédoco ha sufrido la ausencia de vesícula, y asume la función control del colecisto ausente. A veces no hay dilatación coledociana; otras, el colédoco aparece dilatado, con vellosidades, siendo asiento de un verdadero estancamiento hipertóni-

co. con hipertrofia de la musculatura en el esfínter de Oddi. Esto obliga al sondeo duodenal como al recurso más efectivo que disponemos en la actualidad.

Independientemente de los disturbios subjetivos engendrados por la disquinesia colangiopática, existen otras dos importantes situaciones morbosas derivadas de ella. Nos referimos a la secreción y excreción hepática, más comprometidas a partir de la instalación de la disquinesia. Para el equilibrio digestivo entérico de las grasas y proteínas, es absolutamente indispensable la presencia oportuna de bilis de composición determinada. La existencia de la disquinesia crea una situación digestiva entérica anormal, no indiferente y que debe contemplarse del punto de vista terapéutico en todos los casos. El hígado, como excretor, ha sido de antaño respetado por la vieja clínica. Las importantes investigaciones de Brudski y Horster han puesto en evidencia la fundamental importancia del hígado como órgano excretor. De acuerdo con estas investigaciones, la función excretora del hígado, realizada a través de la secreción biliar, tiene una importancia insospechada. Se trata de dos funciones comprometidas

al instaurarse las disquinesias y ello constituye dos indicaciones más para tratar precoz y racionalmente las disquinesias colangiopáticas. Sólo cuando éstas van acompañadas de gran dilatación coledociana, se justifica el tratamiento quirúrgico, pues las neuromotrices son patrimonio del tratamiento médico. Este no debe limitar su acción a estimular el vaciamiento de las vías mediante el sondeo, sino que debe actuar sobre las constelaciones creadoras del disturbio, a veces verdaderos reflejos viscerales, otros reflejos psíquicos.

El doctor Castex terminó diciendo: tal es, en suma, el problema de las disquinesias colangiopáticas, con cuyo conocimiento se ha logrado esclarecer número no pequeño de fenómenos dentro de la llamada pseudo-litiasis biliar, que durante años y decenios intrigó cirujanos, internistas y patólogos. Y como hoy poseemos dos recursos que permiten hacer el diagnóstico precoz, su conocimiento debe divulgarse, no sólo por los disturbios directos que el proceso engendra, sino por las graves contingencias a que puede exponer, ya que, según el viejo aforismo, más vale prevenir que curar.