



# HIGADO -VESICULA BILIAR

Dr. François Ricard D.O., Ph.D.  
Director de la Escuela de Osteopatía de Madrid Internacional



# **MECANORECEPTORES HEPATOBILIARES**

# MECANORRECEPTORES ESPLÁCNICOS DE LA VESÍCULA BILIAR



El objetivo del trabajo de Crousillat & Ranieri (1980) era estudiar la electrofisiología de los **mecanorreceptores esplácnicos de la vesícula biliar**. La actividad unitaria de las neuronas se registra mediante microelectrodos extracelulares de vidrio implantados en el **ganglio espinal (T6-L1)**.

Existen dos tipos de mecanorreceptores mediante estimulaciones puntiformes.

## 1. Mecanorreceptores musculares

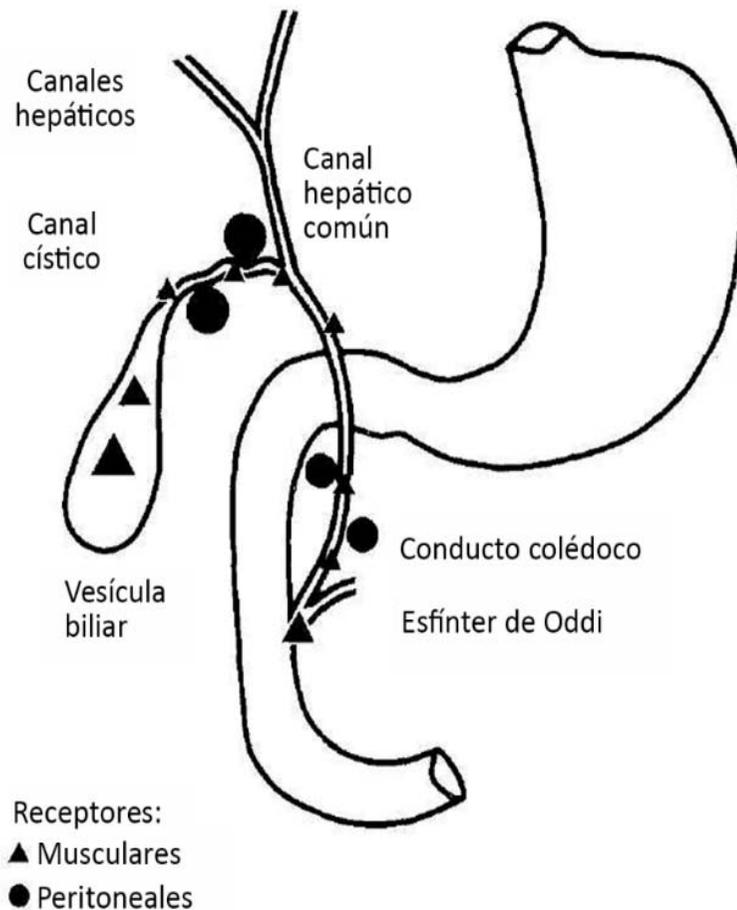
a) Receptores de adaptación lenta, ubicados en todo el tracto biliar, sensibles a la distensión.

b) Receptores de rápida adaptación, ubicados en la vesícula biliar, reclutados durante las fases dinámicas de estimulación. Estos receptores están conectados con fibras C.



## 2. Mecanorreceptores peritoneales

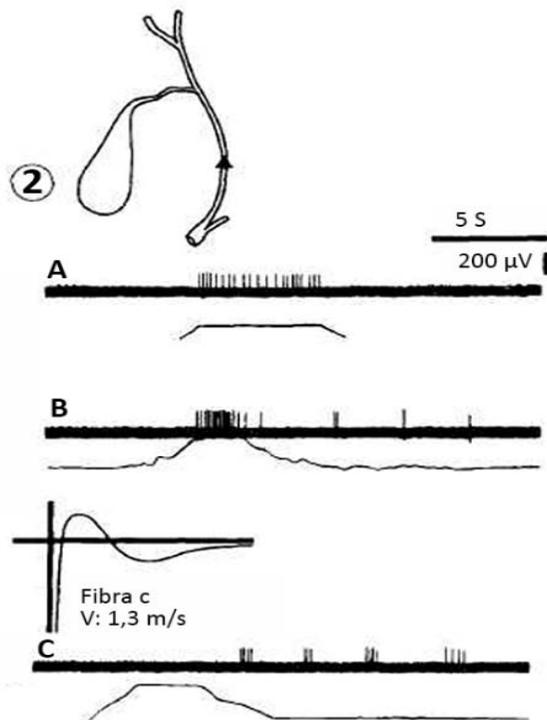
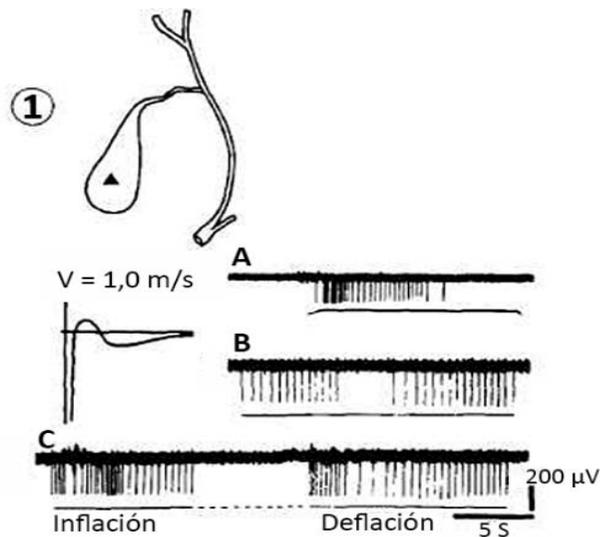
- a) Corpúsculos de Pacini, ubicados en el mesenterio que rodea la vía biliar.
- b) Receptores de adaptación lenta (**receptores de movimiento**), ubicados en la serosa de la vesícula biliar y el **peritoneo** peri-quístico y pericoledocal. Los corpúsculos de Pacini están conectados con fibras  $A\beta$ , receptores de movimiento con fibras  $A\gamma\delta$  y B.



Ubicación de los mecanorreceptores de la vía biliar y su peritoneo según Crousillat & Ranieri (1980).

Los mecanorreceptores musculares se localizaron en el conducto biliar I (colédoco y esfínter de Oddi) y en el conducto biliar II (conducto cístico y vesícula biliar), los mecanorreceptores peritoneales en todo el peritoneo circundante.

*Nota: el tamaño de los triángulos y círculos depende de la cantidad de receptores.*



Actividad eléctrica de los receptores musculares de adaptación lenta según Crousillat & Ranieri (1980).

A. Receptor de la vesícula biliar.

Respuesta a la estimulación mecánica localizada.

B Respuesta a la estimulación mecánica global (movilización).

C Respuesta a la distensión (inflación, deflación).

2. Receptor del conducto biliar común.

Respuesta a la estimulación mecánica localizada.

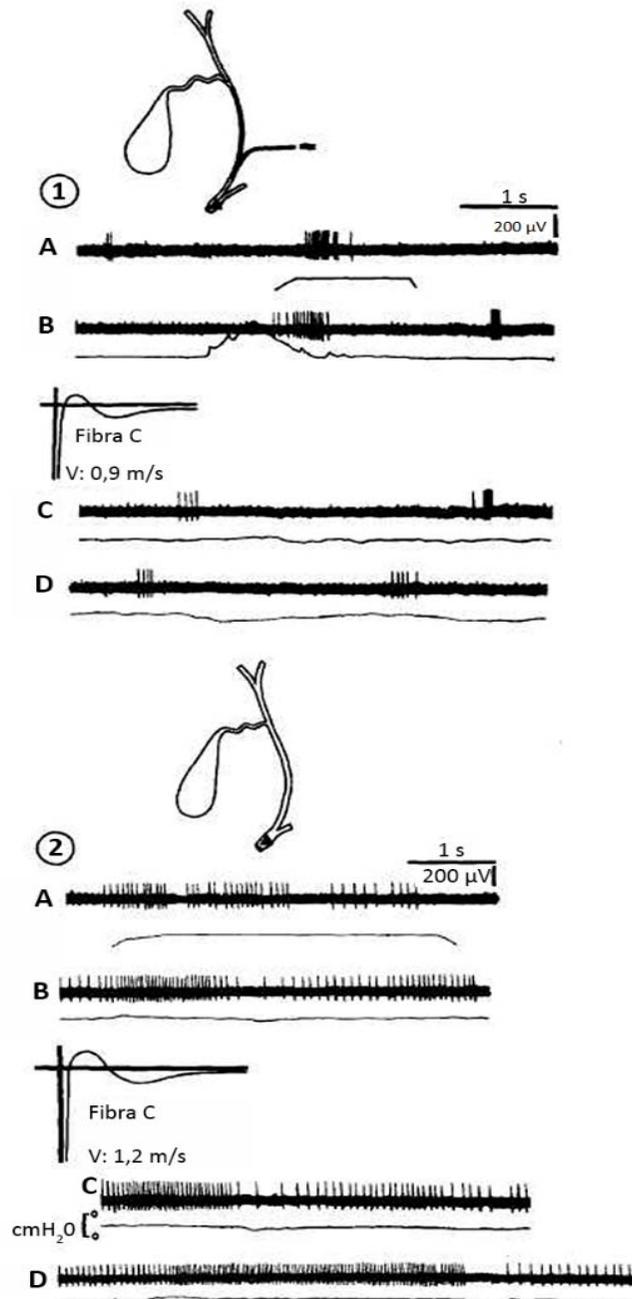
B Respuesta al inyectar suero fisiológico en el colédoco.

C Respuesta a la distensión de la vesícula biliar.

*Nota: la estimulación mecánica se indica con una línea.*

*En 2B y 2C se registró la presión de la vía biliar y la presión intravesicular respectivamente. En todas las*

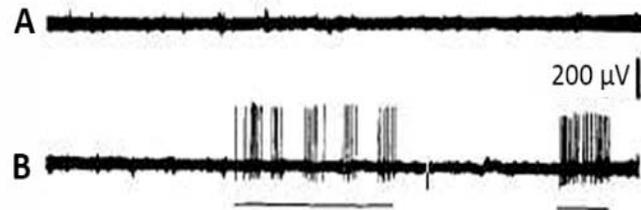
*figuras se muestran a la izquierda la ubicación del receptor, la velocidad de conducción, el tipo de fibra y el ciclo de excitabilidad.*



Actividad eléctrica de receptores musculares de adaptación lenta en el esfínter de Oddi según Crousillat & Ranieri (1980).

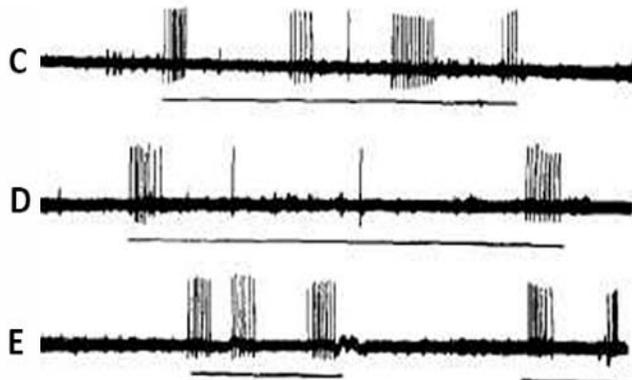
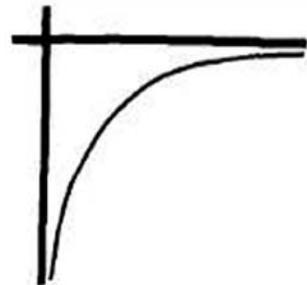
A. En respuesta a la estimulación mecánica localizada. En respuesta B durante una inyección de suero fisiológico en el conducto biliar común. En C y D, la actividad está relacionada con las variaciones fisiológicas de la presión de las vías biliares.

2. En respuesta a la estimulación mecánica localizada. En B, C, D registro de la descarga durante las variaciones fisiológicas de la presión del conducto biliar



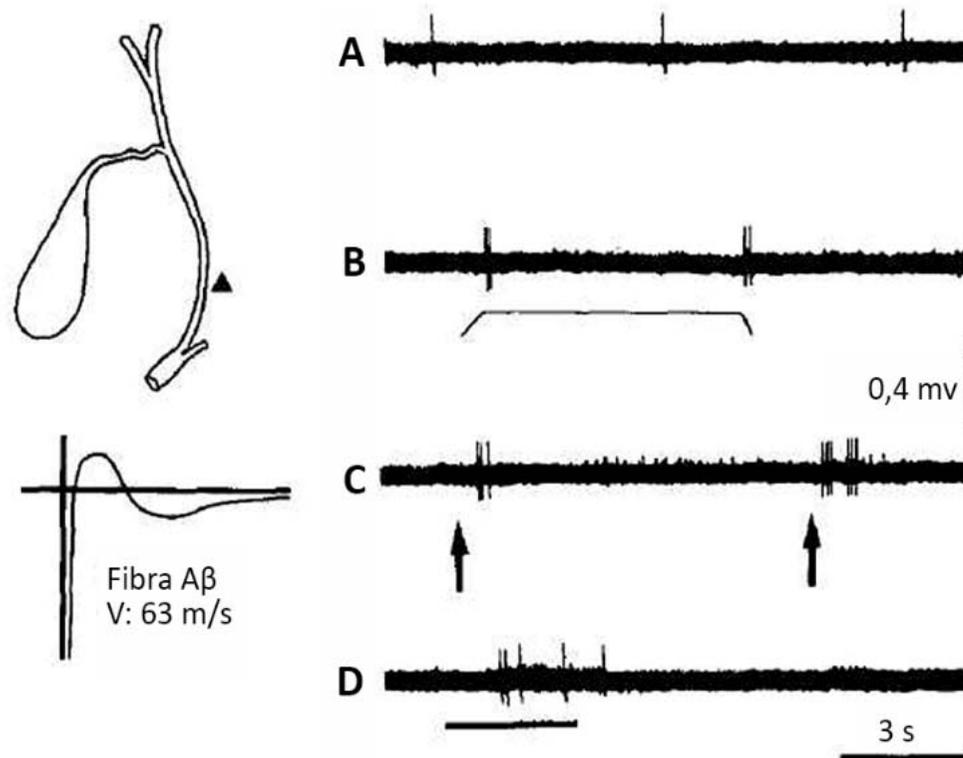
Fibra tipo B

Velocidad de conducción : 8 m/s



Actividad eléctrica de un receptor de movimiento del peritoneo peri-quístico según Crousillat & Ranieri (1980).

No se registró actividad en ausencia de estimulación de prueba mecánica (A). En B, C, D y E, respectivamente, el receptor entra en juego mediante estímulos puntiformes, movilización, distensión de la vesícula biliar y una serie de inyecciones de líquido en el conducto cístico.



Actividad eléctrica de un corpúsculo de Pacini del mesenterio peri-coledocano según Crousillat & Ranieri (1980).

A- Una actividad registrada en ausencia de estimulación de prueba mecánica. B Respuesta a la estimulación mecánica puntiforme (efecto “on-off”). C Respuesta cuando se inyecta suero en el colédoco. D Respuesta a la distensión repentina de la vesícula biliar.



Ubicación de los receptores	Velocidad de conducción media	Tipo de fibras	Localización en ganglios espinales	Tipo de receptor
<b>Vías biliares I</b>				
Canal colédoco	1,1 m/s	Fibras C	T8,T9,T10	Receptor de adaptación lenta
Esfínter de Oddi	1,5 m/s	Fibras C	T9, T10	Receptor de adaptación lenta
<b>Vías biliares II</b>				
Vesícula biliar	1,3 m/s	Fibras C	T8, T9, T10	Receptor de adaptación lenta Receptor de adaptación rápida
Conducto cístico	1,3 m/s	Fibras C	T8	Receptor de adaptación lenta
<b>Peritoneo</b>				
Peritoneo Peri-quístico	75 m/s	Fibras A $\beta$	T9	Receptor de adaptación rápida (corpúsculo de Pacini)
Peritoneo peri-coledociano	40 m/s	Fibras A $\gamma\delta$	T8,T9,T10	Receptor de adaptación lenta (receptor de movimiento)
	7 m/s	Fibras B	T8,T9,T10	
Serosa	4,5 m/s	Fibras B	T9	Receptor de adaptación lenta (receptor de movimiento)

Propiedades de los mecanorreceptores de las vías biliares según Crousillat & Ranieri (1980).

# PAPEL DE LOS RECEPTORES NUCLEARES EN EL EPITELIO BILIAR.



Según Firrincieli et al. (2011), el epitelio biliar está organizado como una sola capa de células epiteliales biliares que recubren el árbol biliar.

Las células epiteliales biliares tienen tres funciones biológicas principales: protección, secreción y proliferación.

Todas estas funciones están controladas por receptores nucleares. El árbol biliar transporta la bilis, un fluido complejo que contiene tóxicos como las endotoxinas, desde el hígado hasta el duodeno.

Las actividades antiinflamatorias pueden ser desencadenadas por los receptores alfa activados por proliferadores de peroxisomas (PPAR $\alpha$ ) y  $\gamma$ , que también pueden inhibir el efecto deletéreo de productos bacterianos..



La secreción, una función principal de las células epiteliales biliares, está regulada principalmente por factores circulantes.

Los factores luminales, como las sales biliares, también pueden controlar la secreción de líquido por vías intracelulares clásicas, receptores de membrana o receptores nucleares.

La inhibición de la señalización del receptor de estrógenos disminuye la proliferación patológica de células epiteliales biliares.

Además, la progesterona, a través del receptor de progesterona, aumenta la proliferación de células epiteliales biliares.

Las observaciones de Firrincieli et al. (2011), sugieren que los receptores nucleares están implicados en el control de la biología de las células epiteliales biliares.



## **INERVACIÓN DE LAS VÍAS BILIARES**

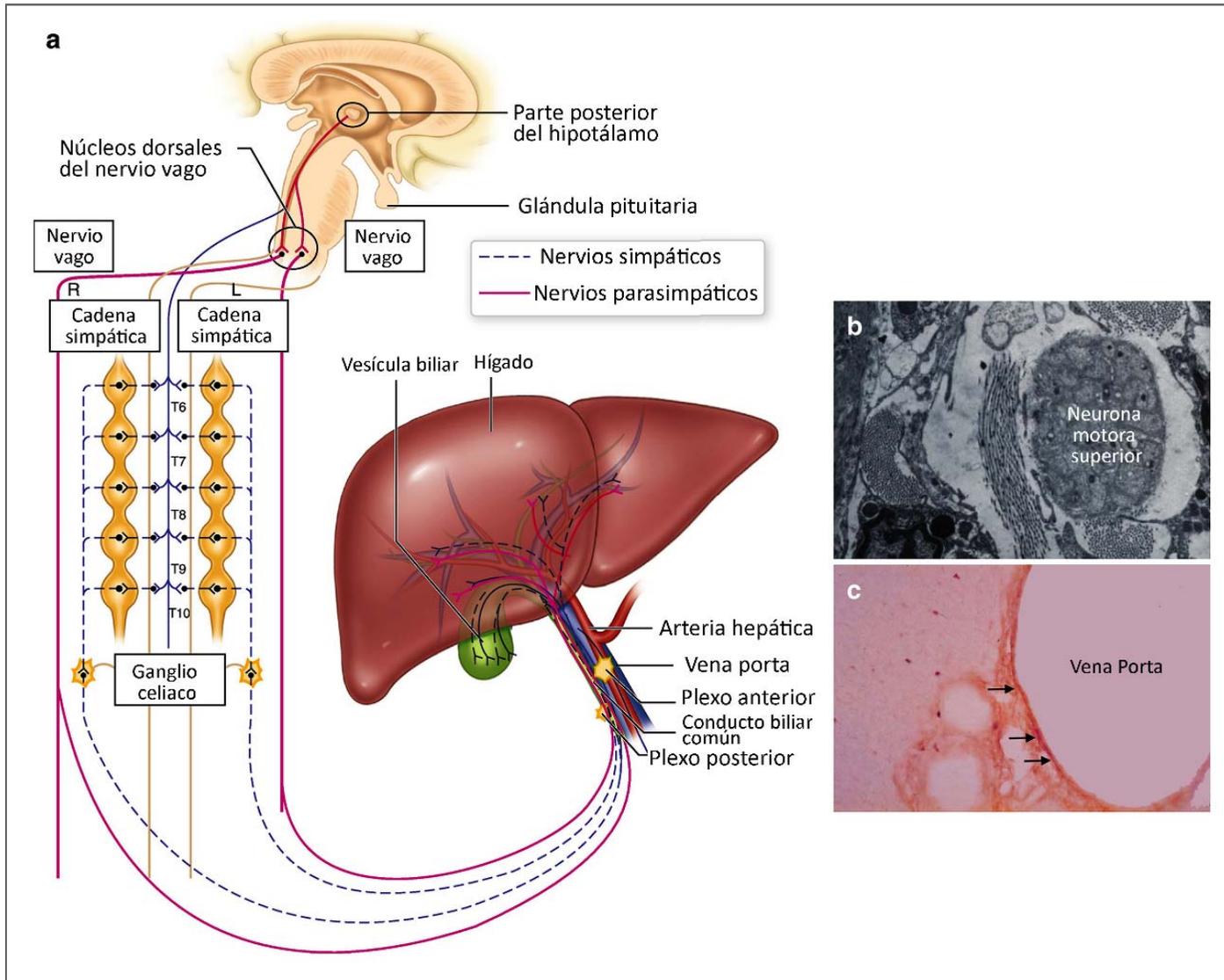
# INERVACIÓN DE LAS VÍAS BILIARES



La inervación de las vías biliares principal y accesoria se realiza por el **plexo hepático**, que también interviene en la inervación del hígado. Está constituida por el **nervio vago izquierdo (anterior)** en lo que respecta al **contingente parasimpático**, y por el **plexo celíaco para el simpático**.

El plexo hepático se puede dividir en dos partes distintas, anterior y posterior.

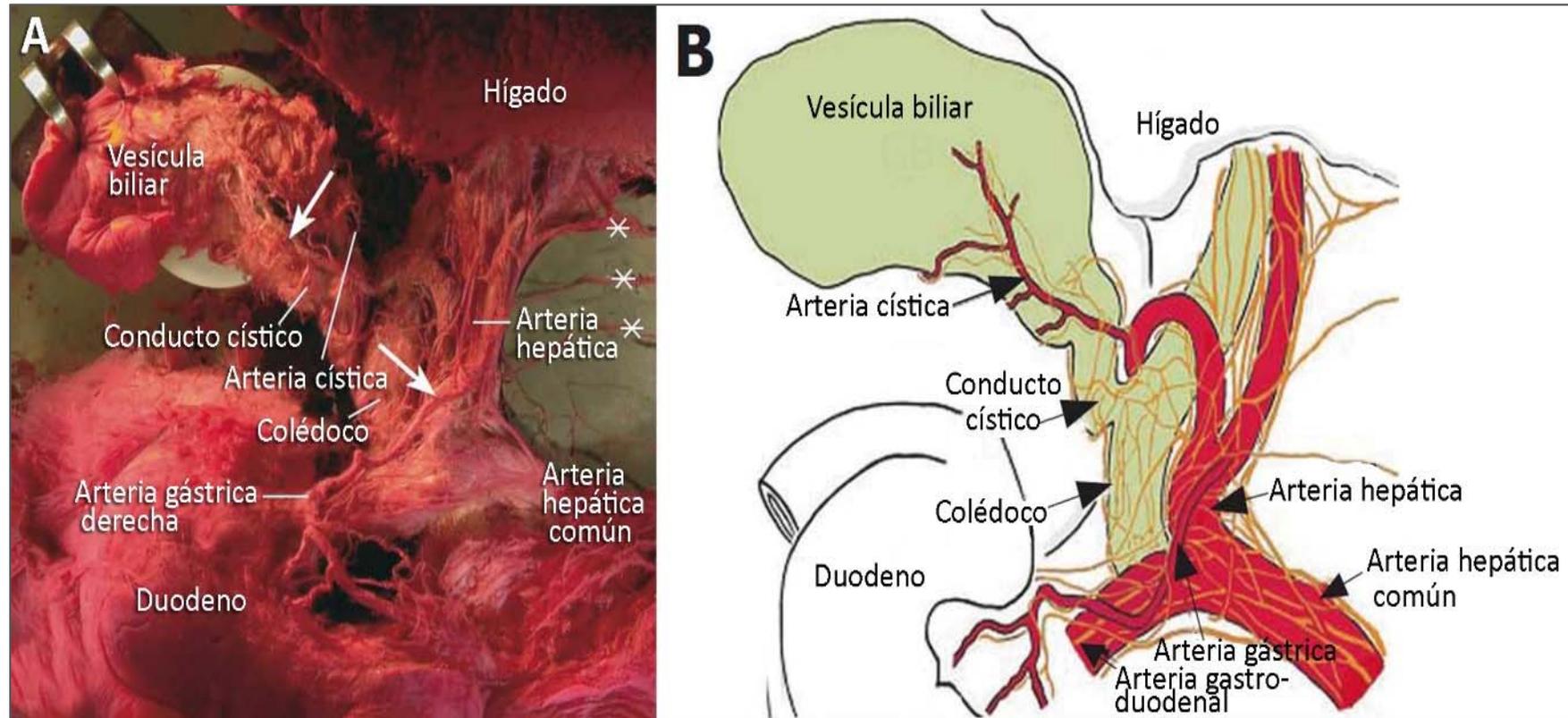
- El plexo anterior, o periarterial, procede de la porción izquierda del plexo celíaco. Está constituido por la rama hepática (Hirschfeld, Cruveilhier) o rama gastro-hepática (Latarjet), procedente del borde derecho del nervio vago izquierdo, que se dirige hacia la derecha en el epiplón menor y se une al plexo anterior en la parte alta e izquierda del hilio.



Inervación del hígado y de la vesícula biliar



- El plexo anterior forma una red de malla amplia alrededor de la arteria hepática y sus ramas, da origen a ramos nerviosos para el colédoco y el canal cístico y forma los nervios laterales de la vesícula biliar. Se distribuye al hígado izquierdo, se divide y da origen a varios ramos:
  - un ramo ascendente, el nervio retro-coledociano, que inerva la vía biliar y se ramifica ampliamente. Da origen a un ramo nervioso para el conducto cístico y la vesícula biliar, el nervio externo de la vesícula.
  - los ramos descendentes que constituyen el pedículo píloro-duodenal de Latarjet, que descienden a lo largo de los vasos pilóricos en la parte derecha del epiplón menor.
  - un grupo retro-porta formado por dos o tres nervios.
  - un nervio retro-arterial.



Inervación de la vesícula biliar según Yi et al. (2007), desde la cara ventral (A) en un cadáver y una representación esquemática de la misma (B). Las ramas que inervan la vesícula biliar se originan en el plexo hepático anterior y corren a lo largo del conducto cístico y la arteria cística. Las divisiones hepáticas (\*) del vago se unen en el plexo hepático anterior en la arteria hepática propia. Las flechas indican ramas nerviosas.

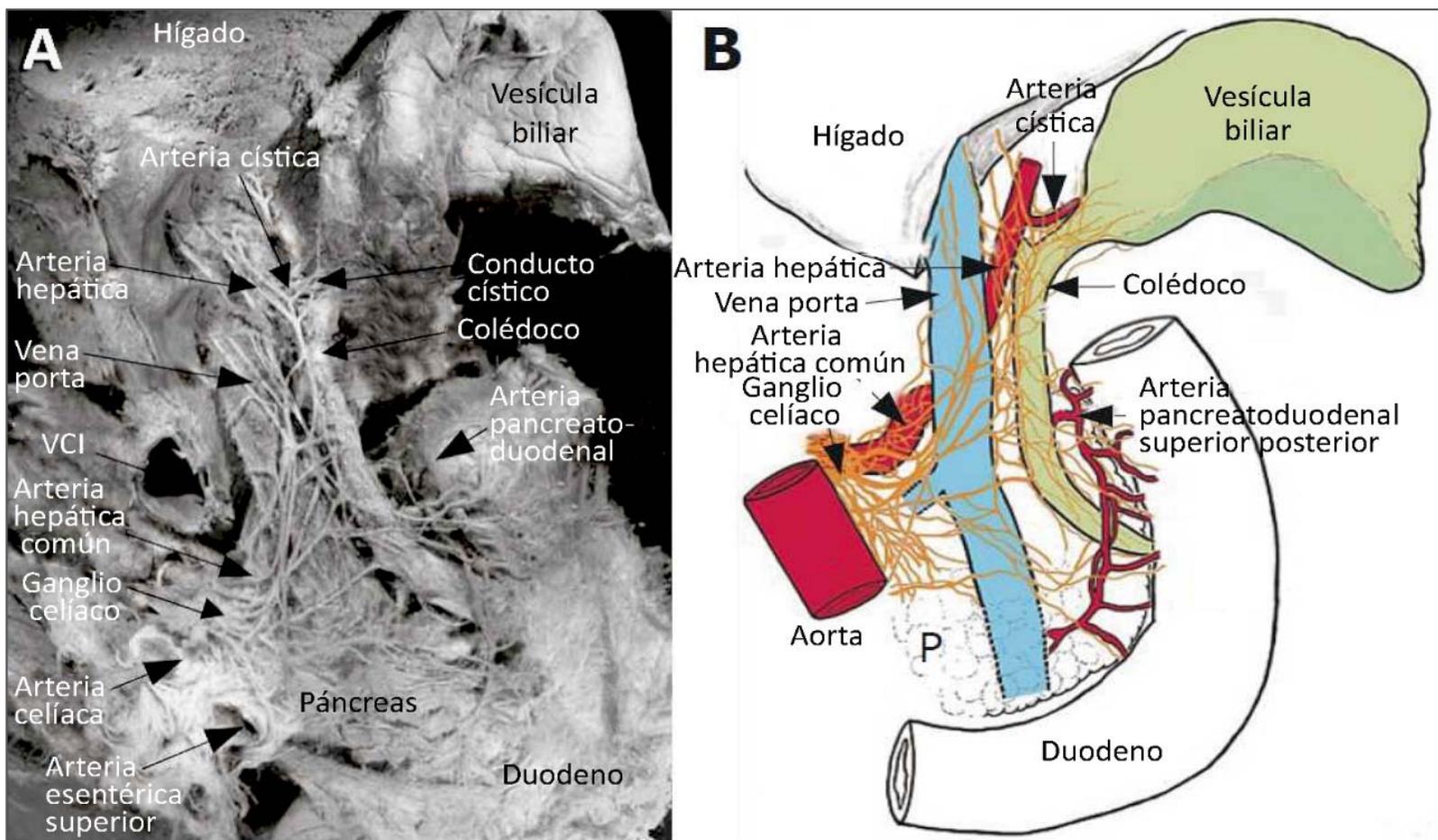


El plexo hepático posterior procede de la parte derecha del plexo celíaco, que penetra en la parte derecha del hilio, parece distribuirse al hígado derecho.

Estos plexos se encargan del **control nervioso de la motricidad del músculo esfínter de Oddi**, de la capa muscular de las paredes biliares, regulan la secreción biliar.

Son responsables sobre todo de un **tono esfinteriano** permanente que evita el reflujo del contenido duodenal hacia las vías biliares o pancreáticas.

En la regulación de estos plexos intervienen muchos neurotransmisores y varias hormonas, la principal es la colecistocinina.

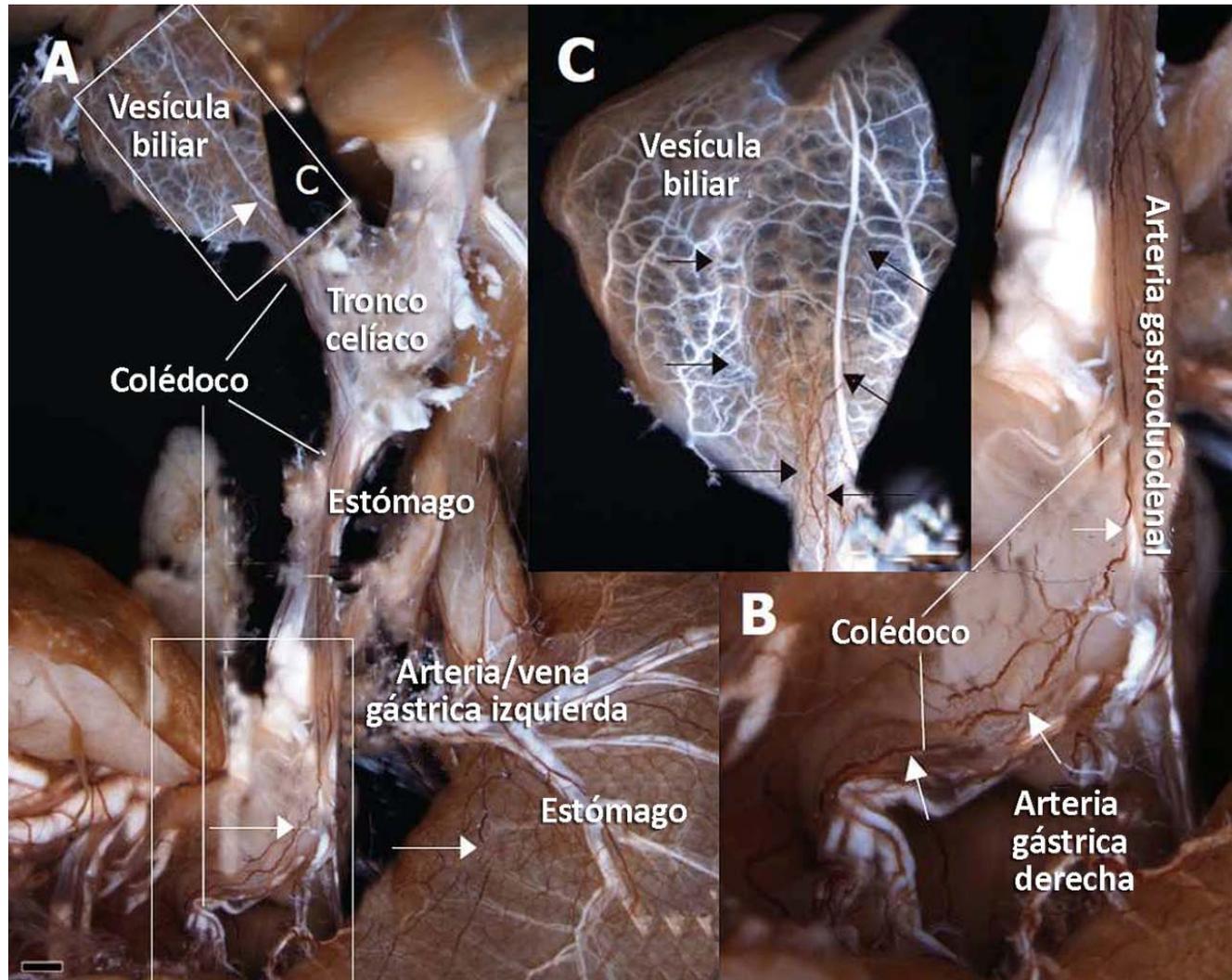


Inervación de la vesícula biliar Yi et al. (2007), desde la cara dorsal (A) en un cadáver y una representación esquemática de la misma (B). Las ramas que inervan la vesícula biliar surgen del plexo hepático posterior y corren a lo largo del conducto cístico.

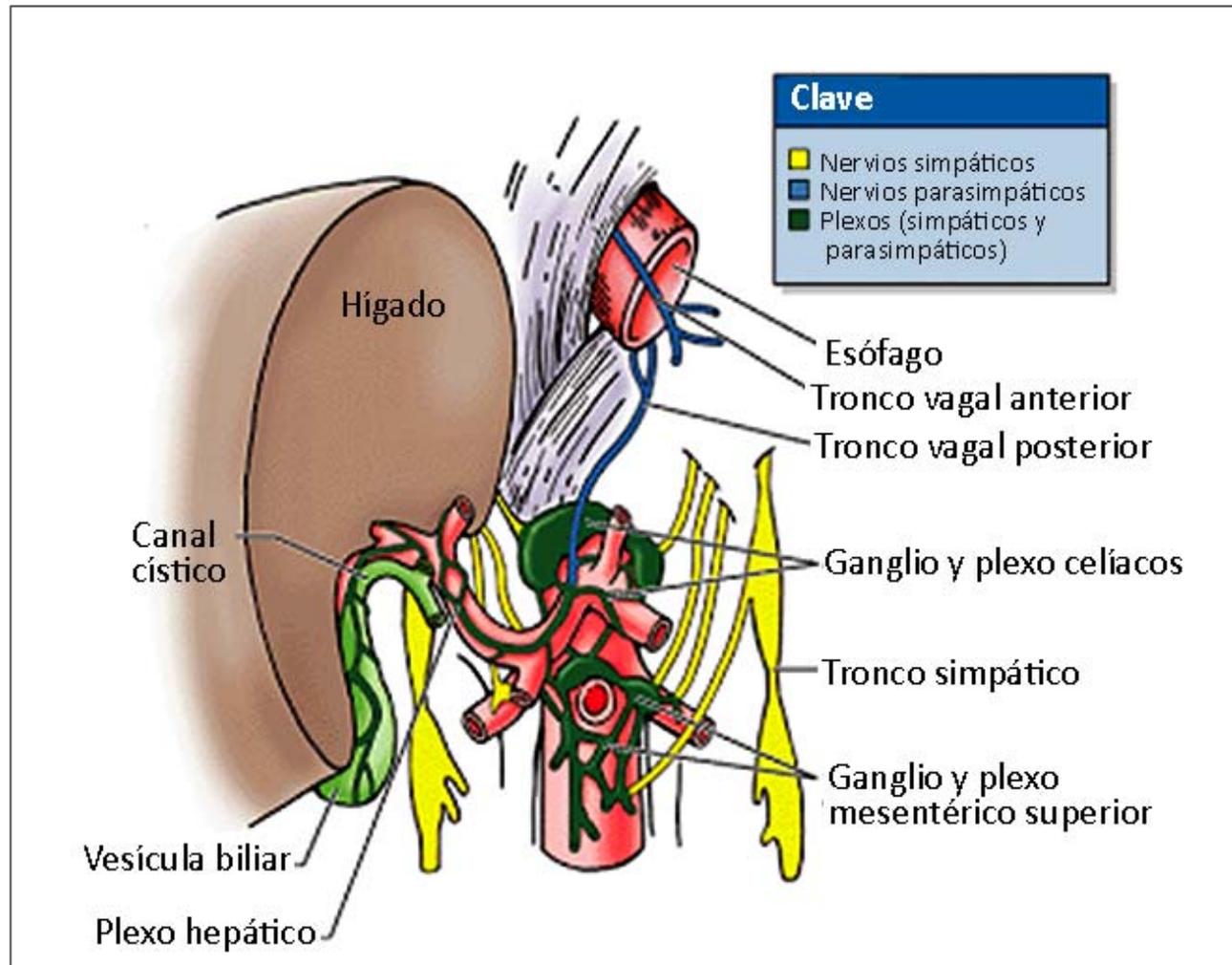


La colecistocinina desempeña un papel destacado en la contracción de la vesícula biliar y en la abertura del músculo esfínter de Oddi, lo que permite el vaciamiento de la vesícula durante las comidas.

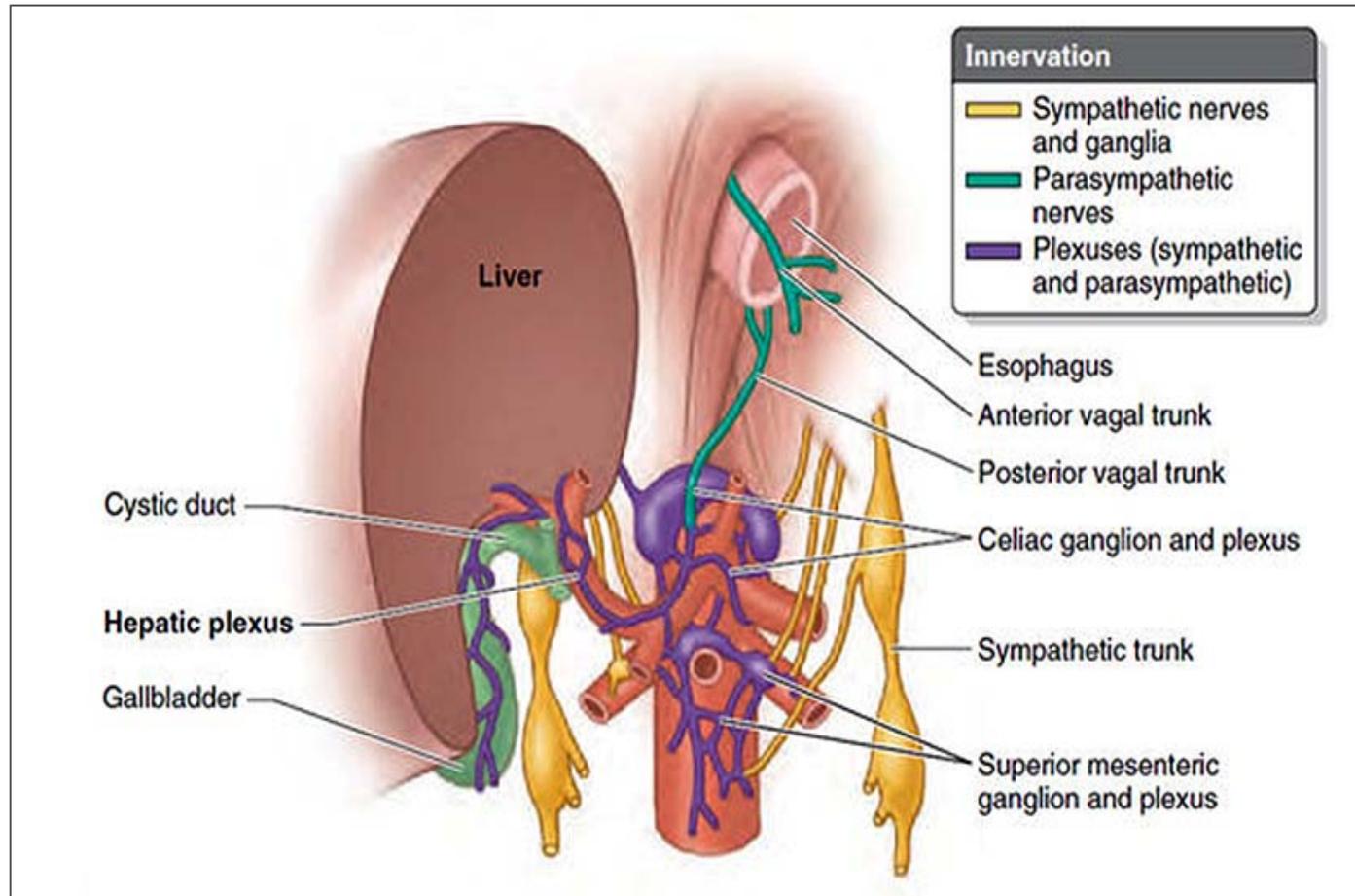
La **sensibilidad dolorosa** se transmite por el **nervio esplácnico mayor derecho** y por el **nervio frénico derecho**: esto explica la irradiación escapulo-cervical derecha de los síndromes dolorosos hepatobiliares.



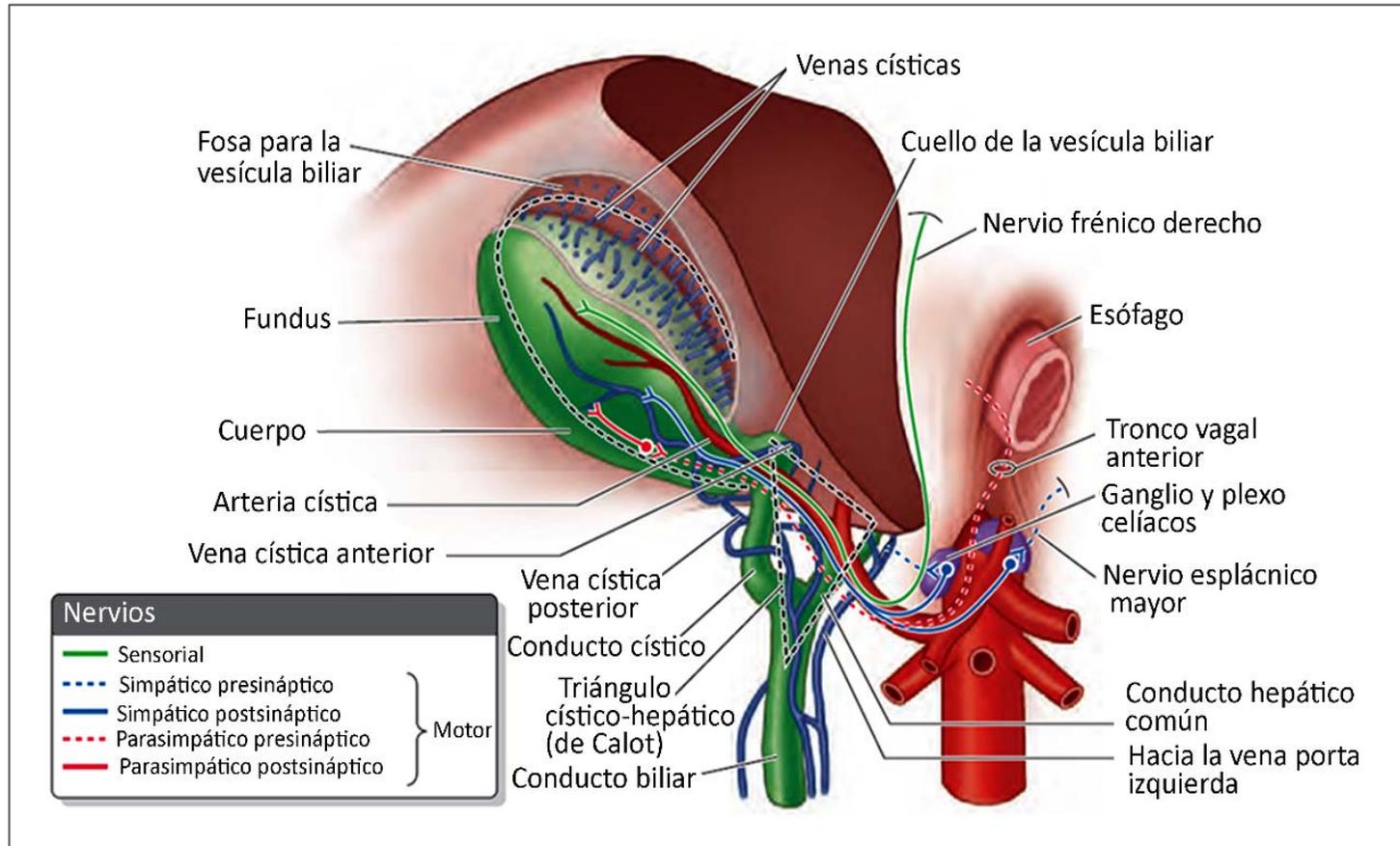
Inervación de la vesícula biliar según Yi et al. (2007), en la musaraña revelada en inmunotinción de montaje completo (A) y gran aumento de las áreas encuadradas (B y C). Las flechas indican las ramas o haces de nervios marcados / teñidos. Barra de escala = 2 mm en A.



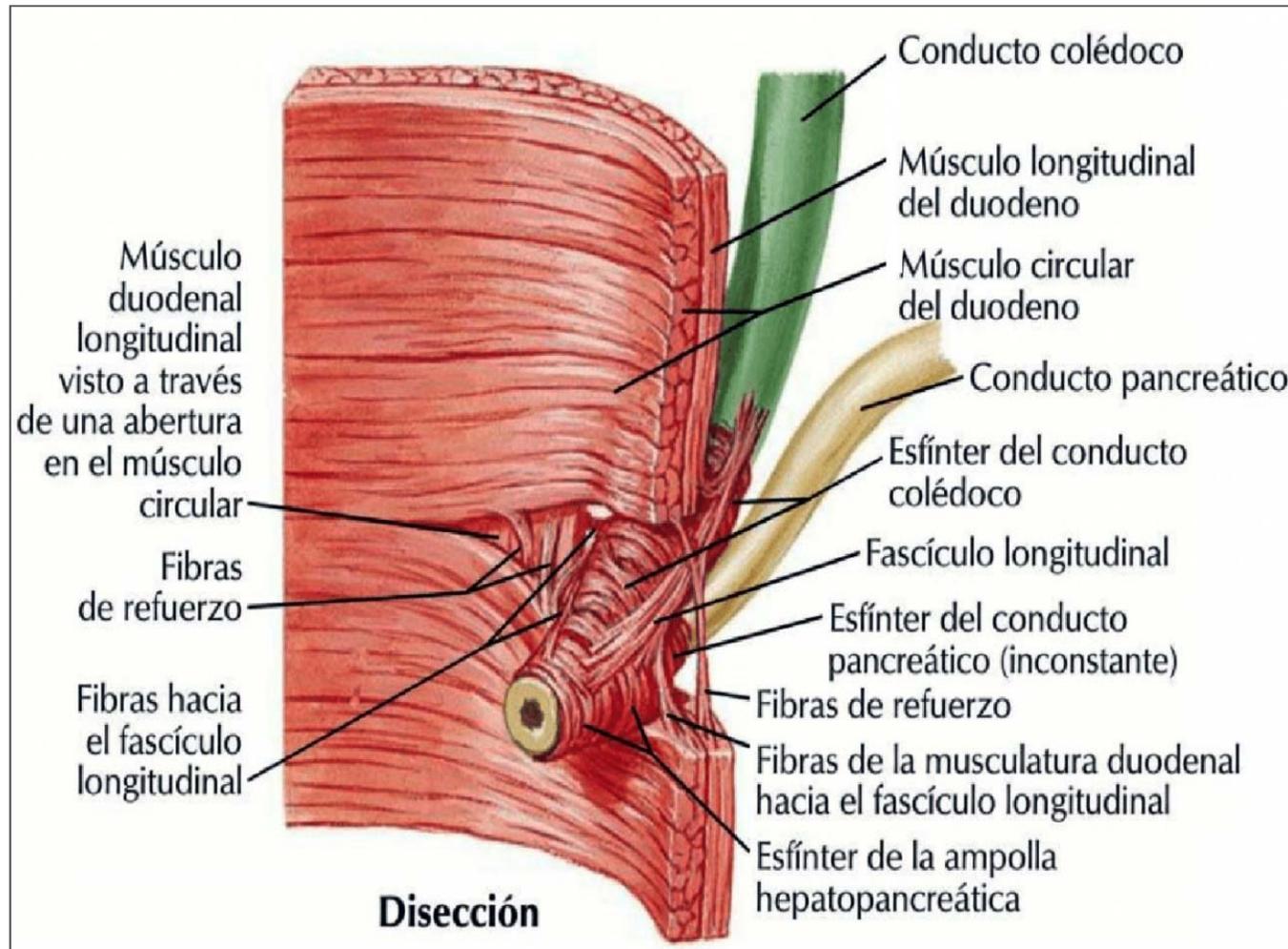
Inervación de la vesícula biliar.



Inervación de la vesícula biliar.



Inervación de la vesícula biliar.



## Anatomía del esfínter de Oddi.



# AFERENCIAS SOMÁTICAS Y VISCERALES A LA MÉDULA ESPINAL TORÁCICA DEL GATO: EFECTOS DE LA ESTIMULACIÓN NOCIVA DEL SISTEMA BILIAR.

1. Se ha registrado extracelularmente actividad eléctrica de una sola unidad de 133 neuronas en la materia gris de los segmentos torácicos 8 y 9 de la médula espinal en gatos anestesiados con cloalosis. Se han estudiado las respuestas de estas neuronas a la estimulación eléctrica del nervio esplácnico ipsilateral, a la estimulación natural de la piel y a la distensión del sistema biliar.
2. El 75% respondieron a la estimulación eléctrica del nervio esplácnico y tenían un campo receptivo cutáneo en la región costal (**neuronas víscero-somáticas**). El 23% de las neuronas tenía un campo receptivo cutáneo pero no tenía entrada visceral (neuronas somáticas) y el 2% tenía una entrada visceral pero ningún campo cutáneo.
3. Las neuronas somáticas tenían campos receptivos bien localizados desde los cuales podían ser impulsadas por estimulación inocua de la piel (52%), por nocivas (7%) o por ambas formas de estimulación (41%). No se proyectan neuronas somáticas a niveles supraespinales a través del funículo ventrolateral contralateral.

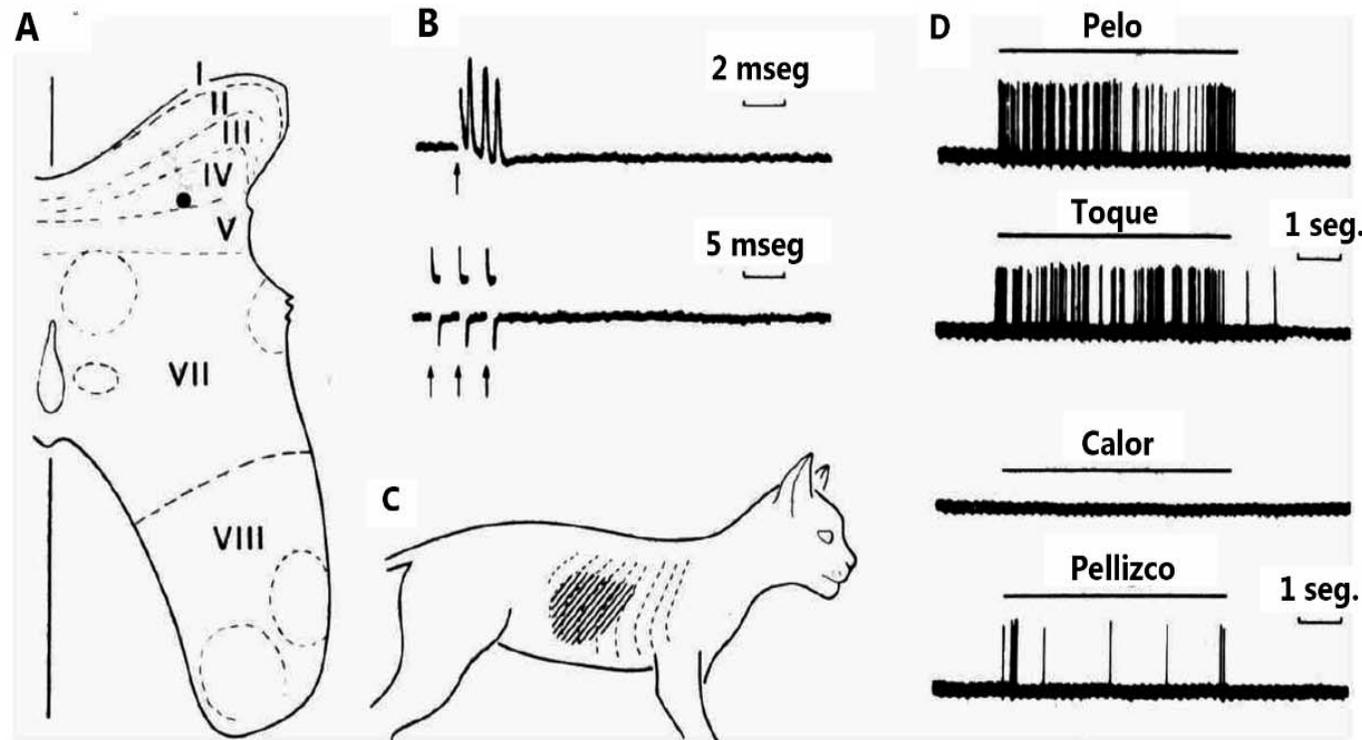


4. Las **neuronas víscero-somáticas** fueron excitadas por pequeñas fibras aferentes mielinizadas y no mielinizadas en el nervio esplácnico. La mayoría de las neuronas víscero-somáticas tenían entradas cutáneas de los nociceptores, ya sea exclusivamente (38%) o además de entradas no nocivas (53%).

5. Los sitios de registro de las **neuronas somáticas** se localizaron casi exclusivamente en las **láminas II y IV y la V dorsal del asta dorsal**. Por el contrario, las **neuronas víscero-somáticas** se localizaron en la **lámina I y en las láminas V-IX de la sustancia gris**.

6. Un tercio de todas las **neuronas víscero-somáticas** podrían excitarse por **distensiones del sistema biliar**. En todos los casos, fueron necesarias intensidades de estimulación visceral por encima de los niveles fisiológicos para activar las neuronas. La mayoría de las unidades impulsadas por **aferencias biliares** se ubicaron en la lámina V del asta dorsal o en su posición ventral. Se encontró que la excitación de estas unidades por distensión biliar estaba mediada específicamente por receptores en el sistema biliar.

7. 16% de las neuronas se proyectaban a niveles supraespinales a través de vías ventrolaterales cruzadas. Todas estas neuronas eran víscero-somáticas con velocidades de conducción axonal entre 12 y 68 m seg<sup>-1</sup>.



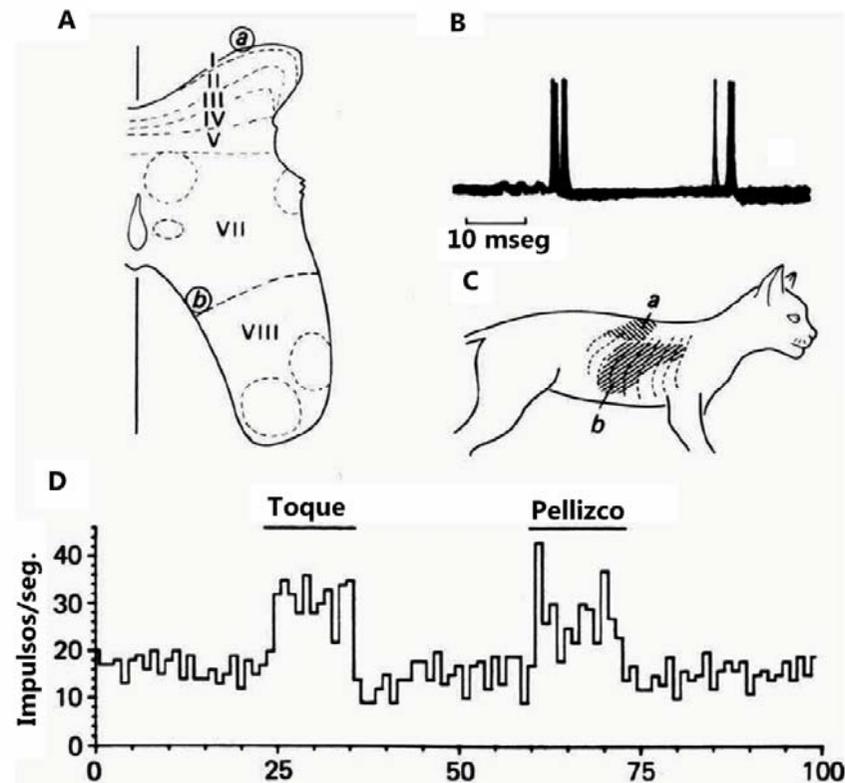
## Neurona somática según Cervero (1983).

A, ubicación del sitio de registro de una neurona somática en el segmento Th9 del cordón.

B, respuestas de esta neurona a la estimulación eléctrica de la raíz dorsal (arriba) y ausencia de respuesta a la estimulación eléctrica del nervio esplácnico a máxima intensidad (abajo).

C, campo receptivo cutáneo de la neurona.

D, respuestas de esta neurona a la estimulación natural de su campo receptivo. Esta neurona fue activada por estimulación mecánica de bajo umbral de la piel (movimiento del cabello y tacto) pero no por estímulos nocivos (calor por encima de 45 ° C y pellizco).



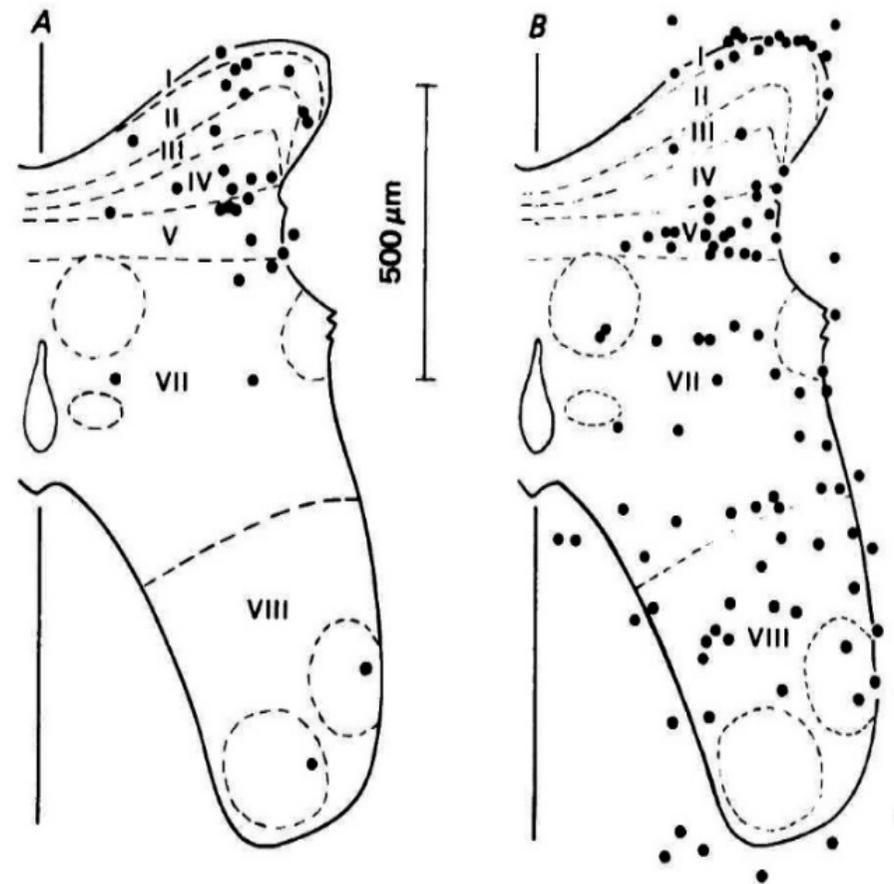
## Neuronas víscero-somáticas según Cervero (1983).

A, ubicación de sus sitios de grabación (a y b).

B, respuestas de la neurona a la estimulación eléctrica a la máxima intensidad del nervio esplácnico. Varias huellas superpuestas. Tenga en cuenta la descarga temprana debido a la activación de la fibra A $\delta$  seguida de una descarga tardía.

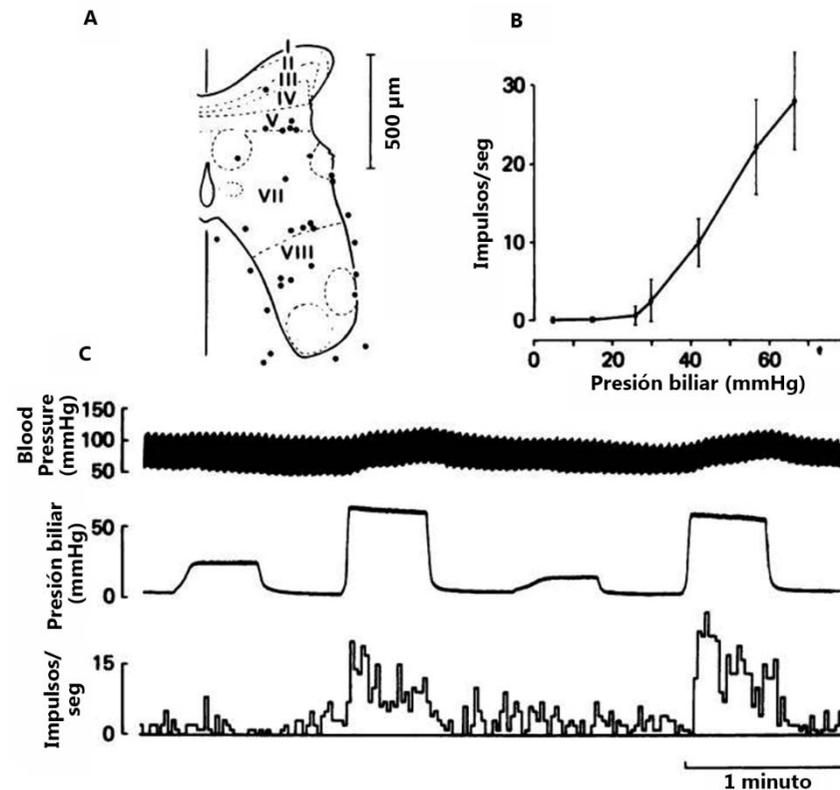
C, campos receptivos cutáneos de ambas neuronas víscero-somáticas (a y b).

D, respuestas de la neurona b a la estimulación natural de su campo receptivo. Esta neurona respondió a estímulos cutáneos inocuos (tacto) y nocivos (pellizco).



Ubicación de los sitios de registro de neuronas somáticas (A) y víscero-somáticas (B) según Cervero (1983).

Los sitios de grabación se han superpuesto en secciones estándar de la médula espinal segmento T9.

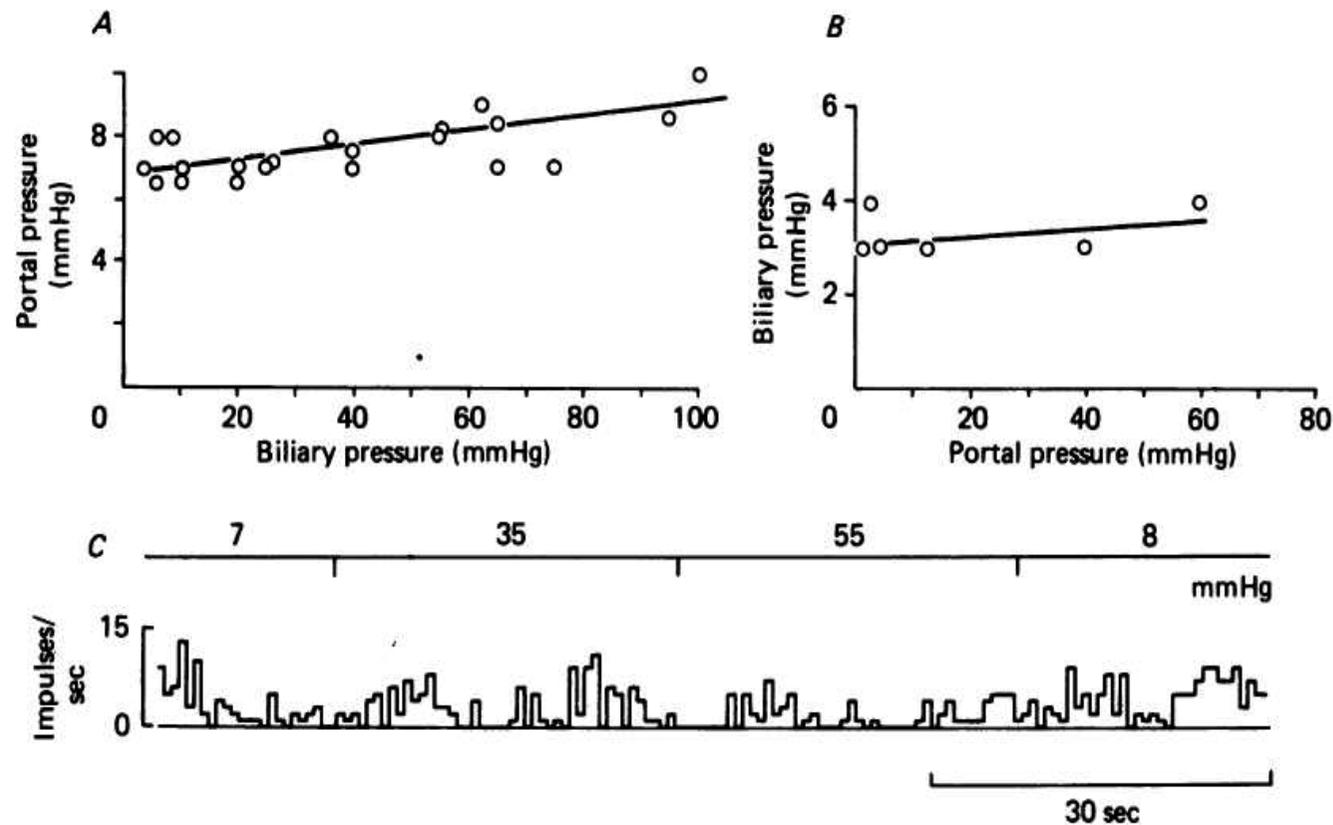


Neuronas del segmento Th9 de la médula, impulsadas por estimulación mecánica del sistema biliar según Cervero (1983).

A, ubicación de sus sitios de grabación.

B, relación estímulo-respuesta para una de las neuronas impulsadas por la vía biliar. Cada punto representa el error medio y estándar de la descarga del nervio durante un período de 30 segundos. Tenga en cuenta que la neurona respondió solo en el rango de niveles nocivos de presión biliar.

C, respuestas de otra neurona impulsada por vías biliares a la distensión biliar. La neurona responde a altos niveles de presión biliar que provocan aumentos transitorios de la presión arterial, pero no a los niveles de presión biliar dentro del rango fisiológico.

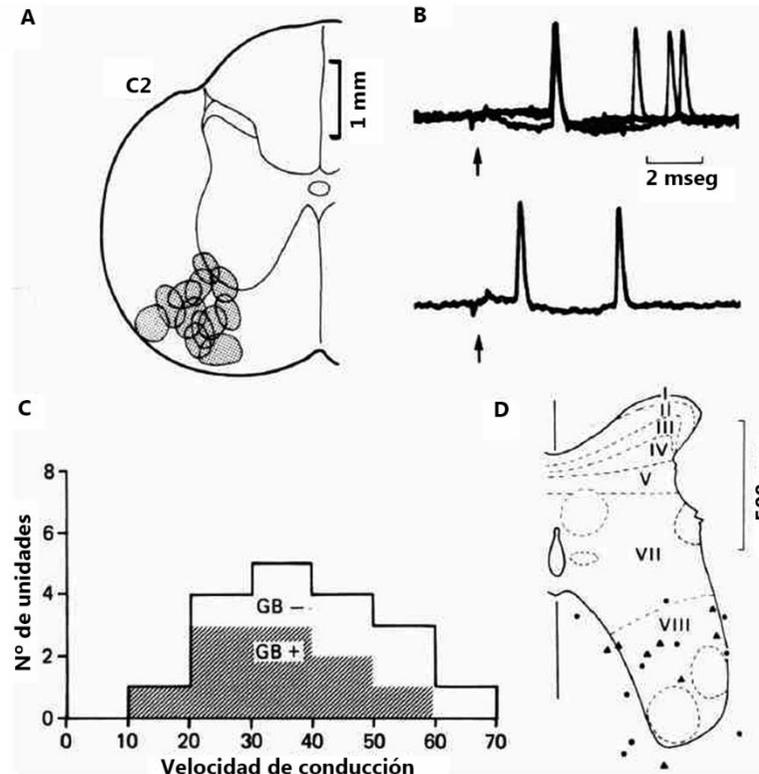


Cambios en la presión portal provocados por aumentos de la presión biliar según Cervero (1983).

A, se produce un pequeño cambio de 2 mmHg cuando la presión biliar aumenta por encima de 30 mmHg.

B, falta de variación en la presión biliar a cambios en la presión portal.

C, actividad de fondo de una neurona en el segmento Th9 de la médula impulsada por distensiones del sistema biliar. El cambio de la presión portal a los niveles presentados (7, 35, 55 y 8 mmHg) no provocó ninguna respuesta por parte de esta neurona impulsada por la vía biliar.



Proyecciones ascendentes de neuronas de la médula espinal torácica a través del funículo ventrolateral contralateral según Cervero (1983).

A, ubicaciones del electrodo estimulante en el segmento C2.

B, picos antidrómicos provocados por la estimulación cervical. Tenga en cuenta la latencia constante (arriba) y colisiones con picos espontáneos (abajo).

C, histograma de las velocidades de conducción de los axones activados desde el cordón cervical. Blanco: neuronas sin entradas del sistema biliar; eclosionado: neuronas con entradas biliarias.

D, ubicaciones de los sitios de grabación de neuronas activadas antidrómicamente.

$\Delta$  neuronas sin entradas biliarias; •, neuronas con entradas biliarias.

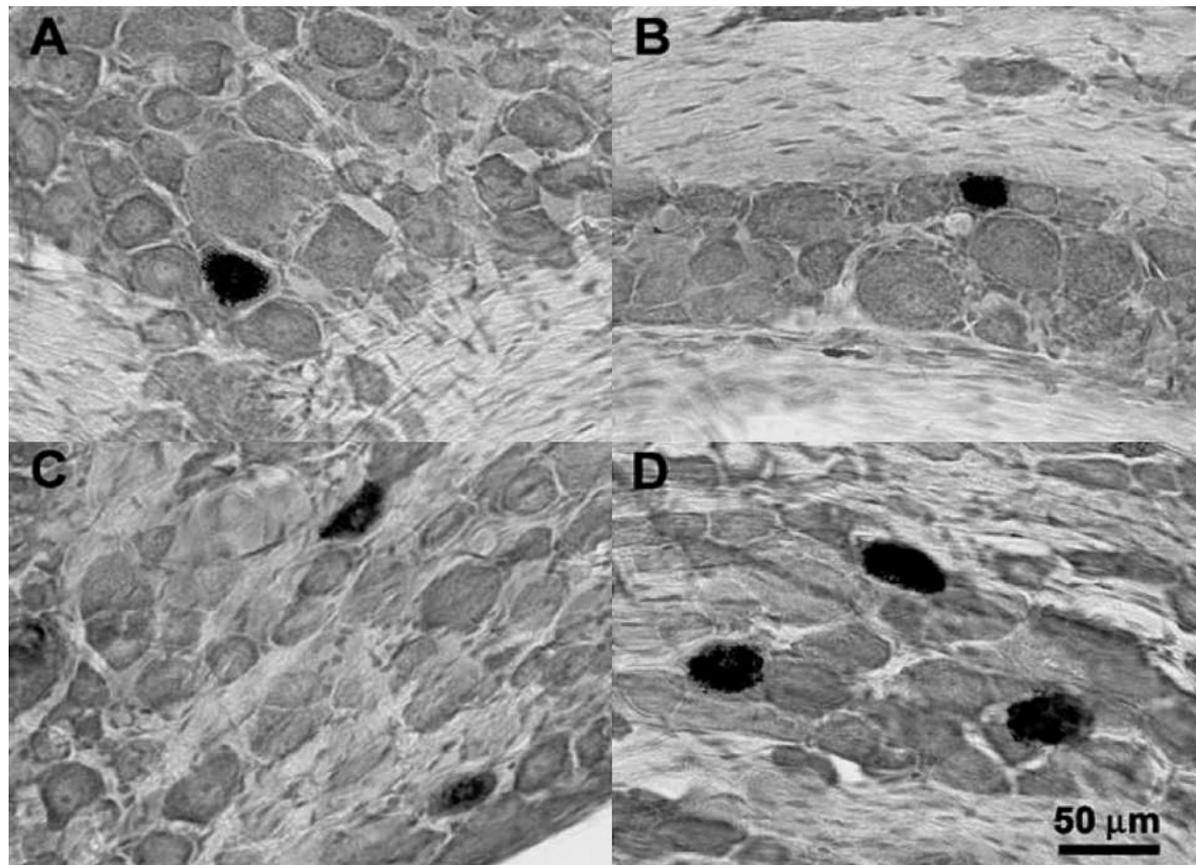
# IDENTIFICACIÓN DE LAS NEURONAS DEL GANGLIO DE LA RAÍZ DORSAL QUE INERVAN EL CONDUCTO BILIAR COMÚN DE RATAS



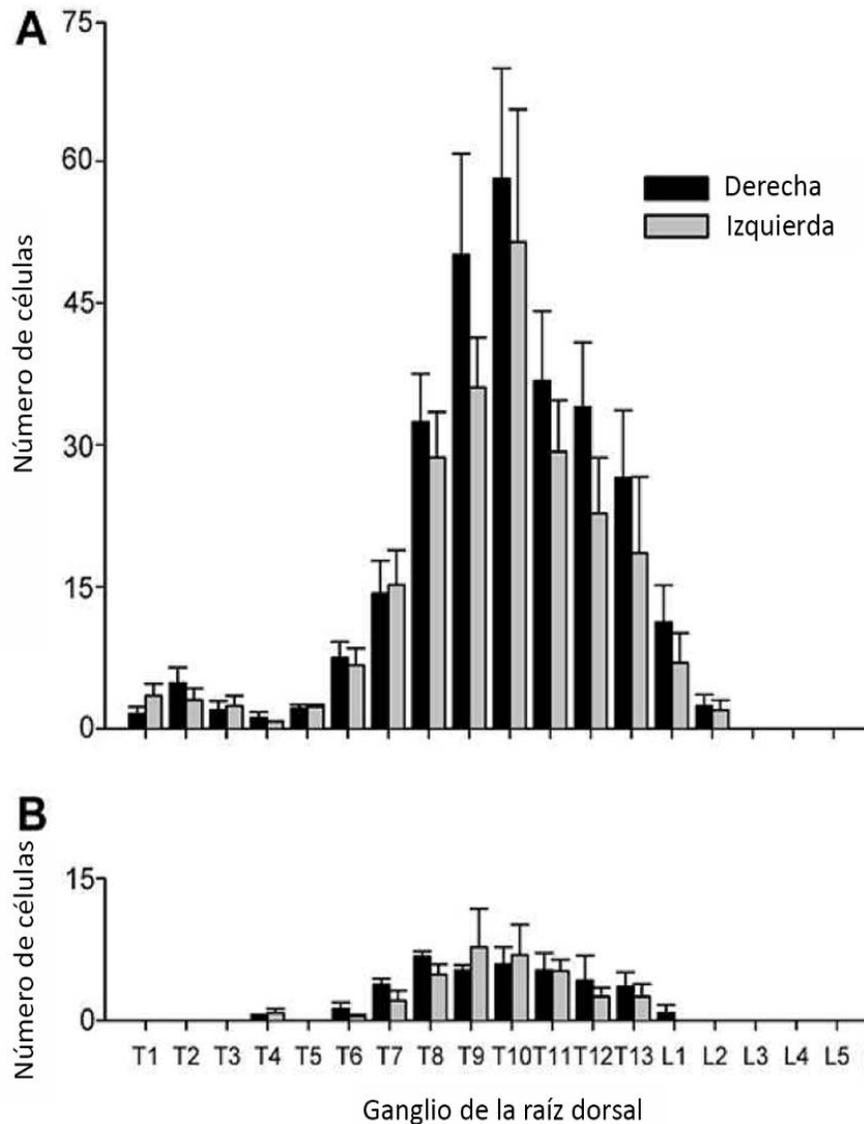
El dolor que se origina en la vía biliar es común y muchos pacientes que lo han padecido refieren que es una de las formas de dolor más intensas que han experimentado.

El objetivo del estudio de Truong et al. (2004), era determinar el número, la distribución y el tamaño de las **neuronas del ganglio de la raíz dorsal** que inervan el **conducto biliar común** en ratas.

Los resultados de Truong et al. (2004) indican que un gran número de células ganglionares de la raíz dorsal principalmente pequeñas, ubicadas bilateralmente en muchos niveles segmentarios, proporcionan una rica inervación del conducto colédoco.



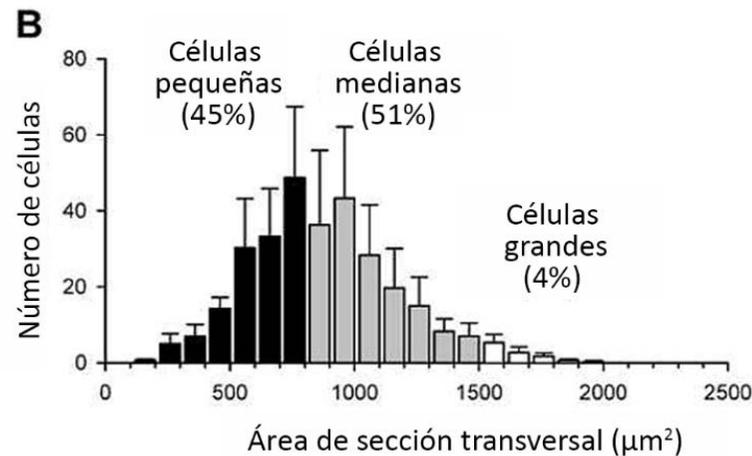
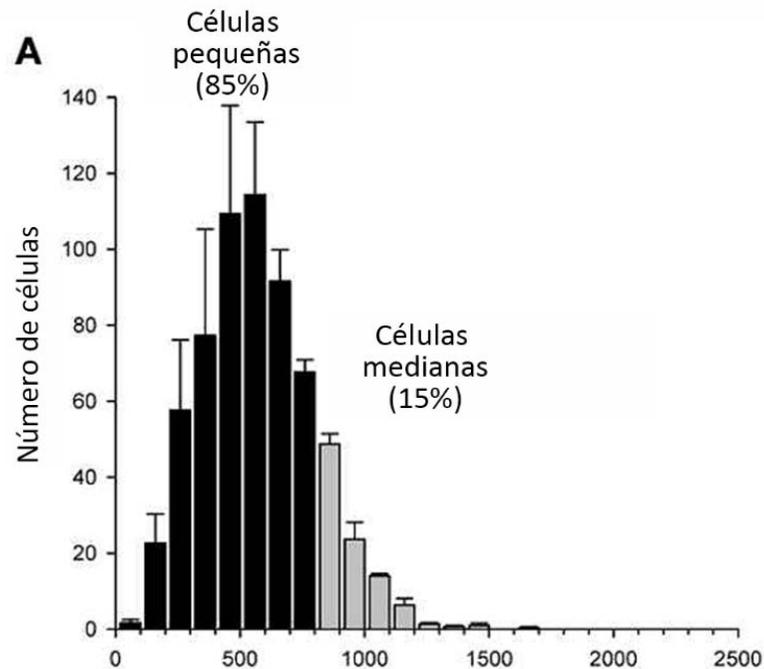
Microfotografías que ilustran las neuronas del ganglio de la raíz dorsal marcadas después de la inyección de aglutinina de germen de trigo conjugada con peroxidasa de rábano picante en el conducto biliar común según Truong et al. (2004). Las secciones se tiñeron de contraste con rojo neutro. Tenga en cuenta que las neuronas marcadas eran pequeñas; las neuronas no fueron etiquetadas.



Número medio de neuronas en el ganglio de la raíz dorsal torácica y lumbar superior que se marcaron retrógradamente después de inyecciones de aglutinina de germen de trigo conjugada con peroxidasa de rábano picante en el conducto biliar común (N = 7) según Truong et al. (2004).

A. Los recuentos totales para cada ganglio de la raíz dorsal se han corregido para el posible recuento doble de neuronas divididas. Las células marcadas se localizaron bilateralmente en todo el ganglio de la raíz torácica y L1 y 2, pero se concentraron en T8-T9. B. Histograma que ilustra el número corregido de neuronas del ganglio de la raíz dorsal marcadas después de la exposición de la superficie del conducto biliar a colchicina para 1 h (N = 3).

Estos hallazgos indican que pocas células, si es que hay alguna, en este estudio fueron etiquetadas como de propagación del marcador fuera del conducto biliar a otros tejidos.



Área de la sección transversal de las neuronas del ganglio de la raíz dorsal que inervan el conducto biliar según Truong et al. (2004).

A. Áreas transversales de todas las neuronas marcadas después de inyecciones de aglutinina de germen de trigo conjugada con peroxidasa de rábano picante en el conducto biliar común (N = 3). Tenga en cuenta que el 85% de las células marcadas eran pequeñas.

B. Áreas transversales de todas las neuronas marcadas después de inyecciones de conjugado de toxina B del cólera / peroxidasa de rábano picante en el conducto biliar común (N = 3). Tenga en cuenta que el número total de neuronas marcadas fue menor (aproximadamente 1/3).



# **INERVACION NEUROVEGETATIVAS DE LAS VÍAS BILIARES**

# SINERGISMO DE LOS SISTEMAS SIMPÁTICO Y PARASIMPÁTICO EN LA REGULACIÓN DE LA MOTILIDAD GÁSTRICA Y ODDI.



Smirnov & Lychkova (2003) estudiaron los mecanismos del efecto estimulante del **tronco simpático** sobre la **actividad motora gástrica** y el **efecto inhibitor vagal** sobre la **actividad electromotora del esfínter de Oddi**.

Las contracciones gástricas fueron aumentadas por **fibras serotoninérgicas preganglionares** relacionadas sinápticamente con neuronas serotoninérgicas, mientras que la inhibición de la actividad electromotora del esfínter de Oddi fue provocada por la activación de los receptores alfa y betaadrenérgicos.

Smirnov & Lychkova (2003) demostraron que las fibras serotoninérgicas del tronco simpático y el nervio vago estimulan la motilidad del estómago. El nervio vago puede estimular e inhibir la motilidad del antro.

Esto puede considerarse como interacciones sinérgicas entre los sistemas simpático y parasimpático.



# **INERVACIÓN MOTORA DEL SISTEMA HEPATOBILIAR**

# CONTROL MIOELÉCTRICO DE LA MOTILIDAD GASTRO- INTESTINAL Y BILIAR.



Según Becker et al (1981), el movimiento de los alimentos ingeridos y las secreciones a través del tubo digestivo y sus apéndices depende de una respuesta altamente integrada y coordinada del músculo liso contenido dentro de la pared del intestino.

Los complejos mioeléctricos de ondas lentas y potenciales de pico, parecen jugar un papel central en el inicio de la función del esfínter y la peristalsis gastrointestinal.

Según Grace et al. (1990), las **alteraciones del control mioeléctrico del esfínter de Oddi** pueden conducir a **disfunción biliar-pancreática** y síntomas de enfermedad gastrointestinal superior: están implicadas en la etiología de los cálculos biliares y los síntomas poscolecistectomía.

# Motilidad biliar



La cinética biliar implica una serie de interrelaciones complejas entre la vesícula biliar, el conducto cístico, el conducto colédoco, el esfínter de Oddi y la parte superior del intestino delgado, con modulación de control por diversos agentes neurales y hormonales.

Grace et al. (1990) compararon esta contracción y relajación rítmicas del segmento del esfínter con la sístole y la diástole, con el llenado de la ampolla que ocurre durante la diástole y la propulsión de la bilis al duodeno durante la sístole.

Utilizando técnicas manométricas de bajo cumplimiento, Toouli ha demostrado que durante el ayuno el esfínter humano de Oddi exhibe contracciones fásicas de tipo peristáltico que impulsan la bilis al duodeno y previenen el reflujo del contenido duodenal hacia los conductos biliares y pancreáticos.



	Estructural	Funcional	
	Biliar 1	Biliar 2	Biliar 3
Presentación	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Dolor de tipo biliar.</li> <li>2. Pruebas de función hepática anormales en 2 ocasiones.</li> <li>3. Drenaje retardado del contraste en colangiopancreatografía retrógrada endoscópica &gt; 45 min.</li> <li>4. conducto biliar común dilatado &gt; 12 mm.</li> </ol>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Dolor de tipo biliar y</li> <li>2. Pruebas de función hepática anormales en 2 ocasiones o</li> <li>3. Drenaje retardado del contraste en colangiopancreatografía retrógrada endoscópica &gt; 45 min</li> <li>4. conducto biliar común dilatado &gt; 12 mm.</li> </ol>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Dolor de tipo biliar solamente.</li> </ol>
Manometría	<u>Opcional</u>	<u>Necesaria para el diagnóstico</u> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Presión basal esfínter de Oddi elevada.</li> <li>2. Respuesta paradójica a octapéptido de colecistoquinina amplitud de onda fásica con octapéptido de colecistoquinina o amil nitrito.</li> </ol>	<u>Obligatoria</u> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. esfínter de Oddi hipertonicidad o espasmo.</li> <li>2. Respuesta paradójica a octapéptido de colecistoquinina.</li> <li>3. esfínter de Oddi con taquioddia.</li> <li>4. Secuencia de ondas fásicas esfínter de Oddi alterada.</li> </ol>
Tratamiento	Esfinteroplastia operatoria	Esfinterotomía endoscópica	

Disfunciones del esfínter de Oddi según Grace et al., (1990).



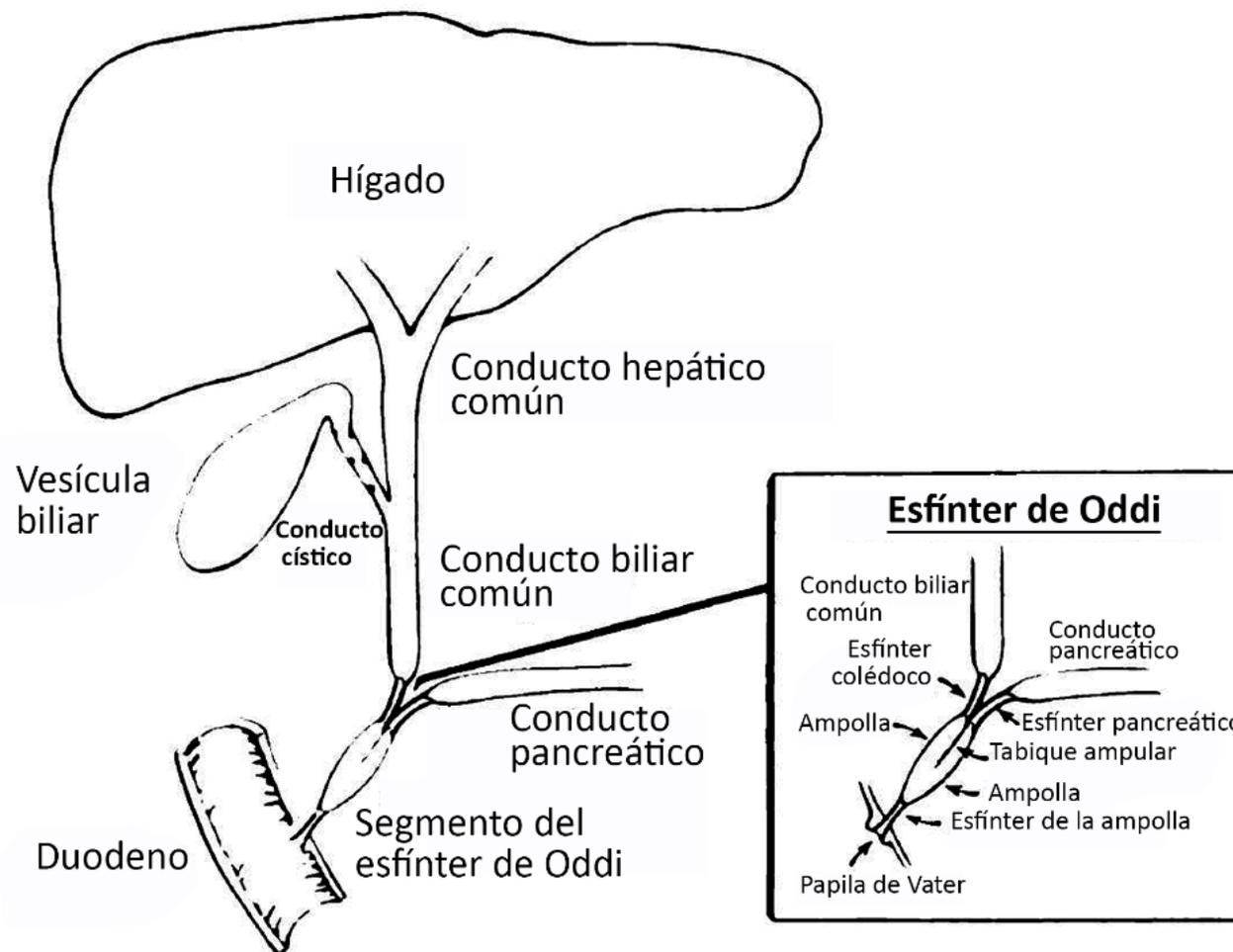
Aunque principalmente mediado por colecistoquinina, el vaciado y llenado de la vesícula biliar son el resultado neto de toda una sinfonía de agentes estimulantes e inhibidores. La apertura del esfínter de Oddi es un evento altamente sincronizado, dinámico y propulsor.

La revisión de Grace et al. (1990), indica que existen muchos otros mecanismos hormonales, neurológicos y farmacológicos en la regulación de la motilidad biliar.

# MOTILIDAD DEL TRACTO BILIAR Y SU RELACIÓN CON LOS TRASTORNOS CLÍNICOS.

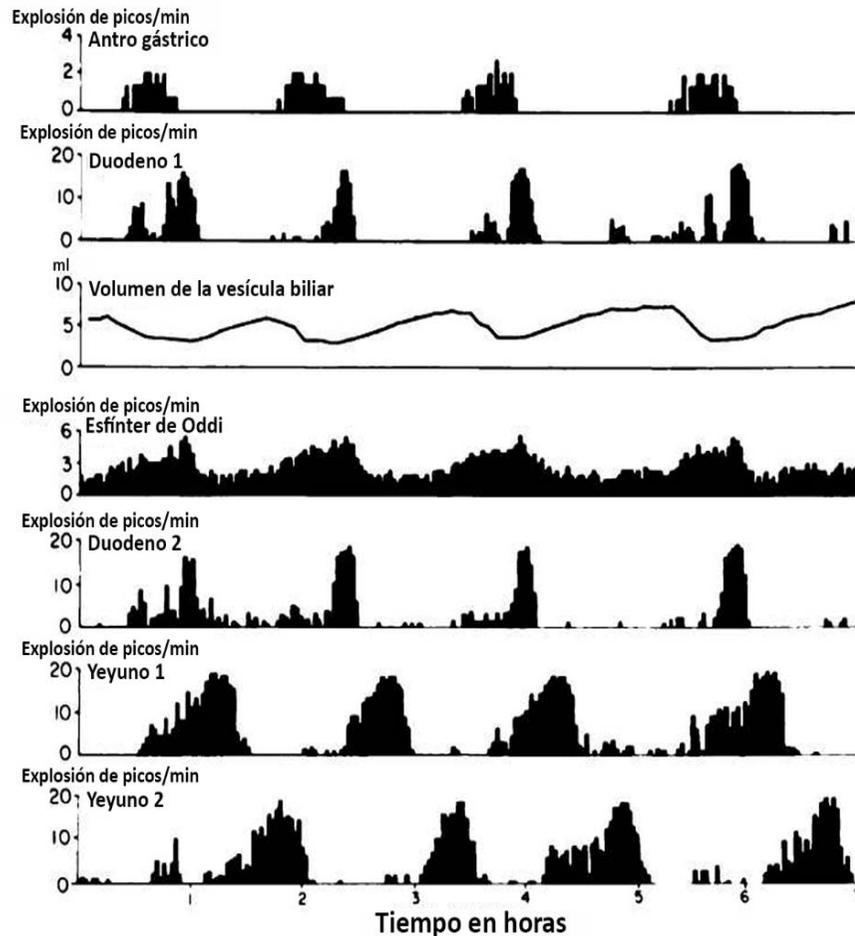


Esta revisión de Dodds (1990), estudia la fisiología y fisiopatología normales de la actividad motora del tracto biliar, con especial atención a la cinética del flujo biliar y los trastornos clínicos de la función motora del tracto biliar.



Anatomía general del sistema de vías biliares extrahepáticas según Dodds (1990).

El recuadro es una vista ampliada del esfínter de Oddi.

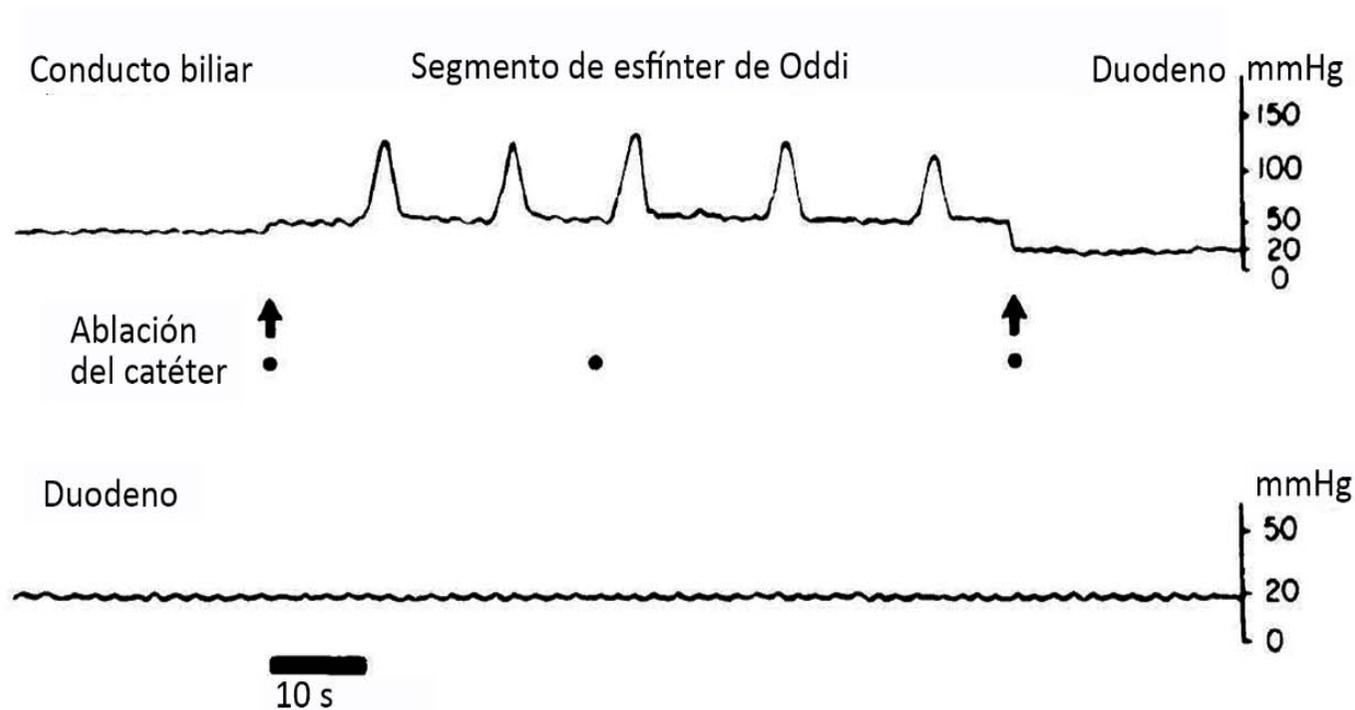


Relación entre el volumen de la vesícula biliar y el ciclo del complejo motor migratorio gastrointestinal en una zarigüeya según Dodds (1990).

Histograma trazado para tasas de estallido de picos en el antro gástrico, dos sitios en el duodeno (D1 y D2), el esfínter de Oddi y el yeyuno proximal (J1) y distal (J2). Cada estallido de picos equivale a una contracción de un músculo circular peristáltico.

Durante las 7 horas de registro se produjeron cuatro frentes de actividad del complejo motor de migración gastrointestinal de fase 3.

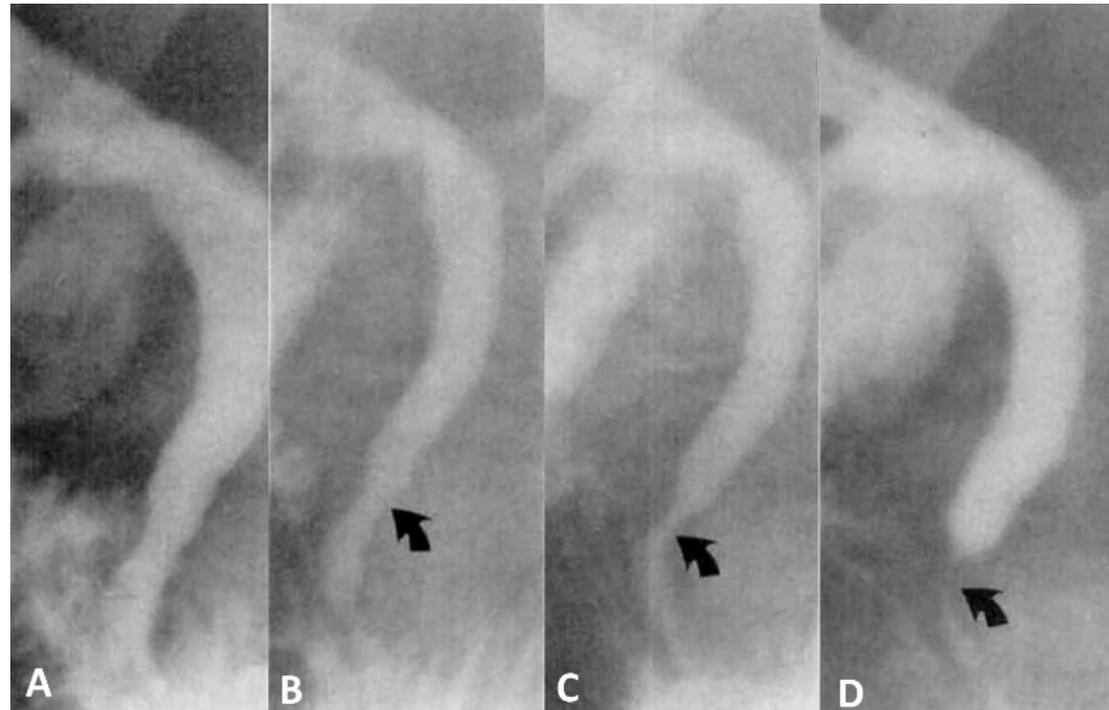
Los cambios periódicos en el volumen de la vesícula biliar ocurrieron sincrónicamente con los ciclos del complejo motor migratorio gastrointestinal. El volumen de la vesícula biliar se vació aproximadamente un 40% durante la segunda mitad de cada ciclo del complejo motor migratorio gastrointestinal duodenal y se rellena durante la segunda mitad del siguiente ciclo. Además, la tasa de contracciones fásicas del esfínter de Oddi (estallidos de picos) varió sincrónicamente con el ciclo del complejo motor migratorio gastrointestinal duodenal, volviéndose mínima durante la fase 1 y máxima durante la fase 3.



Registro manométrico de extracción de la estación a través del esfínter de Oddi en un sujeto humano normal según Dodds (1990).

El trazado superior proviene del orificio del catéter retirado a través del esfínter; El trazado inferior se registra desde el catéter intraduodenal pegado al endoscopio. Margina del segmento del esfínter (flechas). Las fluctuaciones de presión pequeñas, similares a ondas, son causadas por la respiración. Para el análisis de rastreo, la presión del esfínter de Oddi generalmente se hace referencia a la presión duodenal como cero.

La presión basal dentro del esfínter de Oddi es sólo unos pocos mm Hg por encima de la del colédoco, mientras que la presión basal del esfínter de Oddi es de aproximadamente 15 mm Hg cuando se hace referencia a la presión intraduodenal como cero. Superpuestas a la presión del esfínter basal de Oddi se encuentran ondas de presión fásica de aproximadamente 100 mm Hg de amplitud.



## Contracción peristáltica anterógrada del esfínter de Oddi humano según Dodds (1990).

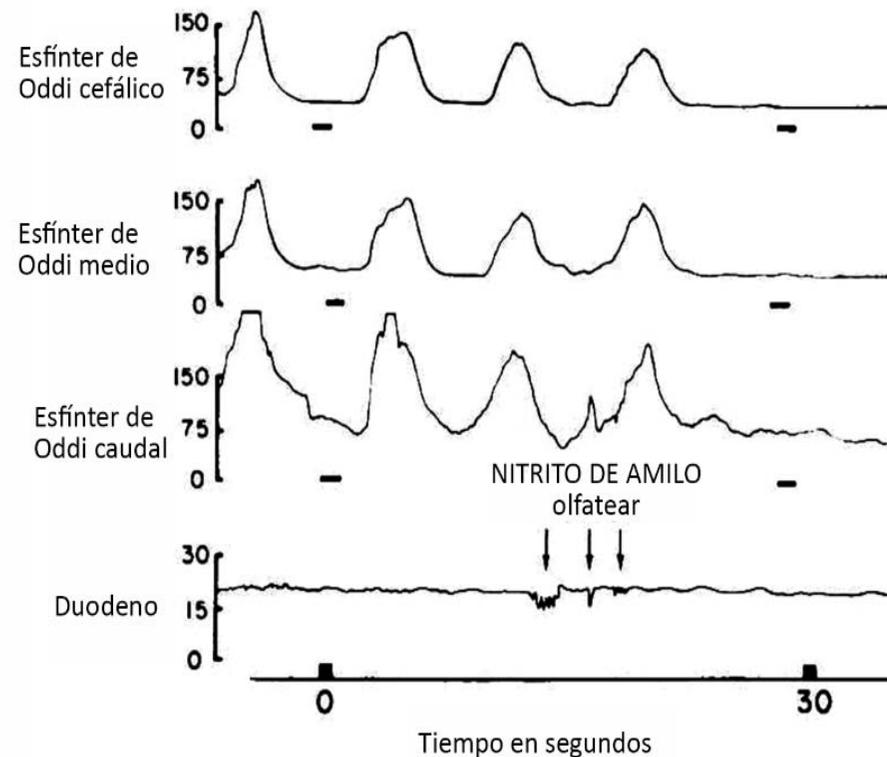
Imágenes radiológicas secuenciales de colédoco y esfínter de Oddi durante la inyección de medio de contraste a través de un tubo en T. Imágenes obtenidas con 2-3 segundos de diferencia.

A, el esfínter del segmento de Oddi y el material de contraste fluye libremente hacia el duodeno.

B, La onda de contracción anterógrada fásica comienza como una constricción (flecha) en la parte proximal del esfínter del segmento de Oddi y comienza a propagarse hacia el duodeno.

C, la onda de contracción (flecha) se propaga hacia el duodeno.

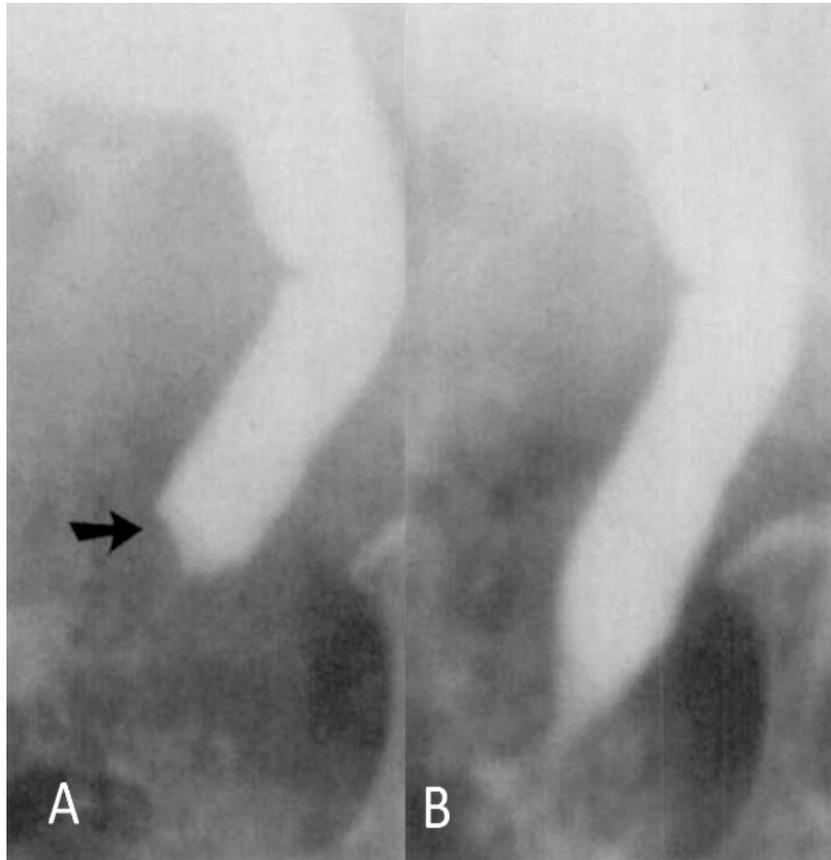
D, esfínter de Oddi fásico anterógrado. La onda de contracción peristáltica (flecha) se ha propagado a la mitad de la longitud del esfínter de Oddi, pero no ha borrado del todo el esfínter de la luz de Oddi.



Registro manométrico del esfínter de Oddi de un paciente con estenosis del esfínter biliar de Oddi según Dodds (1990).

Tres sitios de registro de esfínteres muestran contracciones fásicas del esfínter superpuestas a la presión del esfínter basal hipertensiva de aproximadamente 30-45 mm Hg por encima de la presión intraduodenal (indicada por líneas horizontales cortas).

La inhalación de nitrito de amilo abolió las contracciones fásicas del esfínter, pero no tuvo ningún efecto sobre la presión del esfínter basal elevada. La incapacidad del relajante del músculo liso para disminuir sustancialmente la presión basal elevada indica que el aumento de la presión es causado por una anomalía orgánica, como la fibrosis, más que por un espasmo del esfínter funcional.

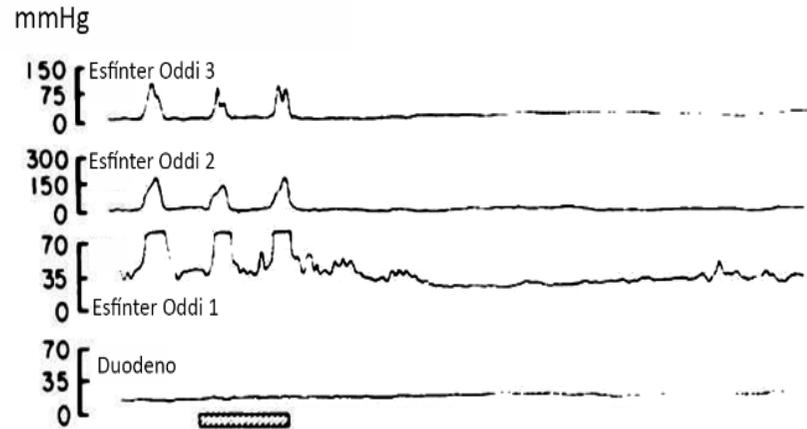


Signo del pseudomenisco en la colangiografía operatoria según Dodds (1990).

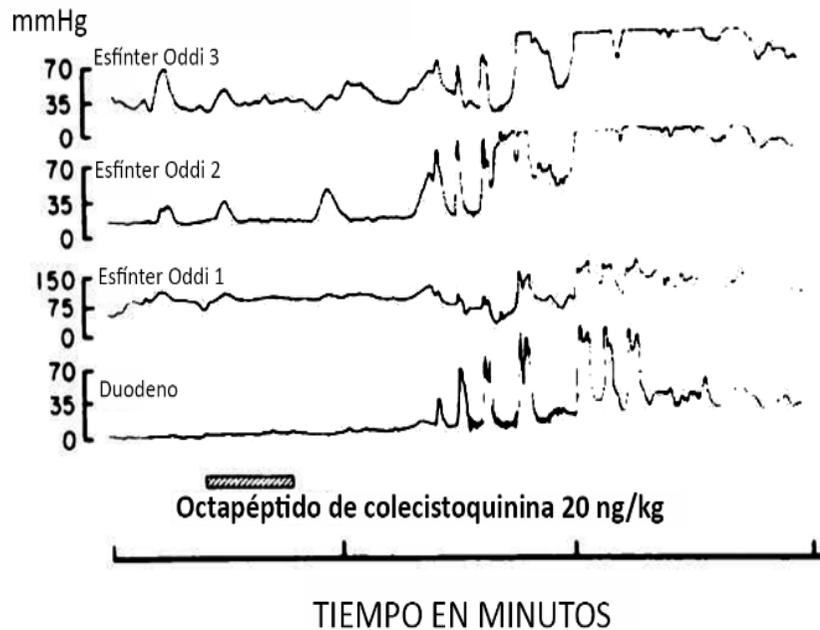
A, el esfínter de Oddi se contrae debido a un espasmo; El signo del menisco (flecha) simula un cálculo distal del conducto común. Solo ha entrado una cantidad mínima de material de contraste en el duodeno.

B, Después de la administración intravenosa de glucagón (1 mg), el esfínter del segmento de Oddi se relaja y está completamente abierto.

### A. RESPUESTA NORMAL



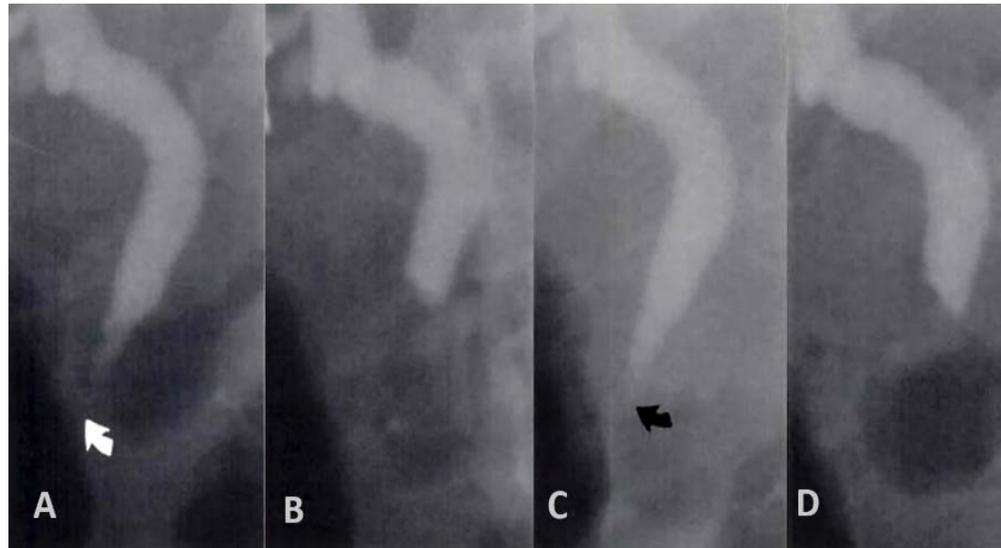
### B. RESPUESTA PARADÓJICA



Efecto de colecistoquinina-octapéptido sobre registro manométrico del esfínter humano de Oddi según Dodds (1990).

A, Respuesta normal de 50 a colecistoquinina-octapéptido que suprime las contracciones fásicas y reduce la presión del esfínter basal de Oddi.

B, Respuesta paradójica del esfínter de Oddi a colecistoquinina-octapéptido en paciente con sospecha de disfunción obstructiva del esfínter biliar. La colecistoquinina-octapéptido provocó una contracción paradójica del esfínter consistente en un aumento de la presión basal y la velocidad de las contracciones fásicas. Simultáneamente con la contracción paradójica del esfínter, apareció dolor abdominal superior.



Contracciones fásicas retrógradas del esfínter de Oddi humano según Dodds (1990). Radiografías secuenciales del conducto común y el esfínter del segmento de Oddi obtenidas con una separación de 1-2 segundos. El sujeto no tenía síntomas del tracto biliar. Los clips quirúrgicos son de colecistectomía previa. En A y C, el segmento del esfínter está relajado y lleno, mientras que el esfínter está contraído y vacío en B y D.

A, el segmento del esfínter de Oddi está lleno, pero aún no ha comenzado el flujo pasivo de material de contraste hacia el duodeno. Comienza el inicio de una contracción retrógrada (flecha) que barre todo el material de contraste hacia el conducto biliar común.

B, el segmento del esfínter de Oddi está ahora totalmente contraído como fásico. Entonces, la contracción alcanza la unión del colédoco y el esfínter del segmento de Oddi.

C, se rellena el esfínter del segmento de Oddi. Antes de que haya un flujo pasivo de material de contraste al duodeno, comienza la contracción retrógrada (flecha) que barre todo el material de contraste de vuelta al conducto colédoco.

D, el esfínter del segmento de Oddi ahora se contrae cuando el esfínter fásico retrógrado de la contracción de Oddi alcanza la unión del colédoco y el esfínter del segmento de Oddi.

# DISFUNCIÓN MOTORA DEL TRACTO BILIAR



Según Toouli (1991) la motilidad de la vesícula biliar y el esfínter de Oddi regula el flujo de bilis desde el hígado hasta el duodeno. Durante el período interdigestivo, la mayor parte de la bilis secretada se desvía hacia la vesícula biliar donde se concentra, pero una minoría significativa de la secreción biliar pasa directamente al duodeno. La regulación de este flujo se realiza principalmente a través de las contracciones fásicas del esfínter de Oddi y el tono basal del esfínter.

Las contracciones fásicas expulsan pequeños volúmenes de líquido al duodeno, pero la mayor parte del flujo se produce entre las contracciones y, por tanto, no depende del bombeo peristáltico, sino de un **pequeño gradiente de presión**.



Durante el ayuno, justo antes de la actividad de la fase III duodenal, la vesícula biliar expulsa hasta el 40% de su volumen y aumentan las contracciones fásicas del esfínter.

Después de una comida, la vesícula biliar vacía su contenido y la resistencia del esfínter de Oddi se reduce mediante una caída de la presión basal y la inhibición de la amplitud de las contracciones fásicas.

El control de esta actividad se realiza mediante una interacción de factores neuronales y hormonales que, en conjunto, tienen un efecto sobre la motilidad de la vesícula biliar y del esfínter de Oddi.

La **discinesia de la vesícula biliar** se diagnostica objetivamente utilizando la fracción de eyección de la vesícula biliar con radionúclidos.



En pacientes con una fracción de eyección de la vesícula biliar inferior al 40%, la colecistectomía produce alivio de los síntomas.

En pacientes poscolecistectomizados, la **disfunción del esfínter de Oddi** se presenta como **dolor biliar** o **pancreatitis recurrente idiopática**. La manometría endoscópica del esfínter de Oddi proporciona la información diagnóstica más objetiva.

En pacientes con **estenosis del esfínter de Oddi**, caracterizada manométricamente como una **presión basal elevada**, la división del esfínter da como resultado el alivio de los síntomas.

Para los pacientes con dolor biliar, la división se realiza como una esfinterotomía endoscópica, mientras que, para los pacientes con pancreatitis recurrente idiopática, se requiere una esfinteroplastia y una septectomía del conducto pancreático.

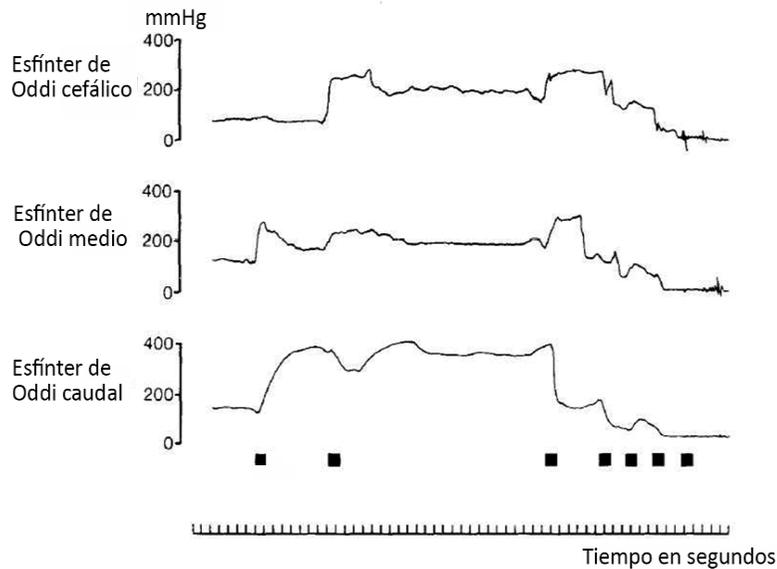


Registro manométrico del esfínter de Oddi que muestra contracciones fásicas normales superpuestas a una presión basal baja según Toouli (1991).

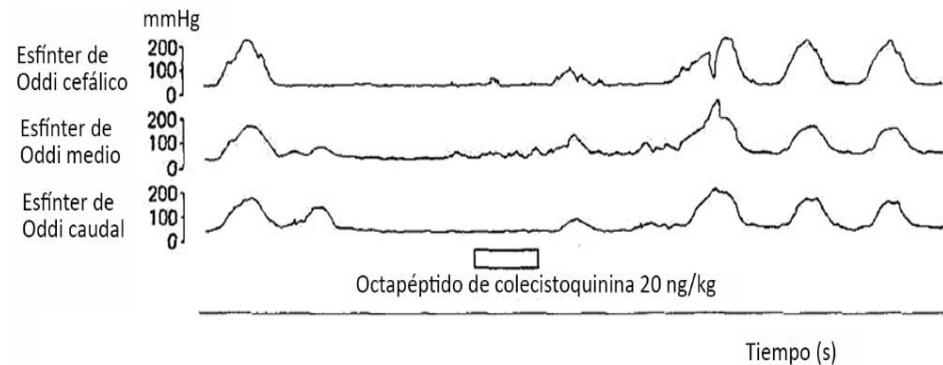


	<b>Normal</b>	<b>Anormal</b>
Presión basal (mmHg)	15 (5-35)	>40
Amplitud (mmHg)	135 (95-195)	>300
Frecuencia (contracciones/min)	4 (2-6)	>7
Secuencias:		
Anterógrado (%)	80 (12-100)	
Simultáneas (%)	13 (0-50)	
Retrógrada (%)	9 (0-50)	2:50
Octapéptido de colecistoquinina 20 ng/kg	Inhibe	Contrae

Manometría del esfínter de Oddi.



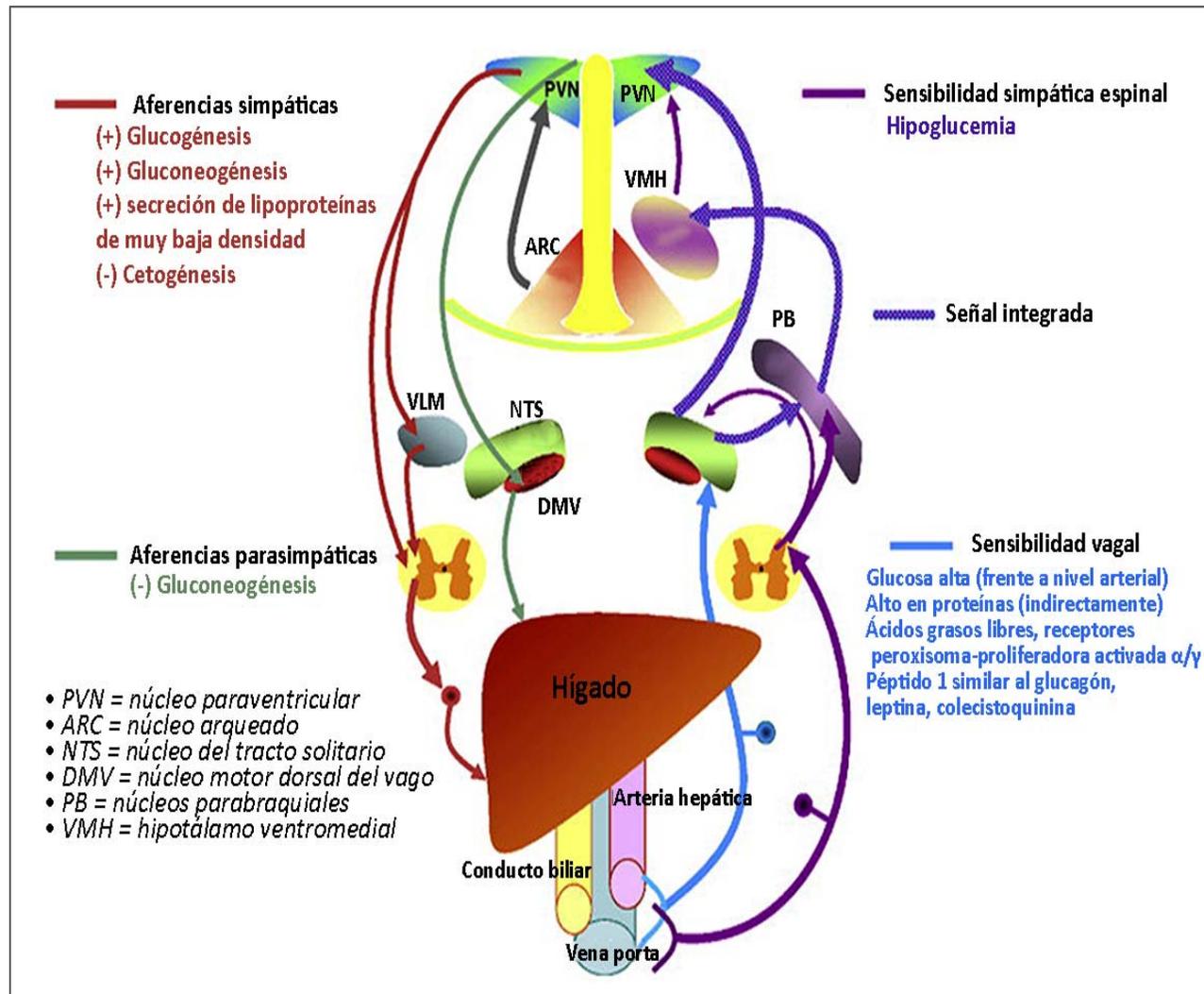
Registro manométrico del esfínter de Oddi que demuestra una presión basal alta compatible con estenosis del esfínter de Oddi (Toouli, 1991). El catéter de manometría se retira de manera escalonada a través del esfínter como lo indican las marcas.



Respuesta paradójica a una inyección en bolo de octapéptido de colecistoquinina Según Toouli (1991). Se produce excitación en lugar de la inhibición esperada de las contracciones fásicas del esfínter de Oddi.



# **PATOLOGÍA HEPATOBILIAR**



Resumen de la detección metabólica hepática y las vías neuronales implicadas según Yi et al. (2010). Las aferencias vagales y simpáticas se originan tanto en el hígado como en la vena porta.

# CUANTIFICACIÓN DE LA REGENERACIÓN HEPÁTICA VASCULAR Y PARENQUIMATOSA EN RATONES.

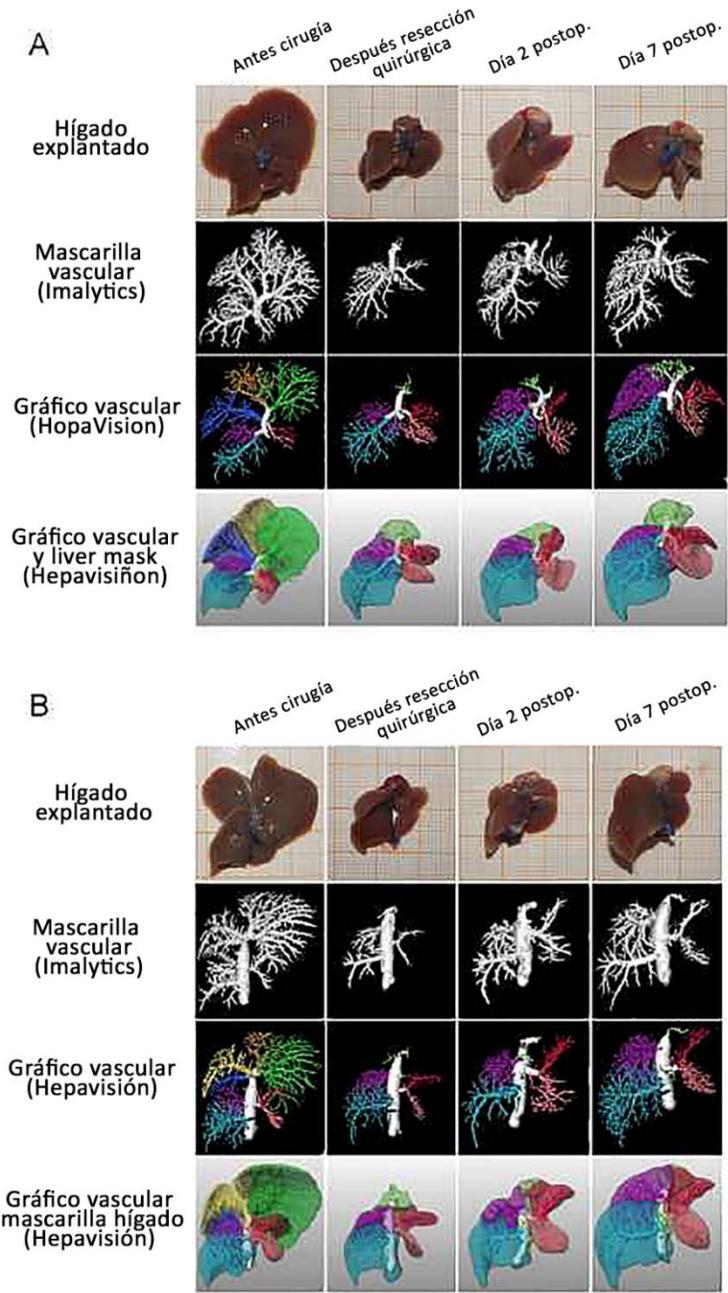


La regeneración hepática consiste en la proliferación celular que conduce al crecimiento parenquimatoso y vascular.

Este estudio de Xie et al. (2016), complementa los estudios previos sobre proliferación celular y recuperación de peso al (1) describir cuantitativamente la regeneración parenquimatoso y vascular, y (2) determinar su relación. Ambos juntos son necesarios para (3) caracterizar el patrón de crecimiento subyacente.

La recuperación del volumen hepático fue paralela a la recuperación del peso y alcanzó el 90% del volumen hepático original en 7 días.

La comparación de los parámetros relacionados con la longitud entre el día 7 postoperatorio y después de la resección virtual mostró un crecimiento vascular similar en ambos sistemas vasculares investigados.



Visualización de la regeneración hepática según Xie et al. (2016).

Regeneración parenquimatosa y vascular en el grupo PV (A) en los puntos temporales indicados después de una hepatectomía parcial. Durante la HP se extrajeron el lóbulo lateral izquierdo (visualizado en verde), el lóbulo medio izquierdo (visualizado en amarillo) y el lóbulo medio derecho (visualizado en azul oscuro). Estos lóbulos no volvieron a crecer durante todo el procedimiento de regeneración. La regeneración vascular en el sistema venoso portal y hepático apareció como elongación de las principales estructuras vasculares en combinación con una ramificación de vasos más pequeños. La regeneración parenquimatosa y vascular en el grupo HV (B) fue paralela al crecimiento en el grupo PV.

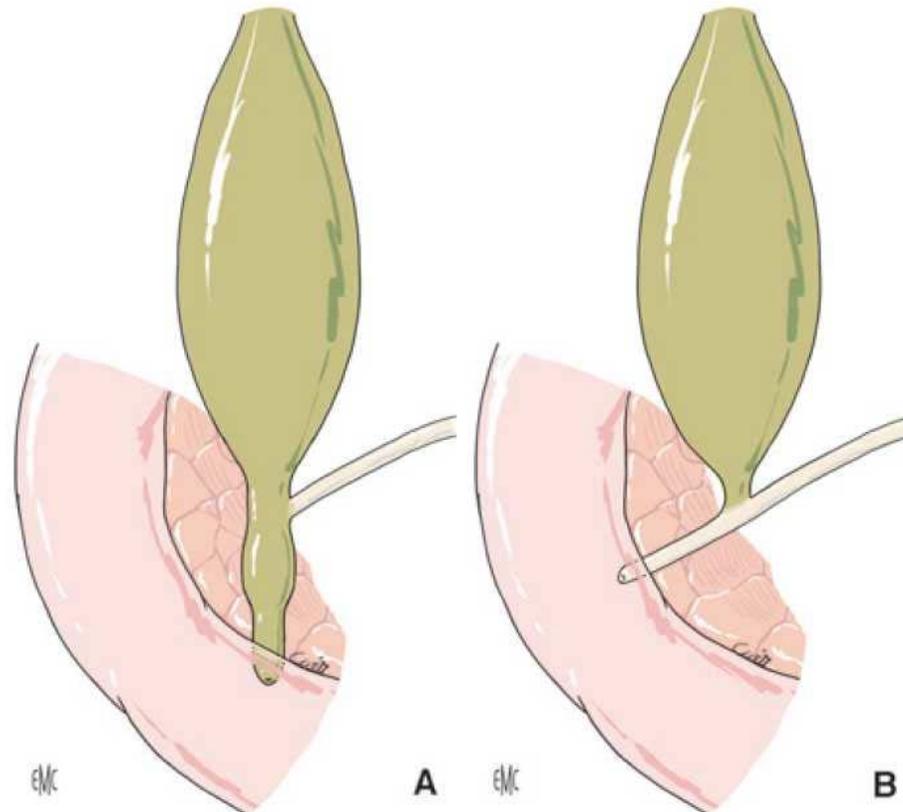
# DILATACIONES CONGÉNITAS DEL TRACTO BILIAR



Según Domínguez-Comesaña (2010), las **dilataciones congénitas de la vía biliar** son un grupo de alteraciones poco frecuentes, comúnmente asociadas con la presencia de una anomalía de la unión del conducto biliar con el conducto pancreático que favorece el **reflujo de jugo pancreático** en el interior del árbol biliar.

Las principales manifestaciones clínicas son el **dolor abdominal**, la **colangitis** y la **pancreatitis aguda**, y la complicación más grave es la **degeneración maligna**.

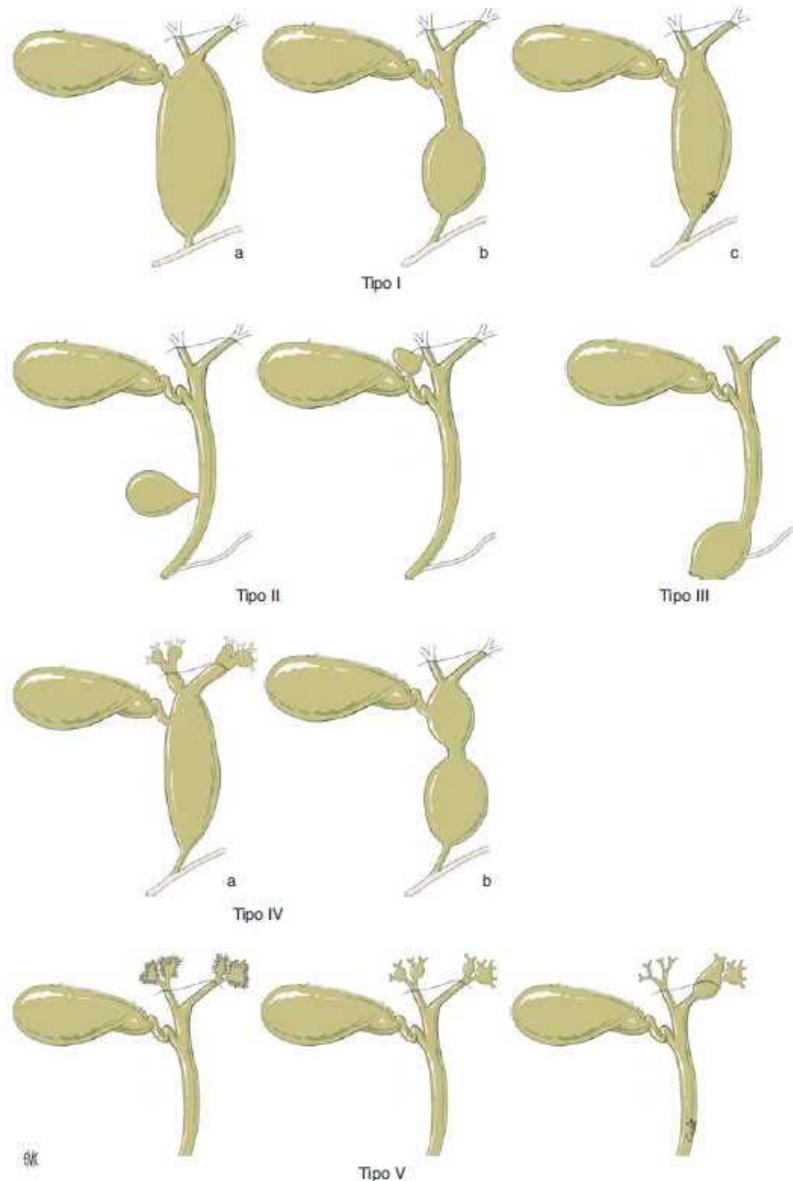
El tratamiento de elección es la colecistectomía y la exéresis completa de la vía biliar, desde su bifurcación hasta su porción intrapancreática.



Clasificación de Kimura (1985) de las anomalías de la unión biliopancreático.

A. Tipo P-C (15-20%): el conducto pancreático desemboca en el conducto colédoco (a menudo en ángulo agudo), el colédoco distal no está estrechado..

B. Tipo II, C-P (80-85%): el conducto colédoco desemboca en el conducto pancreático, en la mayoría de los casos en perpendicular. El colédoco distal suele estar estrechado, por lo que se producen las dilataciones más importantes y precoces de la vía biliar.



## Clasificación de Todani que distingue 5 tipos.

- Los tipos I afectan solo a la vía biliar principal y tienen tres subtipos:
  - Ia: forma quística
  - Ib: forma segmentaria,
  - Ic: forma fusiforme.
- El tipo II está representado por un divertículo de la vía biliar principal.
- El tipo III es el coledocoele.
- El tipo IVa se caracteriza por una afectación de la vía biliar principal y de las vías biliares intrahepáticas.
- El tipo IVb se caracteriza por una dilatación múltiple de la vía biliar principal .
- El tipo V es una dilatación de las vías biliares intrahepáticas (enfermedad de Caroli).



# **HÍGADO/VESÍCULA BILIAR Y TERAPIA MANUAL**

# TRATAMIENTO MANIPULATIVO OSTEOPÁTICO EN EL MANEJO DE LA DISCINESIA BILIAR



Según Heineman (2014), la disquinesia biliar es un trastorno gastrointestinal funcional de la vesícula biliar y del esfínter de Oddi. El diagnóstico se hace sobre la base de los síntomas de cólico biliar en ausencia de inflamación de la vesícula biliar y de colestasis extrahepática.

La palpación de los cambios de textura de los tejidos a los niveles torácicos medios (T6-T9) puede corresponder a una disfunción visceral vinculada al sistema biliar.

El tratamiento manipulativo osteopático de los segmentos T6-T9 pueden suprimir el intercambio de información vinculado al componente somático, afectando la facilitación nociceptiva a nivel vertebral, y permitiendo por lo tanto al cuerpo volver al equilibrio autónomo.



Heineman (2014) describe el caso de una mujer de 51 años que presentaba síntomas de disquinesia biliar. Su cólico biliar se solucionó completamente después tratamiento manipulativo osteopático.

La evaluación osteopática y el tratamiento manipulativo osteopático deberían considerarse una opción segura y eficaz para el tratamiento conservador de la disquinesia biliar.

# ORIGEN VISCERAL, FUENTE SUBESTIMADA DE DOLOR CERVICAL



La búsqueda de Oliva-Pascual-Vaca et al. (2019) arrojó 309 artículos elegibles, que fueron examinados por dos revisores independientes.

El estudio de Oliva-Pascual-Vaca et al. (2019) utilizó la puntuación de la escala PEDro para evaluar la calidad metodológica de los estudios.

Las mujeres representaron el 67,5% de los participantes.

Según los criterios de elegibilidad de los artículos que se revisaron sistemáticamente, parecería que la etiología visceral no se consideró en el 80% de los ensayos de cervicgia, lo que muestra un bajo nivel de sospecha tanto en la investigación como en el ámbito clínico.

# Consecuencias somáticas de los trastornos viscerales



El dolor neuropático referido visceral está relacionado con la participación de los nervios vago y / o frénico.

La entrada nociceptiva de cualquiera de los **órganos inervados por el nervio vago sensibiliza el complejo nuclear trigémino-cervical** que desciende a niveles C3 o C4 y puede desencadenar cefalea (Han et al., 2009) y / o dolor neuropático (Lee & Hang, 2017).



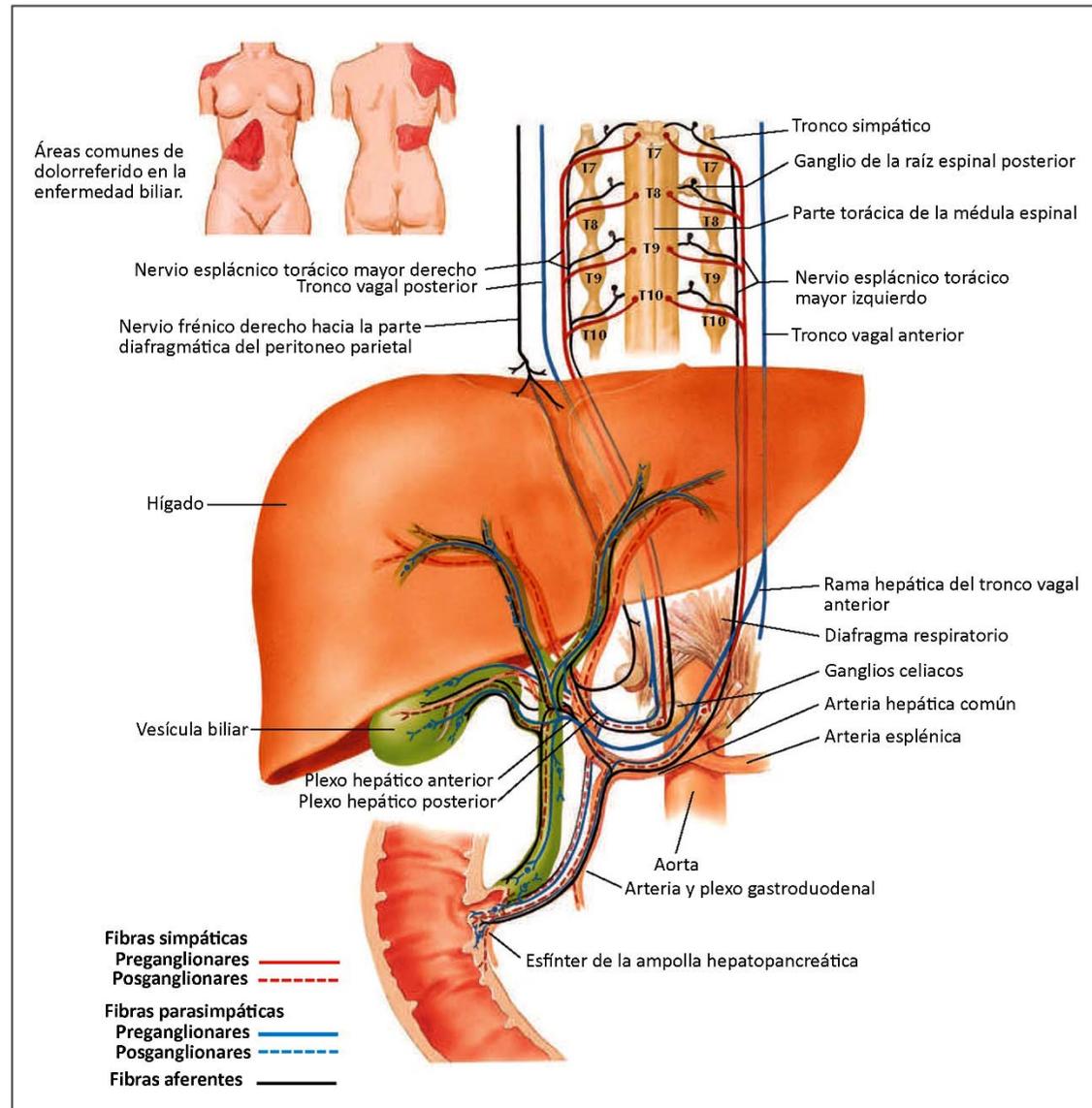
El nervio frénico se conecta directamente o a través de conexiones celíacas e inerva:

- El diafragma, la pleura, la aurícula derecha (williams et al.,1995; kostreva et al., 1993).
- El pericardio (williams et al.,1995; kostreva et al., 1993).
- El esófago (loukas et al ., 2016).
- El peritoneo (rusu,2006).
- El estómago (goodman , 2016).
- Los ligamentos falciformes y coronarios del hígado (netter,2011).
- La cápsula de glisson (netter , 2011; rusu,2006).
- La vena hepática (kostreva & pontus, 1993).
- La vena cava inferior (williams et al., 1995; loukas et al., 2016; kostreva & pontus,1993).



- El hígado (williams et al., 1995 ; netter, 2011; abdel-misih bloomston) (parénquima, kostreva & pontus,1993)
- La vesícula biliar netter, 2001; iwahashi et al., 1991; yi et al., 2016) y el resto del tracto biliar (goodman , 2016; netter, 2011; hartmann & beckh,1992) —incluyendo la papila duodenal y el esfínter de oddi (yi et al., 2007; yi et al., 2016)
- El páncreas (goodman , 2016).
- El intestino delgado (goodman , 2016).
- Las glándulas suprarrenales (Williams et al., 1995; Loukas et al., 2016; Rusu , 2006).

Por tanto, los trastornos de muchas de estas estructuras, como el páncreas, o incluso el bazo o los riñones, pueden provocar dolor referido a lo largo de los dermatomas C3-C4 debido a las conexiones autónomas, la presión diafragmática o la irritación peritoneal (Goodman, 2016).



Inervación del hígado y de la vesícula biliar según Netter.



Prevalencia en un año de reflujo gastroesofágico con síntomas semanales es del 14% (Eusebi et al., 2018), y del 15% de los estadounidenses tienen cálculos biliares silenciosos, de los cuales el 10-18% desarrolla dolor biliar [(Knab et al., 2014).

Además, el hígado graso no alcohólico está presente en alrededor del 30% de la población de los países occidentales (Bedogn et al, 2005).

Las mujeres son más propensas que los hombres a tener hiperalgesia generalizada por dolor visceral recurrente (Giamberardino, 2005), y el dolor neuropático es más frecuente en las mujeres.

Además, el dolor neuropático de alta intensidad/baja discapacidad o alta discapacidad está fuertemente relacionado con los trastornos cardiovasculares y digestivos (Côté et al., 2000).



Eso puede sugerir un origen visceral del dolor, que junto con espasmos cervicales se han observado en modelos animales (Ozaki et al., 2002) y en humanos con trastornos gástricos o esofágicos.

También se sabe que el dolor neuropático está muy asociado con la obesidad (Palacios-Ceña et al., 2015), el colesterol LDL (Kumagai et al., 2018) y el síndrome metabólico (Mäntyselkä et al., 2010).

Por ejemplo, la prevalencia del dolor neuropático en las personas con síndrome metabólico oscila entre el 16% para los hombres y el 25% para las mujeres (Mäntyselkä et al., 2010).

Esto es muy importante porque el hígado graso, la obesidad y los síndromes metabólicos conllevan sufrimiento hepático, por ejemplo, aumento de la presión, hinchazón y hepatomegalia. Las aferencias frénicas del parénquima hepático, las venas hepáticas y la vena cava inferior sólo necesitan una ligera presión para responder (Nair et al., 2017).



Además, todo esto puede estirar y sensibilizar la cápsula de Glisson, que se sabe que evoca dolor frénico (Netter, 2011). Sin embargo, la mayoría de los pacientes no relacionan su dolor neuropático con el trastorno visceral concomitante o no informan de síntomas gastrointestinales o hepáticos/biliares (Goodman, 2010), lo que contribuye al diagnóstico erróneo de dolor neuropático como mecánico o inespecífico.

La investigación experimental de la sensibilidad gástrica se realiza en ratas mediante la distensión gástrica, que es bastante común en la obesidad y está relacionada con la dispepsia. Esta distensión gástrica desencadena un aumento de la actividad electromiográfica de los músculos del cuello y afecta a la postura del cuello (Rouzade et al., 1998).



La adición de sustancias que aumentan la agresión al estómago mejora esta respuesta visceromotora (Ozaki et al., 2002).

Los mismos mecanismos se han utilizado para estudiar experimentalmente la hipersensibilidad gástrica que se observa con frecuencia en pacientes con diabetes de larga duración (Zhang et al., 2013).

El aumento del tono muscular en la hiperalgesia referida no aparece solo cuando el estómago está lesionado, ya que también lo han demostrado los cálculos ureterales artificiales (Giamberardino et al., 2003).

Además, el tono de los músculos del cuello disminuyó en estos modelos cuando las vísceras se trataron mediante estimulación eléctrica (Sun et al., 2013; Dong et al., 2019).



Asimismo, también se ha demostrado que el tratamiento visceral manual mejora el dolor neuropático y el registro electromiográfico.

Según Oliva-Pascual-Vaca et al. (2020), parece que la mayoría de los ensayos clínicos más citados y recientes que evalúan tratamientos en el dolor neuropático carecían de la consideración del dolor neuropático referido visceral de acuerdo con sus criterios de elegibilidad, lo que demuestra que el dolor de cuello de origen visceral está subestimado.

Aunque el dolor neuropático derivado de las vísceras es difícil de diagnosticar, es posible que en los ensayos clínicos se requieran criterios de inclusión y exclusión más estrictos.

De lo contrario, esto puede implicar una estimación incorrecta de la utilidad de las intervenciones.

# EFFECTOS DEL MASAJE EN RECIÉN NACIDOS CON ICTERICIA



El metaanálisis de Lei et al. (2018) tenía como objetivo evaluar sistemáticamente los efectos del masaje en los bebés con ictericia.

Los estudios sobre el nivel de bilirrubina total en suero mostraron que el nivel de bilirrubina total en suero en el grupo de intervención fue significativamente más bajo que en el grupo de control.

Se observó una diferencia estadísticamente significativa en la frecuencia de defecación entre los dos grupos a las 48 h después del nacimiento.

Según Lei et al. (2018), el masaje puede disminuir los niveles séricos de bilirrubina total y bilirrubina percutánea y aumentar la frecuencia de defecación.

# **EFFECTO DE LA TÉCNICA DE BOMBEO DEL HÍGADO, SOBRE LAS ENZIMAS HEPÁTICAS EN ESTEATOSIS HEPÁTICA NO-ALCOHÓLICA.**



Se realizó un ensayo clínico aleatorio, cegado y controlado, donde la muestra ha sido compuesta por 16 individuos diagnosticados con EHNA, a través de ecografía y examen de sangre. Los sujetos fueron subdivididos en dos grupos de (N=8).

El grupo experimental fue sometido a una serie de 10 bombeos del hígado, dos veces por semana, durante tres semanas. Mientras que el grupo placebo fue sometido a un simulacro del tratamiento preconizado para el grupo experimental. Al final de las 6 intervenciones, todos los sujetos fueron sometidos a nuevos exámenes de sangre.



El grupo experimental demostró una reducción significativa de las tasas enzimáticas después del tratamiento, GGT pre= $66,25 \pm 39,2$  y post= $36,88 \pm 17,7$  ( $p < 0,008$ ); TGO pre= $41,06 \pm 21,9$  y post= $28,25 \pm 8,4$  ( $p < 0,045$ ); TGP pre= $97,88 \pm 60,9$  y post= $50,63 \pm 24,5$  ( $p < 0,017$ ), mientras que no se observó ninguna diferencia en el grupo placebo.

El estudio de Reis et al. (2015). demostró que la técnica aislada de bombeo del hígado, realizada en series de 10 bombeos, dos veces por semana, durante tres semanas, resultó en la reducción de las tasas de las aminotransferasas GGT, TGO y TGP, de los pacientes portadores de EHNA.



Enzima	Valor pretratamiento	Valor postratamiento	Valor del t-test
<b>Grupo Experimental</b>			
GGT	66,25 (39,2)	36,88 (17,7)	0,008
TGO	41,06 (21,9)	28,25 (8,4)	0,045
TGP	97,88 (60,9)	50,63 (24,5)	0,017
<b>Grupo de Control</b>			
GGT	74,75 (10,4)	70,25 (15,6)	0,140
TGO	43,13 (21,1)	39,88 (15,2)	0,149
TGP	59,63 (21,4)	57,37 (26,2)	0,288

Media y desviación estándar de las tasas de las enzimas pre y postratamiento según Reis et al. (2015).

# MODIFICACIONES DE LOS NIVELES DE AMONÍACO SÉRICO DESPUÉS APLICACIÓN DE TÉCNICA OSTEOPÁTICA DEL HÍGADO



- La meta del estudio de Sousa (2009) era demostrar que la técnica de bombeo del hígado, según Ralph Faylor, no está capaz de modificar los niveles de amoníaco sérico de las personas con niveles superiores a 45 micromol/L, niveles normales por los protocolos de exámenes existentes.
- Sousa (2009) realizó un estudio clínico experimental controlado seleccionado al azar en simple ciego, con 31 pacientes con niveles de amoníaco sérico superiores a 45 micromol/L, sin patologías viscerales agudas diagnosticadas, cáncer u otra patología, la cual contraindicaría el tratamiento propuesto.
- Los valores de amoníaco sérico se evaluaron en 5 diferentes momentos de modificaciones de los niveles de amoníaco sérico después aplicación de la técnica osteopática para el hígado en los dos grupos.



- Después análisis estadístico, fue demostrado que la técnica y/o la simulación de la técnica de bombeo del hígado, según Ralph Faylor, no modifica los niveles de amoníaco en la sangre ( $p > 0.05$ ), a excepción de puntos aislados del análisis, los niveles de amoníaco no se modificaron y no tendieron, de forma significativa ( $p \leq 0.05$ ) a disminuir de los valores normales de 45 micromol/L.
- La técnica de bombeo de hígado, según Ralph Faylor, aplicada en pacientes con niveles de amoníaco sérico superiores a 45 micromol/L, no está capaz de regularizar los niveles de esta metabolito en la sangre (Sousa, 2009).

# **MODIFICACIONES DEL FLUJO PORTAL TRAS LA TÉCNICA DE BOMBEO DEL HÍGADO EN SUJETOS CON SÍNDROME HEMORROIDAL.**



El objetivo de Rodríguez López (2012) era identificar los efectos que la técnica de Bombeo de Hígado según Heiling produce sobre el umbral de dolor a la presión de la vértebras dorsales en relación con las vértebras simpáticas hepáticas, el diámetro, velocidad media máxima, volumen del flujo e índice de congestión portal, en sujetos con síndrome hemorroidal.

Se realizó un ensayo clínico experimental, doble ciego, aleatorizado, con grupo control.

Se realizaron mediciones pre/postintervención inmediata y a los 30 minutos del umbral de dolor a la presión de las vértebras dorsales (D5-D9) (mediante algómetro analógico de presión) y el diámetro, velocidad media máxima, Flujo sanguíneo portal e índice de congestión portal (mediante ecógrafo Doppler digital Hitachi).



Según Rodríguez López (2012), la técnica de bombeo del hígado produce un aumento inmediato y a los 30 minutos en el umbral del dolor a la presión en las vértebras dorsales relacionadas con la inervación simpática hepática, en la velocidad media máxima y flujo sanguíneo portal, un descenso inmediato respecto a la medición de los 30 minutos del índice de congestión portal, en sujetos con síndrome hemorroidal.

# REFERENCIAS (1)



- Crousillat J, Ranieri F. Splanchnic gall bladder mechanoreceptors (author's transl). *Exp Brain Res.* 1980;40(2):146-53. French. doi: 10.1007/BF00237532. PMID: 7428871.
- Firrincieli D, Zuniga S, Poupon R, Housset C, Chignard N. Role of nuclear receptors in the biliary epithelium. *Dig Dis.* 2011;29(1):52-7. doi: 10.1159/000324129. Epub 2011 Jun 17. PMID: 21691105.
- Cervero F. Somatic and visceral inputs to the thoracic spinal cord of the cat: effects of noxious stimulation of the biliary system. *J Physiol.* 1983 Apr;337:51-67. doi: 10.1113/jphysiol.1983.sp014611. PMID: 6875945; PMCID: PMC1199094.
- Truong H, McGinnis L, Dindo L, Honda CN, Giesler GJ Jr. Identification of dorsal root ganglion neurons that innervate the common bile duct of rats. *Exp Brain Res.* 2004 Apr;155(4):477-84. doi: 10.1007/s00221-003-1753-5. Epub 2003 Dec 19. PMID: 14689139.
- Smirnov VM, Lychkova AE. Mechanism of synergism between sympathetic and parasympathetic autonomic nervous systems in the regulation of motility of the stomach and sphincter of Oddi. *Bull Exp Biol Med.* 2003 Apr;135(4):327-9. doi: 10.1023/a:1024692226837. PMID: 12910299.
- Smirnov VM, Lychkova AE. Mechanism of synergism between sympathetic and parasympathetic autonomic nervous systems in the regulation of motility of the stomach and sphincter of Oddi. *Bull Exp Biol Med.* 2003 Apr;135(4):327-9. doi: 10.1023/a:1024692226837. PMID: 12910299.
- Xie C, Schwen LO, Wei W, Schenk A, Zafarnia S, Gremse F, Dahmen U. Quantification of Hepatic Vascular and Parenchymal Regeneration in Mice. *PLoS One.* 2016 Aug 5;11(8):e0160581. doi: 10.1371/journal.pone.0160581. PMID: 27494255; PMCID: PMC4975469.
- Becker JM, Duff WM, Moody FG. Myoelectric control of gastrointestinal and biliary motility: a review. *Surgery.* 1981 Apr;89(4):466-77. PMID: 7010653.

# REFERENCIAS (2)



- Grace PA, Poston GJ, Williamson RC. Biliary motility. *Gut*. 1990 May;31(5):571-82. doi: 10.1136/gut.31.5.571. PMID: 2190869; PMCID: PMC1378580.
- Dodds WJ. Biliary tract motility and its relationship to clinical disorders. *AJR Am J Roentgenol*. 1990 Aug;155(2):247-58. doi: 10.2214/ajr.155.2.2115247. PMID: 2115247.
- Toouli J. Biliary tract motor dysfunction. *Baillieres Clin Gastroenterol*. 1991 Jun;5(2):409-30. doi: 10.1016/0950-3528(91)90035-y. PMID: 1912657
- Domínguez-Comesaña E. Congenital dilations of the biliary tract. *Cir Esp*. 2010 Nov;88(5):285-91. Spanish. doi: 10.1016/j.ciresp.2010.04.003. Epub 2010 Jun 15. PMID: 20554272.
- Kimura K, Ohto M, Saisho H, Unozawa T, Tsuchiya Y, Morita M, Ebara M, Matsutani S, Okuda K. Association of gallbladder carcinoma and anomalous pancreaticobiliary ductal union. *Gastroenterology*. 1985 Dec;89(6):1258-65. doi: 10.1016/0016-5085(85)90641-9. PMID: 4054518.
- Todani T, Watanabe Y, Toki A, Urushihara N. Carcinoma related to choledochal cysts with internal drainage operations. *Surg Gynecol Obstet*. 1987 Jan;164(1):61-4. PMID: 3026058.
- Heineman K. Osteopathic manipulative treatment in the management of biliary dyskinesia. *J Am Osteopath Assoc*. 2014 Feb; 114(2):129-33. CC
- Oliva-Pascual-Vaca Á, González-González C, Oliva-Pascual-Vaca J, Piña-Pozo F, Ferragut-Garcías A, Fernández-Domínguez JC, Heredia-Rizo abdominal massage. Visceral Origin: An Underestimated Source of Neck Pain. A Systematic Scoping Review. *Diagnostics (Basel)*. 2019 Nov 12;9(4):186. doi: 10.3390/diagnostics9040186. PMID: 31726685; PMCID: PMC6963844.
- Han DG, Lee CJ. Headache associated with visceral disorders is "parasympathetic referred pain". *Med Hypotheses*. 2009 Oct;73(4):561-3. doi: 10.1016/j.mehy.2009.05.047. Epub 2009 Jun 27. PMID: 19560874.

# REFERENCIAS (3)



- Lee DG, Chang MC. Neck-to-shoulder pain as an unusual presentation of pulmonary embolism in a patient with cervical spinal cord injury: A case report. *Medicine (Baltimore)*. 2017 Oct;96(42):e8288. doi: 10.1097/MD.00000000000008288. PMID: 29049229; PMCID: PMC5662395.
- Williams P., Bannister L, Berry M. *Gray's Anatomy*, 38th ed.; Churchill Livingstone: New York.1995.
- Kostreva DR, Pontus SP. Pericardial mechanoreceptors with phrenic afferents. *Am J Physiol*. 1993 Jun;264(6 Pt 2):H1836-46. doi: 10.1152/ajpheart.1993.264.6.H1836. PMID: 8322912
- Loukas M, Du Plessis M, Louis RG Jr, Tubbs RS, Wartmann CT, Apaydin N. The subdiaphragmatic part of the phrenic nerve - morphometry and connections to autonomic ganglia. *Clin Anat*. 2016 Jan;29(1):120-8. doi: 10.1002/ca.22652. Epub 2015 Oct 30. PMID: 26457392.
- Goodman CC. Screening for gastrointestinal, hepatic/biliary, and renal/urologic disease. *J Hand Ther*. 2010 Apr-Jun;23(2):140-56; quiz 157. doi: 10.1016/j.jht.2009.10.005. Epub 2009 Dec 29. PMID: 20036512.
- Netter F. *Atlas of Human Anatomy*. Saunders/Elsevier: Philadelphia. 2011.
- Rusu MC. Considerations on the phrenic ganglia. *Ann Anat*. 2006 Jan ;188(1) :85-92. Doi : 10.1016/j.aanat.2005.09.005. PMID: 16447917.
- Hartmann H, Beckh K. Nerve supply and nervous control of liver function. In *Textbook of Clinical Hematology*; McIntyre, N, Benhamou J, Bircher J. Eds.; Oxford University Press: Oxford. 1992.
- Kostreva DR, Pontus SP. Hepatic vein, hepatic parenchymal, and inferior vena caval mechanoreceptors with phrenic afferents. *Am J Physiol*. 1993 Jul;265(1 Pt 1):G15-20. doi: 10.1152/ajpgi.1993.265.1.G15. PMID: 8338164.
- Williams P, Bannister L, Berry M. *Gray's Anatomy*; 38th ed.; Churchill Livingstone: New York.1995.
- Abdel-Misih SR, Bloomston M. Liver anatomy. *Surg Clin North Am*. 2010 Aug;90(4):643-53. doi: 10.1016/j.suc.2010.04.017. PMID: 20637938; PMCID: PMC4038911.

# REFERENCIAS (4)



- Iwahashi K, Matsuda R, Tsunekawa K. Afferent innervation of the gallbladder in the cat, studied by the horseradish peroxidase method. *J Auton Nerv Syst.* 1991 Feb;32(2):145-51. doi: 10.1016/0165-1838(91)90064-a. PMID: 2030260.
- Yi SQ, Ohta T, Tsuchida A, Terayama H, Naito M, Li J, Wang HX, Yi N, Tanaka S, Itoh M. Surgical anatomy of innervation of the gallbladder in humans and *Suncus murinus* with special reference to morphological understanding of gallstone formation after gastrectomy. *World J Gastroenterol.* 2007 Apr 14;13(14):2066-71. doi: 10.3748/wjg.v13.i14.2066. PMID: 17465449; PMCID: PMC4319126.
- Yi SQ, Ren K, Kinoshita M, Takano N, Itoh M, Ozaki N. Innervation of Extrahepatic Biliary Tract, With Special Reference to the Direct Bidirectional Neural Connections of the Gall Bladder, Sphincter of Oddi and Duodenum in *Suncus murinus*, in Whole-Mount Immunohistochemical Study. *Anat Histol Embryol.* 2016 Jun;45(3):184-8. doi: 10.1111/ahe.12186. Epub 2015 Jul 14. PMID: 26179953.
- Flanagan BA, Mitchell MT, Thistlethwaite WA, Alverdy JC. Diagnosis and treatment of atypical presentations of hiatal hernia following bariatric surgery. *Obes Surg.* 2010 Mar;20(3):386-92. doi: 10.1007/s11695-009-0013-6. Epub 2009 Oct 24. PMID: 19856036.
- Yin W, Bogduk N. The nature of neck pain in a private pain clinic in the United States. *Pain Med.* 2008 Mar;9(2):196-203. doi: 10.1111/j.1526-4637.2007.00369.x. PMID: 18298702.
- Eusebi LH, Ratnakumaran R, Yuan Y, Solaymani-Dodaran M, Bazzoli F, Ford AC. Global prevalence of, and risk factors for, gastro-oesophageal reflux symptoms: a meta-analysis. *Gut.* 2018 Mar;67(3):430-440. doi: 10.1136/gutjnl-2016-313589. Epub 2017 Feb 23. PMID: 28232473.
- Knab LM, Boller AM, Mahvi DM. Cholecystitis. *Surg Clin North Am.* 2014 Apr;94(2):455-70. doi: 10.1016/j.suc.2014.01.005. Epub 2014 Feb 18. PMID: 24679431.
- Bedogni G, Miglioli L, Masutti F, Tiribelli C, Marchesini G, Bellentani S. Prevalence of and risk factors for nonalcoholic fatty liver disease: the Dionysos nutrition and liver study. *Hepatology.* 2005 Jul;42(1):44-52. doi: 10.1002/hep.20734. PMID: 15895401.

# REFERENCIAS (5)



- Giamberardino MA. Clinical Updates. Visceral Pain. *Pain* 2005; 12, 1–6.
- Côté P, Cassidy JD, Carroll L. The factors associated with neck pain and its related disability in the Saskatchewan population. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2000 May 1;25(9):1109-17. doi: 10.1097/00007632-200005010-00012. PMID: 10788856.
- Ozaki N, Bielefeldt K, Sengupta JN, Gebhart GF. Models of gastric hyperalgesia in the rat. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol*. 2002 Sep;283(3):G666-76. doi: 10.1152/ajpgi.00001.2002. PMID: 12181181.
- Palacios-Ceña D, Alonso-Blanco C, Hernández-Barrera V, Carrasco-Garrido P, Jiménez-García R, Fernández-de-las-Peñas C. Prevalence of neck and low back pain in community-dwelling adults in Spain: an updated population-based national study (2009/10-2011/12). *Eur Spine J*. 2015 Mar;24(3):482-92. doi: 10.1007/s00586-014-3567-5. Epub 2014 Sep 11. PMID: 25208501.
- Kumagai G, Wada K, Tanaka T, Kudo H, Asari T, Chiba D, Ota S, Nakaji S, Ishibashi Y. Associations between neck symptoms and LDL cholesterol in a cross-sectional population-based study. *J Orthop Sci*. 2018 Mar;23(2):277-281. doi: 10.1016/j.jos.2017.11.002. Epub 2017 Nov 22. PMID: 29174032.
- Mäntyselkä P, Kautiainen H, Vanhala M. Prevalence of neck pain in subjects with metabolic syndrome--a cross-sectional population-based study. *BMC Musculoskelet Disord*. 2010 Jul 30; 11:171. doi: 10.1186/1471-2474-11-171. PMID: 20670458; PMCID: PMC2918543.
- Nair J, Streeter KA, Turner SMF, Sunshine MD, Bolser DC, Fox EJ, Davenport PW, Fuller DD. Anatomy, and physiology of phrenic afferent neurons. *J Neurophysiol*. 2017 Dec 1;118(6):2975-2990. doi: 10.1152/jn.00484.2017. Epub 2017 Aug 23. PMID: 28835527; PMCID: PMC5712663.
- Rouzade ML, Fioramonti J, Bueno L. A model for evaluation of gastric sensitivity in awake rats. *Neurogastroenterol Motil*. 1998 Apr;10(2):157-63. doi: 10.1046/j.1365-2982.1998.00091.x. PMID: 9614674.

# REFERENCIAS (6)



- Zhang HH, Hu J, Zhou YL, Hu S, Wang YM, Chen W, Xiao Y, Huang LY, Jiang X, Xu GY. Promoted interaction of nuclear factor- $\kappa$ B with demethylated cystathionine- $\beta$ -synthetase gene contributes to gastric hypersensitivity in diabetic rats. *J Neurosci*. 2013 May 22;33(21):9028-38. doi: 10.1523/JNEUROSCI.1068-13.2013. PMID: 23699514; PMCID: PMC6705038.
- Sun Y, Tan Y, Song G, Chen JD. Effects and mechanisms of gastric electrical stimulation on visceral pain in a rodent model of gastric hyperalgesia secondary to chemically induced mucosal ulceration. *Neurogastroenterol Motil*. 2014 Feb;26(2):176-86. doi: 10.1111/nmo.12248. Epub 2013 Oct 25. PMID: 24165025.
- Dong Y, Li S, Yin J, Chen JDZ. Ameliorating effects of optimized gastric electrical stimulation and mechanisms involving nerve growth factor and opioids in a rodent model of gastric hypersensitivity. *Neurogastroenterol Motil*. 2019 May;31(5): e13551. doi: 10.1111/nmo.13551. Epub 2019 Feb 20. PMID: 30790401.
- Giamberardino MA, Affaitati G, Lerza R, Fanò G, Fulle S, Belia S, Lapenna D, Vecchiet L. Evaluation of indices of skeletal muscle contraction in areas of referred hyperalgesia from an artificial ureteric stone in rats. *Neurosci Lett*. 2003 Mar 6;338(3):213-6. doi: 10.1016/s0304-3940(02)01409-x. PMID: 12581834.
- Lei M, Liu T, Li Y, Liu Y, Meng L, Jin C. Effects of massage on newborn infants with jaundice: A meta-analysis. *Int J Nurs Sci*. 2018 Jan 31;5(1):89-97. doi: 10.1016/j.ijnss.2018.01.004. PMID: 31406807; PMCID: PMC6626238.
- Reis E, Boscá Gandía JJ, Bautista F. Estudio del efecto de la técnica aislada de bombeo del hígado, sobre las enzimas hepáticas de pacientes afectados con esteatosis hepática no-alcohólica (EHNA). *Eur J Ost Rel Clin Res*. 2015;10(3):95-102
- de Sousa LA. Modificaciones de los niveles de amoníaco sérico después aplicación de técnica osteopática del hígado. Tesis de medicina osteopática, Escuela de Osteopatía de Madrid: Madrid 2009.
- Rodríguez López ES. Modificaciones del flujo portal tras la técnica de bombeo del hígado en sujetos con síndrome hemorroidal. Tesis de medicina osteopática, Escuela de Osteopatía de Madrid: Madrid 2012.

# REFERENCIAS (6)



- Renard Y, Sommacale D, Avisse C, Palot JP, Kianmanesh R. Anatomía quirúrgica de las vías biliares extrahepáticas y de la unión biliopancreática. EMC - Técnicas quirúrgicas - Aparato digestivo 2014;30(4):1-21 [Artículo E – 40-900].
- Yi CX, la Fleur SE, Fliers E, Kalsbeek A. The role of the autonomic nervous liver innervation in the control of energy metabolism. Biochim Biophys Acta. 2010 Apr;1802(4):416-31. doi: 10.1016/j.bbadis.2010.01.006. Epub 2010 Jan 11. PMID: 20060897.
- Yi SQ, Ohta T, Tsuchida A, Terayama H, Naito M, Li J, Wang HX, Yi N, Tanaka S, Itoh M. Surgical anatomy of innervation of the gallbladder in humans and Suncus murinus with special reference to morphological understanding of gallstone formation after gastrectomy. World J Gastroenterol. 2007 Apr 14;13(14):2066-71. doi: 10.3748/wjg.v13.i14.2066. PMID: 17465449; PMCID: PMC4319126.