



# **UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO**

**FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E  
INVESTIGACIÓN  
SECRETARÍA DE SALUD  
INSTITUTO NACIONAL DE PEDIATRÍA**

## **ANATOMÍA Y EMBRIOLOGÍA DE LA VESÍCULA BILIAR Y LAS VÍAS BILIARES.**

**TESIS**

**PARA OBTENER EL TÍTULO DE LA ESPECIALIDAD EN:**

**PEDIATRÍA**

**PRESENTA:**

**DR. RODOLFO OMAR PÉREZ CRUZ**

**TUTOR:**

**DR. FRANCISCO ANTONIO MEDINA VEGA**





Universidad Nacional  
Autónoma de México



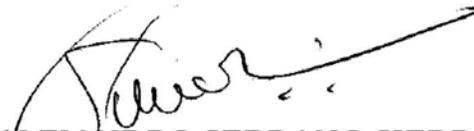
**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

**ANATOMÍA Y EMBRIOLOGÍA DE LA VESÍCULA BILIAR Y LAS VÍAS  
BILIARES**



**DR. ALEJANDRO SERRANO SIERRA  
PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE ESPECIALIZACIÓN EN PEDIATRÍA**



**DRA. ROSAURA ROSAS VARGAS  
DIRECTORA DE ENSEÑANZA**



**DR. MANUEL ENRIQUE FLORES LANDERO  
JEFE DEL DEPARTAMENTO DE PRE Y POSGRADO**



**DR. FRANCISCO ANTONIO MEDINA VEGA  
TUTOR DE TESIS**

## ÍNDICE

	<b>PÁGINA</b>
Objetivo .....	4
Embriología del hígado y las vías biliares .....	4
Desarrollo de la función hepática .....	13
Inducción del desarrollo del hígado .....	15
Anatomía .....	16
Conductos biliares intrahepáticos .....	17
Conductos biliares extrahepáticos .....	20
Vesícula biliar .....	25
Irrigación del sistema biliar.....	27
Inervación del sistema biliar.....	30
Variantes anatómicas .....	31
Anomalías de los conductos biliares	
intrahepáticos y extrahepáticos .....	31
Anomalías y variantes de vesícula biliar .....	34
Anomalías de las arterias hepática y cística .....	36
Biobliografía .....	38
Referencias .....	39

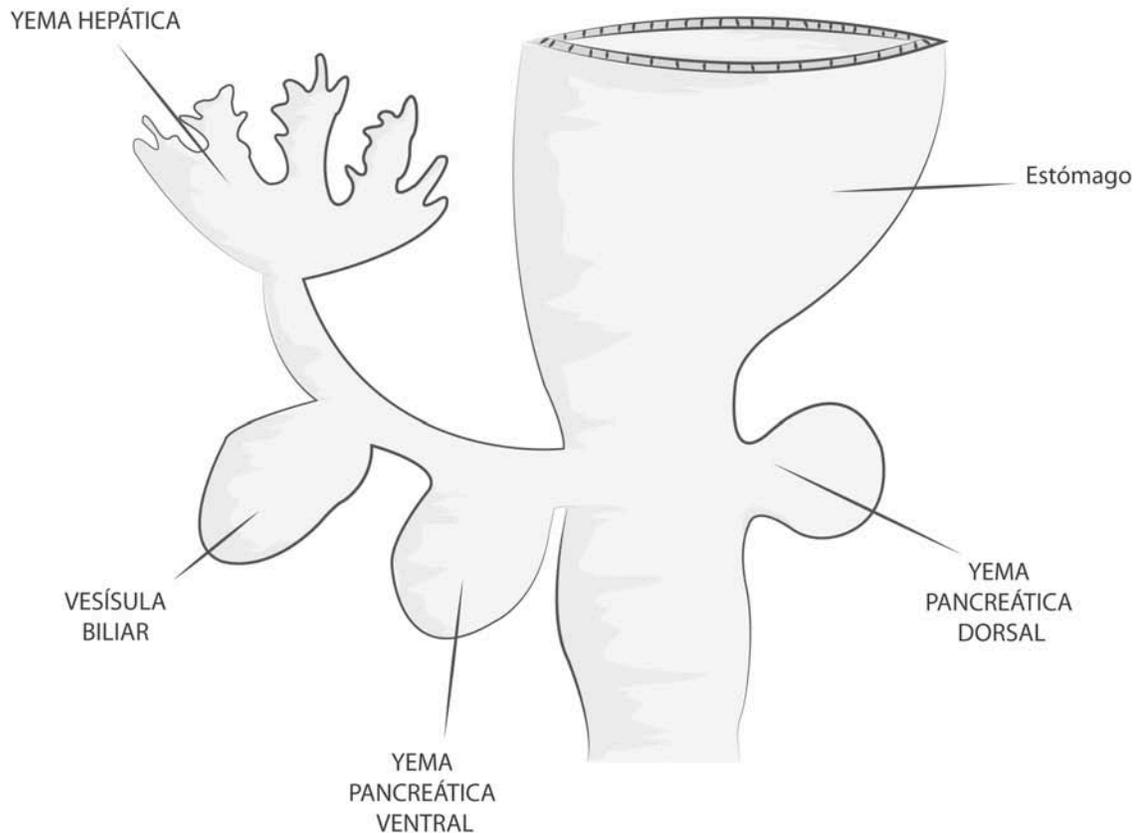
## **ANATOMÍA Y EMBRIOLOGÍA DE LA VESÍCULA BILIAR Y LAS VÍAS BILIARES**

### ◆ OBJETIVO

Recolectar toda la información disponible y actualizada acerca de la formación embriológica y situación anatómica y fisiológica normal del Hígado y vías biliares, incluyendo sus variantes anatómicas para establecer criterios y pautas de anormalidad.

### ◆ EMBRIOLOGÍA

En el embrión humano el primer esbozo del complejo hepatobiliar es el divertículo hepático que aparece alrededor del día 18 de gestación, cuando el embrión mide alrededor de 2.5mm. Inicia como un engrosamiento del epitelio endoblástico en la pared ventral de la porción cefálica del intestino primitivo y para el día 22, cuando el embrión mide alrededor de 3mm, queda completamente formado como una estructura hueca. El intestino primitivo embrionario se desarrolla durante la cuarta semana de gestación, como un revestimiento interno dado por las células del endodermo, rodeadas de células del mesodermo, que en su proceso de inducción entre las mismas darán origen a las glándulas digestivas. El soporte inductor del epitelio hepático es mantenido por el mesénquima derivado del mesodermo intermedio o de la placa lateral. El intestino primitivo, se divide en tres porciones: intestino anterior, intestino medio e intestino posterior. Tales secciones reciben su irrigación respectiva de tres ramas de la aorta dorsal, las arterias celiaca, mesentérica superior y mesentérica inferior (Figura 1).



**Figura 1.**Desarrollo de la yema hepática y vesícula biliar.

De las superficies ventral y lateral del divertículo, en donde confluyen células del endodermo y del mesodermo (*septo transverso*), protruyen algunas extensiones del endodermo, dando origen al hígado. Cuando el embrión ha alcanzado los 5mm, en el divertículo hepático se aprecia una protrusión hacia la parte caudal, por lo cual se puede distinguir una parte craneal o *pars hepática* y una parte caudal o *pars cística*.<sup>1,2</sup>El divertículo hepático se origina al comienzo de la tercera semana de gestación a partir del endodermo en el suelo del intestino anterior, que crece hacia el mesodermo

esplácnico del septum transverso; se dirige e introduce conforme progresa su desarrollo en el mesogástrico ventral y en el septum transverso. Perfundido por la arteria celiaca, se divide en 2 partes: el primordio y el divertículo, esta última es una porción caudal pequeña que se expande para dar origen a la vesícula biliar, mientras que su tallo se convierte en el conducto cístico. La rama que convierte a los conductos hepático y cístico con el duodeno se transforma en el colédoco, que al principio se inserta en la superficie ventral del asa duodenal, pero a medida que crece el duodeno y sufre rotación, la entrada del colédoco se desplaza hacia la superficie dorsal del duodeno. Durante el proceso de canalización pueden aparecer dos o tres luces de conductos, pero al final se cierran.

El mesodermo hepatocardiaco induce, mediante señales del factor de crecimiento de fibroblastos (FGF-1, FGF- 2 y FGF- 8) unidas a señales de proteína morfogenética ósea (BMP-2, BMP-4 y BMP-7) derivadas del septum transverso, a que el endodermo del intestino anterior ventral se convierta en un precursor del epitelio hepático. En ausencia de la señal de FGF, el endodermo del intestino anterior ventral se diferencia en tejido pancreático ventral por un mecanismo de defecto.

Cuando el divertículo hepático va adquiriendo su forma, los precursores de las células endoteliales vasculares contribuyen aportando factores necesarios para el desarrollo del endodermo hepático, en este momento, sus células son bipotenciales y se conocen como hepatoblastos; las células que quedan junto a la vena porta se convierten en células epiteliales de los conductos biliares intrahepáticos, mientras que el resto de los hepatoblastos se diferenciarán en hepatocitos para dar lugar a los cordones hepáticos.

Los hepatoblastos se anastomosan alrededor de los espacios formados por las venas vitelinas y umbilicales, para crear los sinusoides hepáticos.

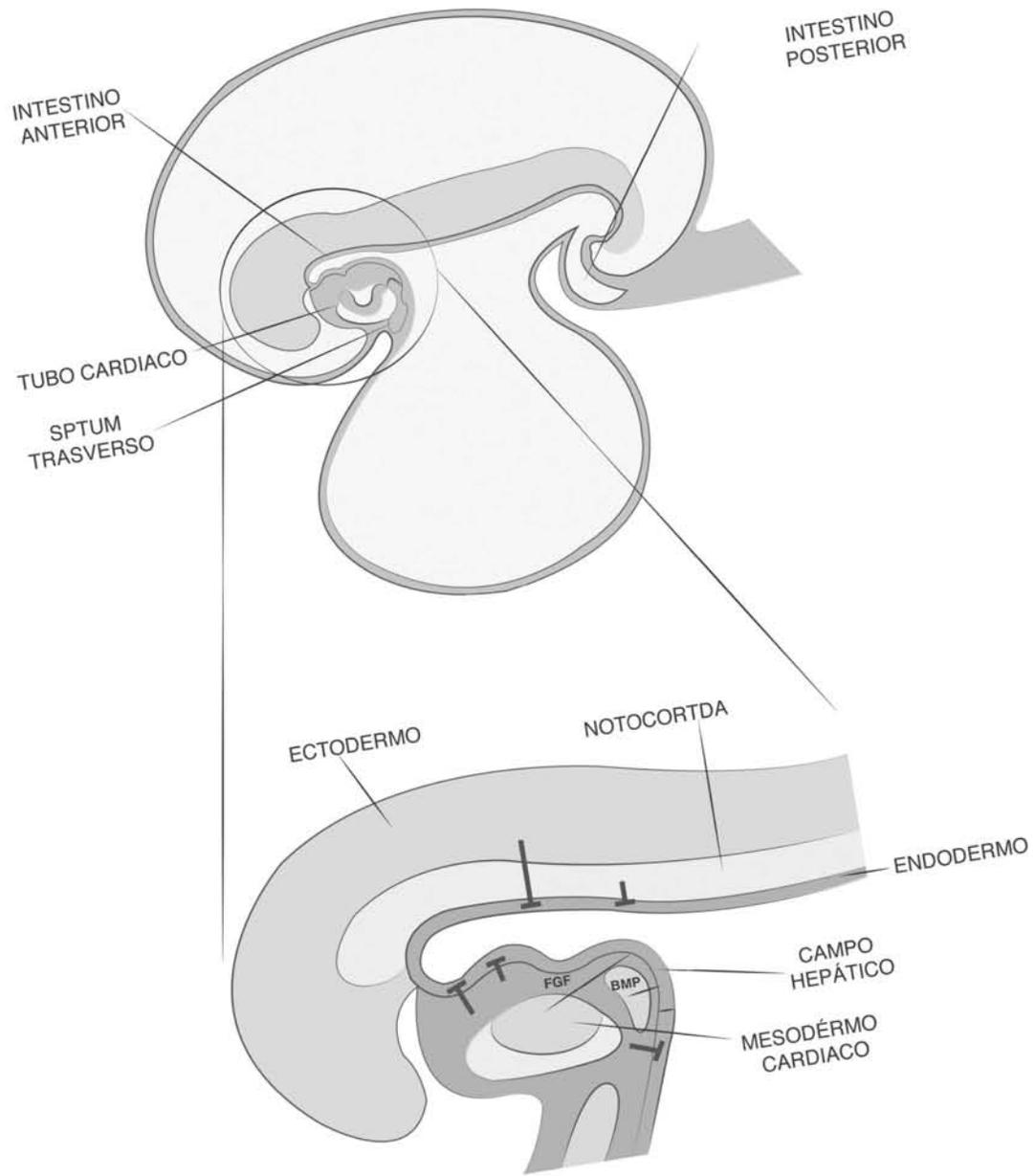
En el interior del mesogástrico ventral, el divertículo hepático crece y se divide en 2 porciones: una craneal, más grande, el primordio hepático, y la otra caudal, más pequeña, el primordio vesicular. Del primordio hepático se formarán el hígado, los conductos hepáticos y el colédoco. Del primordio vesicular surgirán la vesícula biliar y el conducto cístico.

Las células precursoras hepáticas del divertículo hepático en formación pasan por una fase en la que el epitelio columnar hepático inducido sufre una transición hacia un epitelio pseudoestratificado. Los núcleos, situados en posición basal en las inmediaciones de la lámina basal que rodea al esbozo hepático, experimentan la síntesis de ADN (fase S del ciclo celular). Cuando los núcleos migran hacia una posición apical (luminal), sufren su división mitótica. Las vías y destinos de las células hijas no han sido determinadas. La transición hacia un estado pseudoestratificado requiere la actividad del gen con homeobox *Hex*, sin el cual el hígado no se desarrolla.

El divertículo hepático original se ramifica en muchos cordones hepáticos, que están asociados estrechamente con el mesodermo esplácnico del septum transversum. El mesodermo mantiene el crecimiento y la proliferación del endodermo hepático, en parte por la acción de un factor de crecimiento hepático (factor scatter), que se une a la molécula receptora, c- met, localizada en la superficie de los hepatocitos endodérmicos.

Además de los cordones de endodermo hepático, en el hígado en desarrollo se forma una red de conductos de drenaje biliar. El desarrollo del sistema de conductos biliares extrahepáticos y de la vesícula biliar está íntimamente asociado con el desarrollo del páncreas ventral y estas células epiteliales expresan el factor de transcripción pancreático Pdx-1. Cerca del área en la que confluyen los conductos hepáticos, una zona dilatada indica la futura posición de la vesícula biliar. Los cordones hepáticos forman una serie de láminas dispuestas de forma laxa y muy irregulares, que se alternan con sinusoides revestidos por mesodermo, a través de los cuales se filtra la sangre e intercambia nutrientes con los hepatocitos. El hígado en formación está muy vascularizado, y muchos vasos principales lo atraviesan en el periodo embrionario.

El desarrollo de la porción extrahepática y la vesícula biliar ocurren antes que la formación de la porción intrahepática del árbol biliar (Figura 2). Hacia el día 29 de la gestación, el primordio de la vesícula biliar es visible como una dilatación anterolateral en la *pars cística*, el conducto cístico está presente a los 34 días, ambos tienen lumen desde el principio y permanecen así durante todo el desarrollo. Este concepto se opone a la antigua creencia de que existía una etapa “sólida” y una etapa de recanalización en el desarrollo del complejo hepatobiliar.<sup>3</sup>



**Figura 2.** Formación del corazón e hígado.

El desarrollo de las capas de la vesícula biliar y el conducto cístico inician cuando el embrión mide alrededor de 30mm, con el desarrollo de mioblastos, células precursoras de músculo. Posteriormente, a los 42 mm, hay una condensación de mesénquima alrededor del epitelio original formando la capa externa, finalmente, a los 78 mm aparece la capa interna o luminal, quedando formadas la serosa, la muscular y el epitelio.

En el día 34 de la gestación, el conducto hepático común se aprecia como una estructura amplia que se conecta directamente con el primordio hepático sin poder identificarse los conductos derecho e izquierdo. En la quinta semana, hay una rápida proliferación endodérmica por encima de la unión del conducto hepático común y el conducto cístico, lo cual origina múltiples capas que a su vez, se organizan como múltiples conductos a nivel de la *porta hepatis*. Esta remodelación explica parcialmente las múltiples variantes normales en la configuración de los conductos hepáticos derecho e izquierdo. El patrón “normal” en “Y” de los conductos hepáticos, existe solo en 57% de la población adulta.<sup>4</sup>

Las porciones distales de los conductos hepáticos derecho e izquierdo, derivan de los conductos extrahepáticos y se aprecian como estructuras tubulares a las 12 semanas de gestación. El revestimiento interno del árbol biliar se forma alrededor de la semana ocho de gestación y está compuesto por una capa de epitelio especializado que inicialmente corresponde a hepatoblastos que gradualmente se van diferenciando a su forma definitiva, los colangiocitos; estos varían en tamaño, forma y función, siendo los grandes los que predominan en el epitelio de los conductos mayores. Estas células responden de manera muy heterogénea a los diferentes estímulos a los que son

expuestas, por ejemplo, en las lesiones agudas la proliferación es mayormente de colangiocitos grandes, lo cual permite remodelación y extensión normal de los conductos afectados manteniendo la homeostasis biliar. En cambio, en lesiones crónicas la proliferación es variada entre colangiocitos grandes y pequeños, lo cual induce procesos reparativos asociados con cambios ductales y aparición de células madre hepáticas.<sup>5</sup>

La parte más caudal de la *pars cística* del divertículo hepático (colédoco) está asociada con la parte ventral del páncreas e inicia en la cara anterior del duodeno. En la quinta semana de la gestación, el duodeno rota hacia la derecha, por lo que el conducto colédoco es desplazado hacia su posición definitiva en la cara dorsal del duodeno.

Existen 2 teorías principales acerca del origen de los conductos biliares intrahepáticos, la primera (Hammar, 1926) postula que derivan de una intususcepción del epitelio de los conductos biliares extrahepáticos. La segunda (Desmet, 1999) postula que todo el árbol biliar intrahepático deriva de células precursoras de hepatocitos, los hepatoblastos. Esta última ha sido reforzada recientemente con estudios inmunohistoquímicos.<sup>5</sup>

El desarrollo de los conductos biliares intrahepáticos inicia alrededor de la octava semana de gestación y se efectúa de manera centrifugal a partir del hilio hacia la periferia del hígado siguiendo al sistema portal. Al complejo formado por los hepatoblastos primitivos adyacentes al mesénquima que rodean de modo circunferencial a las ramas hiliares de la porta se le denominan *placa ductal*.

La ramificación y remodelación del árbol biliar intrahepático inicia aproximadamente a las 12 semanas de gestación y continúa durante la vida intrauterina hacia la periferia hasta la semana 32, en esta etapa aparecen algunos de los marcadores fenotípicos del hígado como la citoqueratina 7, el antígeno epitelial de membrana y el antígeno carcinoembrionario. La maduración completa del epitelio y conductos biliares tiene lugar de cuatro a seis semanas después del nacimiento. No se conoce con exactitud el mecanismo mediante el cual se completa la maduración del epitelio biliar, algunos estudios recientes (Kaestner y cols.) sugieren que tiene que ver con la inhibición de la IL-6 y los factores de transcripción Foxa 1/2, que actuarían como señales bioquímicas de terminación.<sup>6</sup> El proceso del desarrollo de conductos biliares intrahepáticos comprende tres fases principales: a) cambio fenotípico gradual de los hepatoblastos a colangiocitos, b) remodelación de la estructura tridimensional de la placa ductal hacia la periferia, y c) maduración de los conductos remodelados.<sup>7</sup>

En cuanto a la irrigación arterial de los conductos biliares intrahepáticos, ramas de la arteria hepática se desarrollan en estrecha relación a las placas ductales. Por un lado el epitelio biliar estimula la proliferación arterial, y por el otro, el desarrollo de los conductos biliares intrahepáticos es irrigado por el plexo peribiliar, una red capilar que proviene de las ramas finas de la arteria hepática a nivel periférico. Como se ha mencionado con anterioridad, todas las estructuras intrahepáticas guardan estrecha relación con las ramas venosas del sistema porta.<sup>8</sup>

- Desarrollo de la función hepática.

El desarrollo del hígado no solo consiste en un aumento de la masa y la complejidad estructural, cuando el hígado se desarrolla sus células van adquiriendo de forma gradual la capacidad de llevar a cabo las numerosas funciones bioquímicas que caracterizan al hígado maduro funcional; una de sus principales actividades es elaborar la proteína plasmática denominada *albúmina sérica*. Se ha detectado ARN de la albúmina en hepatocitos de mamíferos durante las primeras fases de su crecimiento en el mesodermo hepático, y esto parece depender de la expresión inicial del factor de transcripción HNF-3 (Foxa-3).

Una de las funciones esenciales del hígado adulto es la síntesis y almacenamiento de glucógeno que sirve como reserva de carbohidratos de carbono. Al progresar el periodo fetal, el hígado empieza a almacenar de forma activa glucógeno. Esta función es fuertemente estimulada por las hormonas de la corteza suprarrenal y de forma indirecta por la adenohipófisis; además durante el periodo fetal se produce el desarrollo funcional del sistema enzimático implicado en la síntesis de urea a partir de los metabolitos nitrogenados. En el momento del parto, estas enzimas ya han alcanzado toda su capacidad funcional.

Una función esencial del hígado embrionario es la producción de hematíes durante la sexta semana. Tras la hematopoyesis en el saco vitelino, el hígado es uno de los principales lugares de producción de sangre en el embrión. Las células hematopoyéticas que colonizan el hígado a partir de sus orígenes a otros niveles, aparecen como agregados pequeños entre las células parenquimatosas hepáticas. Al

principio de la etapa fetal, el peso del hígado corresponde casi a 10% del peso total del feto. La hematopoyesis en el hígado disminuye entre las semanas 18 y 20, pero continua hasta el nacimiento.

Al término de la sexta semana de gestación, la luz de los conductos está delineada con claridad, pero la vesícula biliar se mantiene maciza hasta la duodécima semana. Empiezan a formarse pigmentos biliares durante el periodo de las semanas 13 a 16 de la gestación y estas sustancias entran en el duodeno y le confieren a su contenido la coloración verdosa característica del meconio.

Cerca de las 12 semanas de gestación los hepatocitos empiezan a producir bilis, sobre todo mantiene la degradación de hemoglobina. La bilis se drena por el sistema de conductos biliares recién formados y se almacena en la vesícula biliar. Conforme se va liberando bilis hacia el intestino, esta tiñe su contenido de verde oscuro, uno de los rasgos típicos del meconio.

Durante este proceso del desarrollo de las vías biliares, la vesícula y el páncreas, ocurre una variedad de anomalías; algunas son notorias desde el nacimiento, como las atresias, y otras representan un reto quirúrgico, como las funcionales.



## ◆ ANATOMÍA

Desde sus primeras descripciones en tiempos antiguos, la anatomía del complejo hepatobiliar ha sido motivo de especial atención debido a las múltiples variantes que se pueden presentar en la distribución y localización de sus componentes. El estudio y reconocimiento de estas posibles variantes ha aportado invaluable conceptos que permiten el entendimiento, tanto de la anatomía como de la fisiopatología hepatobiliar. En el campo de la cirugía, el advenimiento de la cirugía endoscópica ha brindado la posibilidad de observar desde diferentes ángulos y perspectivas, las estructuras biliares a través de los diferentes tipos de lentes ópticos y estudios empleados. Muchas de las maniobras de seguridad recomendadas en procedimientos hepatobiliares se fundamentan en el reconocimiento de las estructuras biliares y su interacción anatómica.

El complejo hepatobiliar está formado por el hígado, los conductos biliares intrahepáticos, los conductos biliares extrahepáticos que incluyen al conducto hepático común, al conducto cístico, al conducto colédoco, al complejo esfinteriano de Boyden, mejor conocido como esfínter de Oddi y finalmente, la vesícula biliar.

El hígado es un órgano sólido de color café, en condiciones normales, de aspecto liso y brillante, de forma convexa y redondeada en sus caras superior y posterior, y aplanada en sus superficies inferior y anterior; se encuentra en la cavidad abdominal por debajo del diafragma, abarcando todo el hipocondrio derecho y parte del izquierdo. A lo largo del tiempo ha habido unanimidad en cuanto a la existencia de territorios independientes dentro del hígado humano, sin embargo, la cuantificación, tamaño, forma y

denominación de dichos territorios siguen siendo controversiales. El término *hemihígados* (del griego *hemihepates*) ha sido empleado para establecer la existencia de 2 territorios independientes basados en los principios del sistema Glissoniano que son determinados por la bifurcación de la vena porta.<sup>9</sup> Posteriormente, se postuló una subdivisión en dos partes de cada hemihígado según la descripción de Goldsmith y Woodburne en 1957, dando lugar a cuatro porciones denominadas sectores (anterior y posterior derechos, y lateral y medial izquierdos).<sup>10</sup>

- Conductos biliares intrahepáticos.

Las descripciones más aceptadas en relación con la anatomía del árbol biliar intrahepático datan de mediados del siglo pasado. En 1953, Healey y Schroy mencionaron que el hígado se divide en 2 áreas principales, una superior y una inferior, dando origen a 8 territorios, sin incluir el lóbulo caudado; en 1957, el cirujano francés Claude Couinaud<sup>11</sup> denominó a estos territorios como *segmentos*, y en 1998 introdujo un noveno segmento considerando al lóbulo caudado. En esta modificación, postulada también por Bismuth, el segmento I se divide en derecho e izquierdo, también llamados I y IX. A partir de los avances en el campo de la imagenología ha sido posible comprender más a fondo la estructura de los conductos biliares intrahepáticos. En este siglo los trabajos de Cho y Lee han introducido el concepto de subsegmentos por la bipartición de los segmentos IV y VIII.<sup>9</sup>

Sin importar la variabilidad anatómica del árbol biliar intrahepático, el común denominador de la controversia es el patrón de ramificaciones de la vena porta, ya que

se ha demostrado que con frecuencia son más ramas de las que se tienen consideradas.

Tomando como referencia el patrón anatómico más frecuente, implica la ramificación de la vena porta en dos ramas principales: la vena porta derecha, que a su vez se bifurca en dos subramas, la anterior derecha (RAS) y la posterior derecha (RPS), de las que a su vez nacen otras subramificaciones periféricas. La vena porta izquierda se extiende desde la bifurcación principal hasta su terminación en el receso de Rex. Los conductos hepáticos se localizan simétricos a las ramas de la porta.

Según la descripción clásica de Couinaud, el conducto hepático derecho se forma de la confluencia de los conductos anterior derecho, que drena a los segmentos V y VIII, y el conducto posterior derecho, que drena a los segmentos VI y VII. El conducto hepático izquierdo drena a los segmentos II, III y IV, y al unirse con el conducto hepático derecho forman la placa hiliar, de la cual emerge el conducto hepático común en situación anterior a la vena porta.<sup>11</sup>

En 1998, Fasel demostró algunas limitaciones e inconsistencias con respecto a la segmentación clásica de Couinaud, identificando mediante estudios de imagen y reconstrucciones tridimensionales cambios en la topología del sistema venoso portal a nivel periférico, lo cual demostraba que según esta división una misma rama del sistema portal podría pertenecer a dos segmentos distintos. Posteriormente, estudios de Ricker, Fisher y Couinaud (2002) respaldaron estos conceptos.

La adaptación de los estudios efectuados por Fasel al sistema numérico en el sentido de las manecillas del reloj (segmentos 1 al 4 en el lóbulo izquierdo y 5 al 9 en el lóbulo derecho) empleado por Couinaud, implica la consideración de un segmento independiente en cada subrama del sistema porta, a los cuales se da la nomenclatura numérica similar a la descrita por Couinaud y una letra correspondiente a cada subrama (ej. 2a y 2b). La única diferencia radical sería que el segmento 4a de Couinaud en la descripción de Fasel corresponde al segmento 2a y el segmento 4 no se subdivide en subsegmentos.

De tal modo, la definición apropiada para un segmento anatómico sería la región del hígado irrigada por una subrama del sistema porta y drenado por una subrama del sistema venoso hepático, considerando que dos subramas de la vena porta solo podrían estar en el mismo segmento si ambas provienen de la misma rama portal (ej. Derecha o izquierda).<sup>12-17</sup>

- Conductos biliares extrahepáticos.

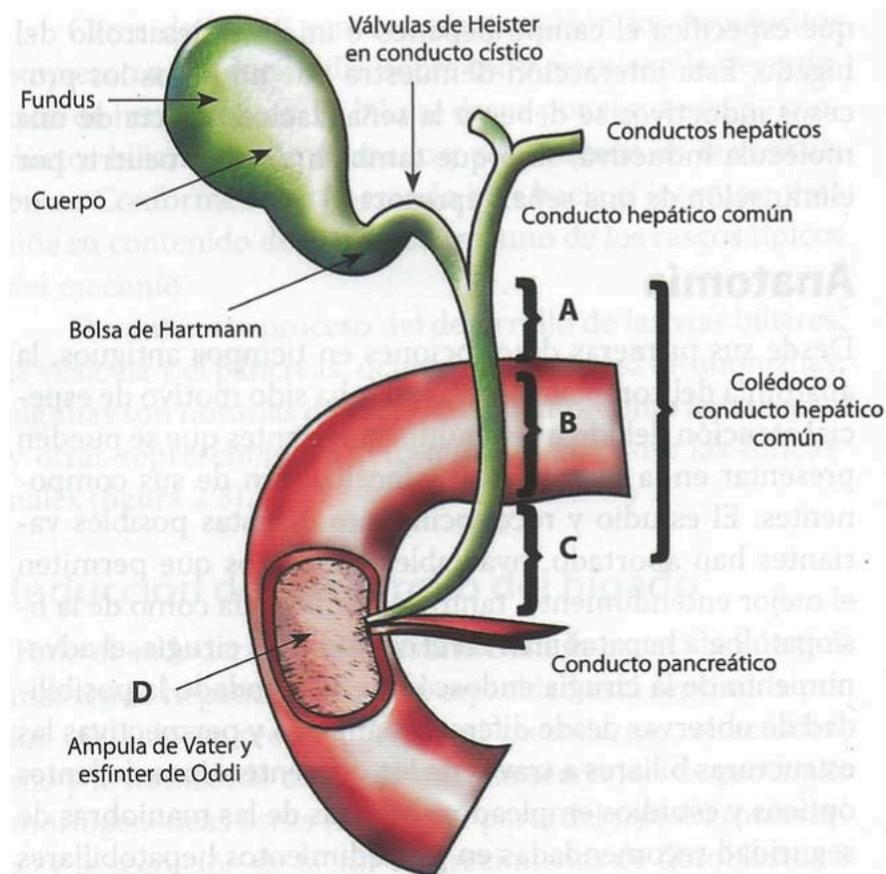
La porción extrahepática del árbol biliar está conformada por el conducto hepático común y el conducto colédoco, a partir de la unión del hepático común con el conducto cístico y el ámpula de Vater formada por el esfínter de Oddi (Boyden) y la pared del duodeno.

El conducto hepático común es una continuación de los conductos biliares intrahepáticos que emergen de la placa hiliar como un solo conducto con dirección medial y en situación anterior a la vena porta, tiene una longitud variable (3- 4cm) y su diámetro es alrededor de 4- 6 mm en condiciones normales. Al igual que los conductos biliares intrahepáticos, tiene un epitelio especializado revestido por colangiocitos. En su parte proximal se une con el conducto cístico para dar origen al conducto colédoco. La inserción del conducto cístico con el hepático común en la mayoría de los casos se sitúa en la parte media entre el ámpula de Vater y la placa hiliar, aunque puede encontrarse en cualquier punto entre estas dos estructuras.

El conducto cístico nace en el infundíbulo vesicular y une a la vesícula biliar con el conducto hepático común, usualmente mide entre 2-4cm de largo y 1-5mm de diámetro. Está revestido en el interior por epitelio biliar, que forma múltiples protrusiones espirales (válvulas de Heister); su trayecto generalmente es tortuoso o en espiral y termina en su inserción al conducto hepático común. Las variantes anatómicas en la inserción y trayectoria del conducto cístico son frecuentes y siempre deben estar latentes en la mente del cirujano, ya que se relacionan con un mayor riesgo de lesiones de la vía biliar. En el 17% de los casos corre paralelo al conducto hepático común y en

49.9% de los pacientes se inserta en la vía biliar extrahepática a nivel del aspecto lateral derecho.<sup>18-20</sup>

El conducto colédoco es la parte más proximal (medial) de los conductos biliares extrahepáticos, se forma de la unión de los conductos hepático común y cístico, también está revestido internamente por epitelio colangiolar y termina en el esfínter de Oddi. Tiene una longitud que oscila entre los 5- 9cm y se divide en cuatro porciones: supraduodenal, retroduodenal, intrapancreático e intraduodenal<sup>21-22</sup>(Figura 4).

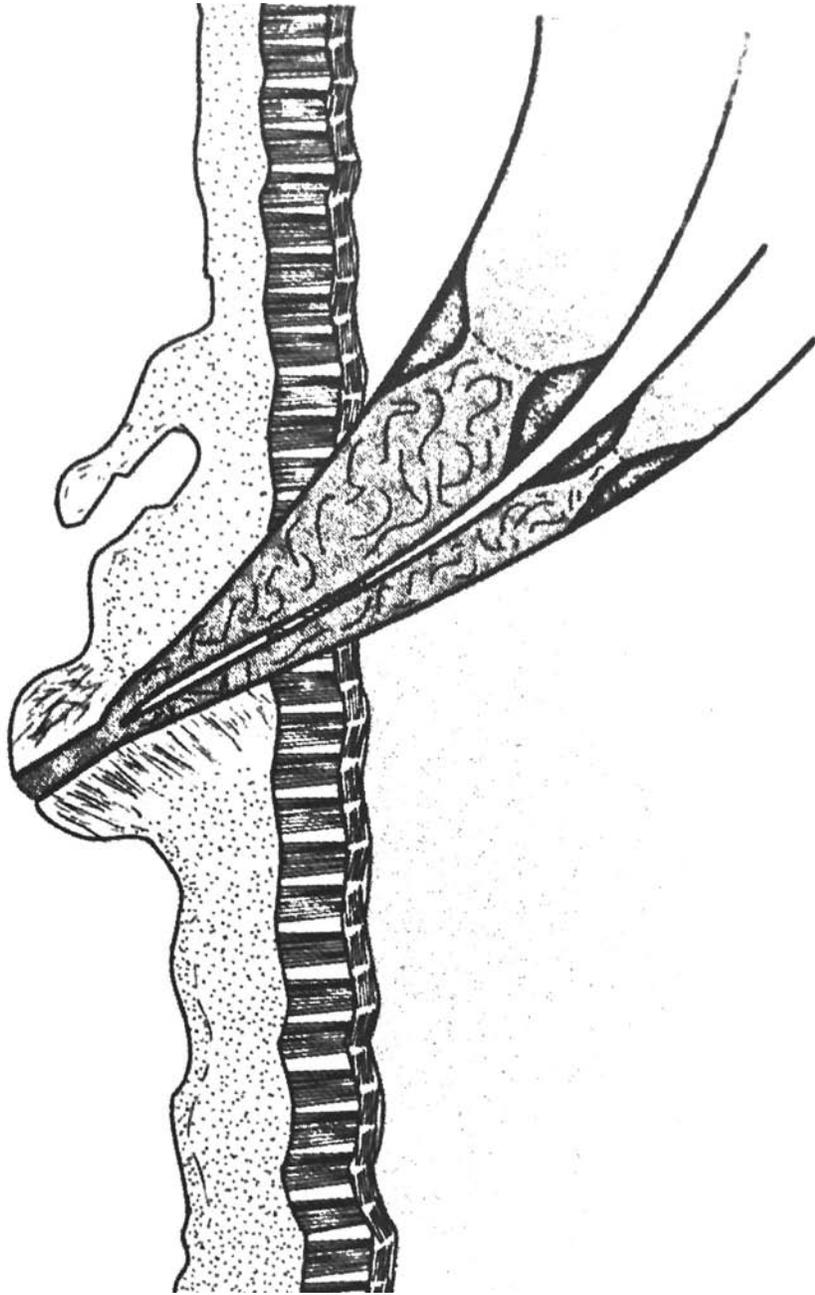


**Figura 4.** Tracto biliar extrahepático, formado por la vesícula (fundus, cuerpo Hartmann y cuello), el conducto cístico, los conductos hepáticos derecho e izquierdo, el conducto hepático común y las cuatro porciones del colédoco A): Supraduodenal, B): Retroduodenal, C): Intrapaneática y D): Intraduodenal.

La porción supraduodenal tiene una longitud promedio de 2 cm y se encuentra entre las 2 capas del ligamento hepatoduodenal, enfrente del hiato de Winslow, a la derecha de la arteria hepática y anterior a la vena porta. La porción retroduodenal tiene una longitud promedio de 1.5 cm y se ubica entre el margen superior de la primera porción del duodeno y el margen superior de la cabeza del páncreas. La porción pancreática tiene una longitud promedio de 3 cm y puede estar cubierto, en parte, por una lengüeta de páncreas en 44%, por completo dentro del parénquima pancreático en 30% y descubierto sobre la superficie del páncreas en 16.5%, o completamente cubierto por 2 lengüetas del páncreas en 9%. El surco o túnel que ocupa puede palparse por detrás de la segunda porción del duodeno con la maniobra de Kocher. La porción intraduodenal tiene una longitud promedio de 1.1 cm, pasa en forma oblicua a través de la pared duodenal junto con el conducto pancreático en la mayoría de los casos.<sup>21</sup>

El ámpula de Vater se encuentra al final de la porción intraduodenal del colédoco, en la pared postero medial de la segunda porción del duodeno y está formada por la unión de los conductos colédoco y pancreático; se describe como un complejo de esfínteres (el coledociano, el pancreático y el ampular) compuestos de fibras musculares lisas circulares o espirales que rodean la porción intraduodenal y el conducto pancreático. Su longitud promedio varía de 6 a 30 mm dependiendo de la oblicuidad de los conductos. A este complejo se le denomina esfínter de Oddi o Boyden.<sup>21, 23</sup>

El colédoco distal y el conducto pancreático pueden unirse por afuera de la pared del duodeno y formar un conducto común y desembocar juntos en el ámpula de Vater, o bien pueden desembocar cada uno por separado<sup>21, 22</sup> (Figura 5).



**Figura 5.** El conducto pancreático principal y el colédoco distal pueden unirse por fuera de la pared del duodeno, crear un conducto común, desembocar juntos para formar el ámpula de Vater, que puede observarse como una dilatación (ámpula)(85%), o bien concluir cada uno por separado en el duodeno hasta la papila duodenal (5%) y por sitios distintos (9%).<sup>2</sup> La distancia entre la unión de los conductos y su desembocadura en el orificio papilar duodenal es variable.

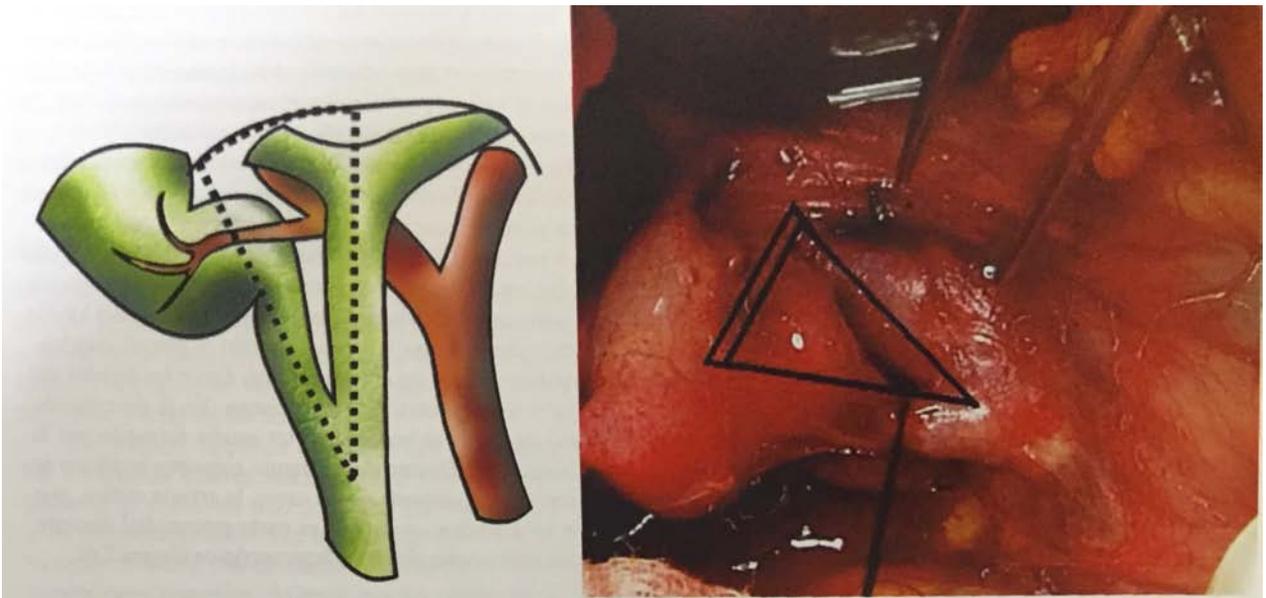
Cuando existen alteraciones en la desembocadura a nivel del duodeno de estos conductos, se emplea el término: unión ductal pancreaticobiliar anómala (ABPDU por sus siglas en inglés). Existen varias definiciones para esta alteración, siendo el común denominador una longitud mayor a 15mm del conducto común.<sup>24</sup>

- Vesícula biliar.

La vesícula biliar es un receptáculo piriforme que se localiza en la cara inferior del hígado a nivel de la fosea cística en continuidad con el mismo, a través de un repliegue peritoneal conocido como *cystic plate*. Se une al conducto hepático mediante el conducto cístico para formar el conducto colédoco. Con una longitud media de 9 a 11 cm por 3.5 a 4 cm de ancho y una capacidad media de 55 a 60cc. Anatómicamente se divide en fondo, cuerpo infundibulo o cuello y, en muchos casos, con una variante anatómica o dilatación sacular ocasionada por el impacto de los litos biliares, conocida como bolsa de Hartman. Entre el cuello y el conducto cístico se encuentran unos repliegues mucosos en espiral que se denominan válvulas de Heister, pero que no tienen un mecanismo valvular demostrado. La vesícula biliar tiene tres capas, una serosa, una muscular y una mucosa que se encuentra revestida por un epitelio columnar secretor con glándulas productoras de moco. La mucosa de la vesícula biliar y el músculo liso contienen receptores Gpbar-1 que son los responsables de modular, junto con el sistema neuronal, la motilidad y el vaciamiento de la vesícula biliar. El estímulo inicial para el vaciamiento de la vesícula está dado por la hormona colecistocinina(CCK).<sup>25</sup>

La irrigación de la vesícula biliar está dada por la arteria cística, rama de la arteria hepática derecha (75%). La arteria cística puede cruzar el conducto hepático común por delante o por atrás. El triángulo colecisto hepático o triángulo de Calot está formado por el conducto cístico y la vesícula en la parte inferior derecha, por el borde inferior del lóbulo hepático derecho en la zona superior y por el conducto hepático común en el área medial.

Entre los bordes del triángulo se encuentra la arteria cística. En la descripción original de Calot, el borde superior estaba formado por la arteria cística.<sup>22</sup> Dentro del triángulo colecisto hepático se encuentra, en la mayoría de los casos, la arteria cística, por lo que su disección cuidadosa es parte primordial durante una colecistectomía abierta o laparoscópica (Figura 6).



**Figura 6.** El triángulo colecistohepático o de Calot está constituido por el conducto cístico y la vesícula, en la parte inferior derecha, por el borde inferior del lóbulo hepático derecho, en la zona superior, y el conducto hepático común, en el área medial. Entre los bordes del triángulo se encuentra la arteria cística (dibujo esquemático y fotografía ilustrativa del aspecto real).

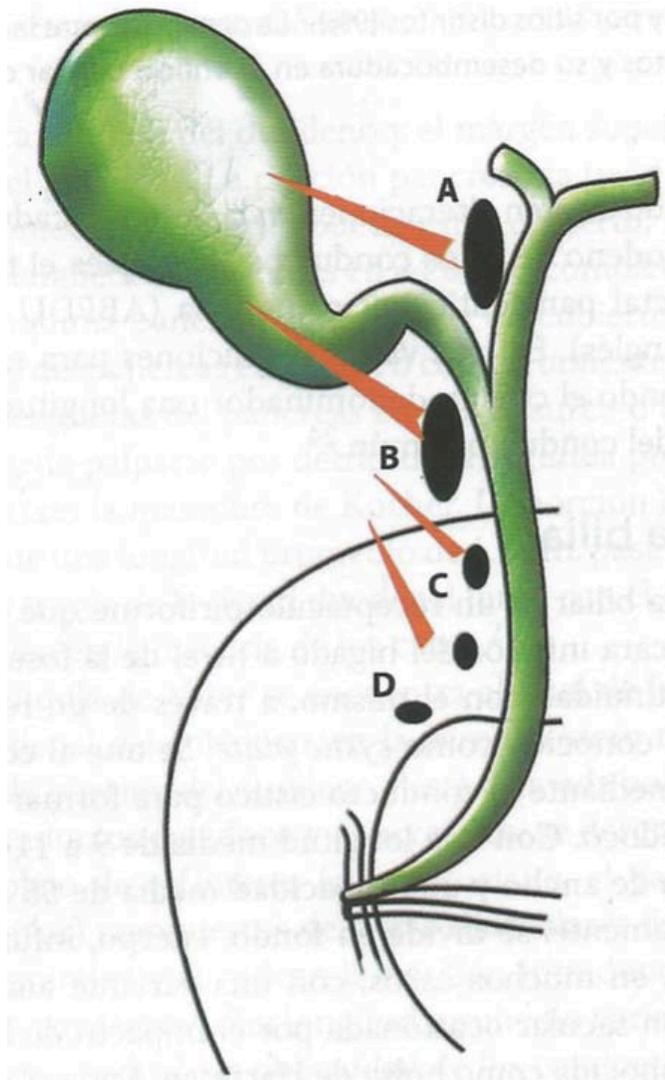
- Irrigación del sistema biliar.

La irrigación del sistema biliar siempre ha recibido mucha atención a pesar de que es sumamente rica, ya que la desvascularización arterial durante la colecistectomía puede ocasionar isquemia, y por consecuencia, estenosis de la vía biliar.<sup>22</sup> Como ya se comentó, el conducto biliar está dividido en cuatro segmentos: hiliar, supraduodenal, retropancreático e intraduodenal; la irrigación del segmento supraduodenal es axial, la mayoría de los vasos proceden de la arteria retroduodenal, de la rama derecha de la arteria hepática, de la arteria cística, de la arteria gastroduodenal y de la arteria retroportal. En promedio, ocho pequeñas arterias con diámetro mayor a 3 mm irrigan el segmento supraduodenal. Lo más importante de estos vasos es que corren en los bordes medial y lateral del conducto biliar. Solamente 2% de la irrigación es no axial, y surge directamente del tronco de la arteria hepática, corriendo paralelamente por arriba del conducto biliar.<sup>21,22</sup>

El segmento hiliar está ricamente irrigado por los vasos a su alrededor, formando una extensa red en la superficie del conducto biliar en continuidad con el plexo arterial del segmento supraduodenal. El segmento retropancreático del colédoco está irrigado por la arteria retroduodenal, la cual da múltiples ramas pequeñas que corren alrededor del segmento para formar un plexo mural. En la cirugía de la vía biliar, es importante no hacer demasiada disección o desvascularizar más de 2 cm de la superficie superior del colédoco porque puede ocasionar isquemia.<sup>22</sup>

El drenaje venoso corresponde a sus homólogos arteriales, está principalmente dado por las venas en los bordes medial y lateral del conducto. El drenaje venoso de la vesícula biliar también desemboca en estas venas laterales. Las venas del segmento intrapancreático desembocan en la vena porta.<sup>21,22</sup>

En el drenaje linfático de la vesícula los troncos llegan hasta 2 ganglios importantes y constantes, el ganglio del cístico y el ganglio del hiato, por arriba del borde duodenal. Del lado izquierdo los conductos colectores desembocan en el ganglio del “hiato” y a los ganglios pancreatoduodenales posteriores. Los ganglios pericoledocianos reciben linfáticos de los conductos linfáticos extrahepáticos y del lóbulo derecho del hígado. El drenaje de estos ganglios pasa a los ganglios periaórticos alrededor del tronco celiaco y del origen de la arteria mesentérica superior<sup>22</sup> (Figura 7).



**Figura 7.** En el drenaje linfático de la vesícula dos son los ganglios importantes y constantes, el ganglio del cístico A), y el ganglio del hiato B), por arriba del borde duodenal. El drenaje de la vesícula, el conducto cístico y el lóbulo hepático derecho alcanza a los ganglios suprapancreatoduodenales C) y posteropancreatoduodenales D).

- Inervación del sistema biliar.

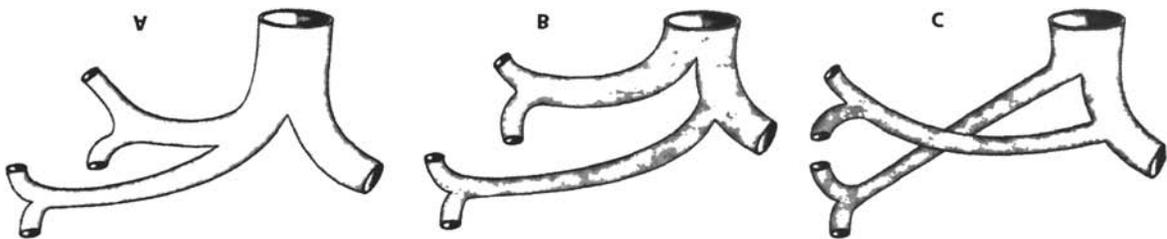
Tanto fibras simpáticas como parasimpáticas (vagales) que provienen del plexo celiaco llegan al sistema biliar y siguen el trayecto de la arteria hepática y sus ramas. La acción de los nervios simpáticos es vasomotora y la de los parasimpáticos no está clara. El dolor que se origina en la vesícula biliar, que a veces es referido a la región subescapular derecha, es por medio del nervio esplácnico mayor, del plexo celiaco a los nervios somáticos o mediante fibras aferentes del plexo celiaco, del plexo frénico y del nervio frénico derecho.<sup>22</sup>

Existen numerosos plexos neuroganglionares en las capas subserosa y subepitelial o lámina propia. Los plexos aganglionares se encuentran en los espacios para y perivasculares, así como en la capa muscular. Los plexos subserosos se extienden a través de toda la vía biliar extrahepática hasta el esfínter de Oddi.<sup>26</sup>

## ◆ VARIANTES ANATOMICAS

- Anomalías de los conductos biliares intrahepáticos y extrahepáticos.

La unión habitual de los conductos hepáticos derecho e izquierdo se presenta en 57 a 72% de los casos (Figura 8).

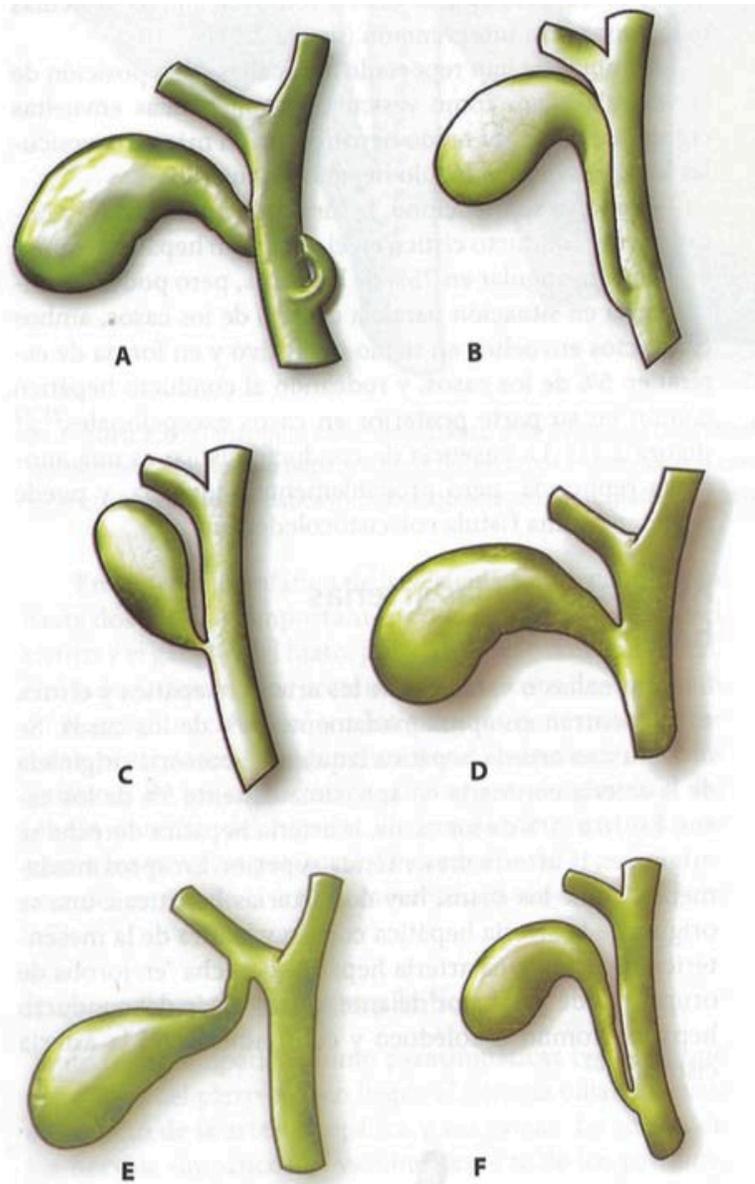


**Figura 8.** En la anatomía de los conductos intrahepáticos, en alrededor del 72% se observa la división del conducto hepático derecho en anterior y posterior, con una rama irregular al lóbulo caudado derecho. El conducto hepático izquierdo se divide en el conducto segmentario lateral, el segmento medio y el correspondiente al lóbulo caudado izquierdo. A- C, las variantes anatómicas en las que el conducto segmentario derecho anterior o posterior es menos frecuente. Otras anomalías anatómicas en los conductos intrahepáticos son raras.

En 12% de los casos puede haber conductos hepáticos derechos o izquierdos accesorios, anteriores o posteriores; además, existe la posibilidad de que un conducto hepático derecho accesorio desemboque directamente en el conducto hepático común en el 20% de los individuos (a esta variante se le conoce como tipo II o trifurcación). En 6% de los casos, un conducto hepático derecho accesorio puede confluir en el conducto hepático izquierdo (conocido como tipo III o conducto aberrante posterior derecho).<sup>27</sup> En

3% de los casos, hay ausencia de confluencia de los conductos hepáticos, y en 2% de los casos, el conducto hepático derecho posterior accesorio puede converger en el cuello de la vesícula biliar o en el conducto cístico.<sup>22</sup>

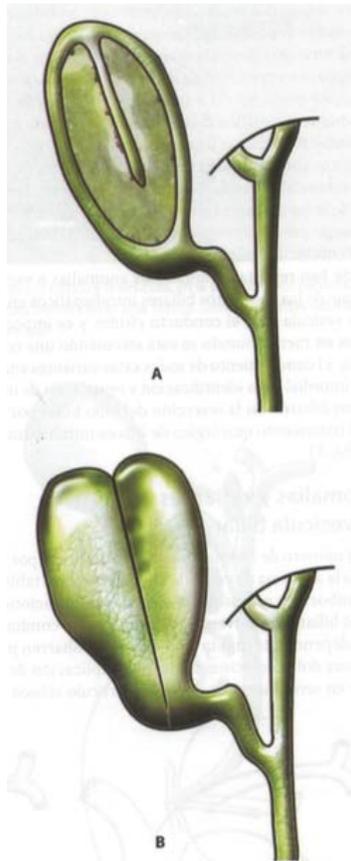
Se han reportado numerosas anomalías o variantes de drenaje de los conductos biliares intrahepáticos en el cuello de la vesícula o en el conducto cístico, y es importante tenerlos en mente cuando se está efectuando una colecistectomía. El conocimiento de todas estas variantes anatómicas es primordial en la identificación y reparación de una lesión de vías biliares, en la resección del hilio biliar por cáncer y en el tratamiento quirúrgico de litiasis intrahepáticas (Figura 9).



**Figura 9.** Unión del conducto hepático y el cístico, con algunas de las presentaciones que podemos encontrar durante el procedimiento quirúrgico. La unión angulada es posible encontrarla en 75% de los casos (dibujo D). Le sigue en frecuencia la presentación paralela del cístico con el colédoco (dibujo B), y el resto de las variables con la espiral anterior o posterior al conducto hepático (dibujo A). La de cístico corto (dibujo C) es poco frecuente, incluyendo la posibilidad de su origen en el conducto hepático derecho (dibujo E).

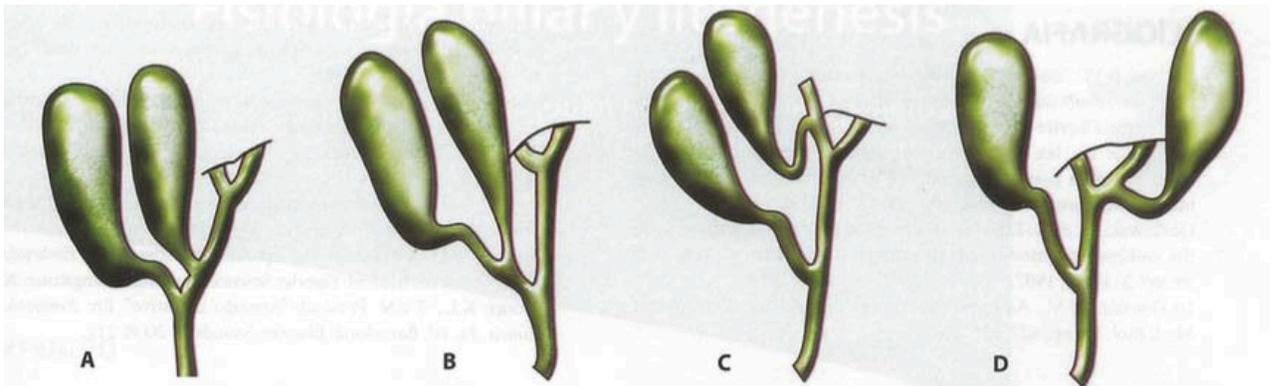
- Anomalías y variantes de vesícula biliar.

Gran número de anomalías han sido descritas por Gross,<sup>28</sup> como la agenesia de vesícula biliar, la vesícula tabicada que desemboca en un conducto cístico, y duplicaciones de vesícula biliar que convergen cada una en un conducto cístico independiente (Figura 10).



**Figura 10.** A), no es infrecuente encontrar en estudios de ultrasonido un tabique intravesicular, que puede ser parcial o completo, sin que sea visible en el exterior de la vesícula. B), la bilobulada se considera a dos vesículas unidas en un solo cuello.

En 1911, Sharren publicó la primera doble colecistectomía por duplicación de la vesícula biliar en seres humanos,<sup>29</sup> y en un artículo clásico de 1936, Gross revisó 148 casos de anomalías congénitas de la vesícula biliar, de los cuales 28 fueron duplicaciones de vesícula biliar. Harlaftis y sus colaboradores para 1976,<sup>30</sup> recopilaron cerca de 200 casos publicados en la literatura mundial referentes a diferentes tipos de duplicación vesicular. En los casos de duplicación vesicular en los que se requiere colecistectomía, el conocimiento preoperatorio de estas anomalías es fundamental. Una vez identificada la duplicación, se deben remover ambas vesículas para evitar otra intervención (Figura 11).



**Figura 11.** diferentes formas de duplicación vesicular. A), duplicación vesicular completa, con dos conductos císticos diferentes comunicados al conducto hepático común. Anomalía observada en un procedimiento de colecistectomía abierta (con hallazgo de carcinoma *in situ* en la vesícula proximal y ambas vesículas con litiasis múltiple). B), duplicación en "Y" con un conducto cístico común. C), origen de vesícula supernumeraria con su conducto cístico respectivo en el conducto hepático derecho. D), vesícula extra a la izquierda de los conductos biliares.

También se han reportado anomalías en la posición de la vesícula biliar, como vesículas intrahepáticas envueltas completamente por tejido hepático, o aun más raro, vesículas localizadas en el lóbulo hepático izquierdo.

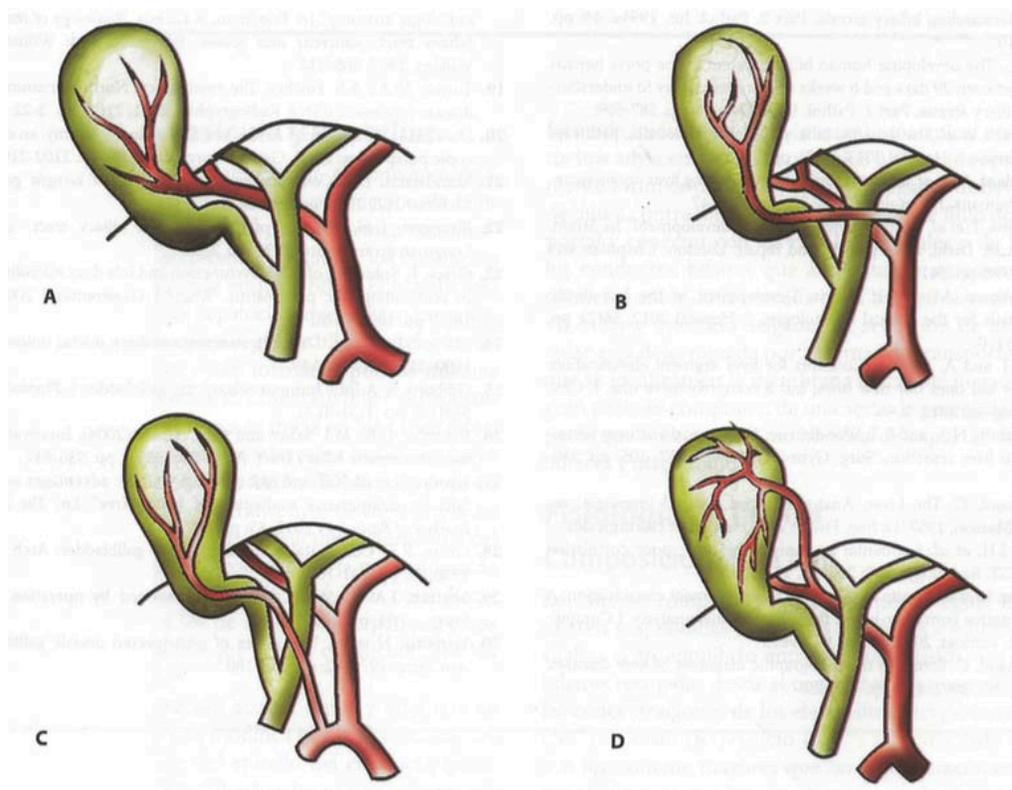
Como ya se mencionó, la forma de unión o desembocadura del conducto cístico en el conducto hepático común es de forma angular en 75% de los casos, pero podemos encontrarla en situación paralela en 20% de los casos, ambos conductos envueltos en tejido conectivo y en forma de espiral en 5% de los casos, y rodeando al conducto hepático común en su parte posterior en casos excepcionales<sup>21, 22</sup> (Figura 11). La ausencia de conducto cístico es una anomalía reportada, pero probablemente adquirida, y puede representar una fístula colecistocolédociana.

- Anomalías de las arterias hepática y cística.

Las anomalías o variantes de las arterias hepática y cística se encuentran en aproximadamente 50% de los casos. Se observa una arteria hepática izquierda accesoria originada de la arteria coronaria en aproximadamente 5% de los casos. En 10 a 20% de los casos, la arteria hepática derecha se origina en la arteria mesentérica superior. En aproximadamente 5% de los casos, hay 2 arterias hepáticas: una se origina de la arteria hepática común y la otra de la mesentérica superior. Una arteria hepática derecha “en joroba de oruga” puede pasar por delante o por detrás del conducto hepático común o colédoco y confundirse con la arteria cística.<sup>21,22</sup>

La variante arterial más común es una arteria cística accesoria. La arteria cística se divide en una rama superficial hacia la superficie serosa y una rama profunda hacia la

superficie hepática de la vesícula biliar en aproximadamente 61 a 86% de los casos; en unos cuantos, la arteria cística se origina de la arteria hepática derecha y viaja a la izquierda de la misma, y del conducto hepático común, entrando al triángulo de Calot, anterior al colédoco. El mismo curso lo sigue la arteria cística, que nace de la arteria hepática izquierda (3%). Cuando el origen de la arteria cística es de la arteria hepática común (5%) o de una arteria gastroduodenal (2%), entra al triángulo de Calot por debajo del colédoco<sup>21, 22</sup>(Figura 12).



**Figura 12.** El origen de la arteria cística es variable. A) El más común es el de la arteria hepática derecha. B) El hallazgo de una arteria cística anterior al conducto hepático y cuyo origen sea la arteria hepática izquierda no es infrecuente. C) Origen en la arteria gastroduodenal. D) La arteria cística con un origen alto a nivel del cuerpo de la vesícula. Las dos últimas variedades son ocasionales.

## ◆ BIBLIOGRAFÍA.

- Carlson, B.M.: "Sistemas digestivo y respiratorio y cavidades corporales". En: *Embriología humana y biología del desarrollo*. 4ª. ed. Barcelona. Elsevier-mosby; 2009.
- Bort, R. *et al.* Hex homeobox gene controls the transitions of the endoderm to a pseudostratified, cell emergent epithelium for liver bud development, *Dev. Biol.* 290: pp. 44- 56, 2006.
- Godlewski, G. *et al.*: Liver development in the rat and in man during the embryonic period (carnegie stages 11- 23), *Microsc. Res. Tech.* 39: pp. 314- 327, 1997.
- Le Dourain, N.M.: An experimental analysis of liver development. *Med. Biol.* 53: pp. 427- 455, 1975.
- Lemaigre F, K.S. Zaret: Liver development update: new embryo models, cell lineage control and morphogenesis, *curr. opin. genet. dev.* 14: pp. 582- 590, 2004.
- Matsumoto *et al.*: Liver organogenesis promoted by endothelial cells prior to vascular function. *Science* 294: pp. 559- 563, 2001.
- Zaret, K.S.: Liver specification and early morphogenesis *mech. dev.* 92: pp. 83- 88, 2000.
- Hepatocyte differentiation: from the endoderm and beyond. *Curr. opin. genet. dev.* 11: pp. 568- 574, 2001.
- Larsen, W.J.: "Desarrollo del aparato digestivo". En *Embriología humana*. 3ª. ed. Madrid: Elsevier Science Churchill Livingstone, 2003.
- Moore K.L., T.V.N. Persaud: "Aparato digestivo". En: *Embriología clínica*. 8ª. ed. Barcelona: Elsevier Saunders; 2008, 211.

## ◆ REFERENCIAS

1. Roskams, T and V. Desmet. Embryology of extra- and intrahepatic bile ducts, the ductal plate. *AnatRec* 2008; 291: pp. 628- 635.
2. Crawford, J.M. Development of the intrahepatic biliary tree. *Semin. LiverDis.* 2002; 22: pp. 213- 226.
3. Tan, C.E.L., G.J. Moscoso. The developing human biliary system at the porta hepatis level between 11 and 25 weeks of gestation: a way to understanding biliary atresia. Part 2. *Pathol. Int.* 1994a; 44: pp. 600- 610.
4. The developing human biliary system at the porta hepatis level between 29 days and 8 weeks of gestation: a way to understanding biliary atresia. Part 1. *Pathol. Int.* 1994b; 44: pp. 587- 599.
5. O'Hara, S. *et al.* The dynamic biliary epithelia: molecules, pathways and disease. *J. Hepatol* 2013; 58(3): pp. 572- 582.
6. Couvelard, A. *et al.* Expression of integrins during liver organogenesis in humans. *Hepatology* 1998; 27: pp. 839- 847.
7. Roskams, T. *et al.* "Human liver growth and development". In: Strain, A.J.; A.M. Diehl. *Liver growth and repair.* London: Chapman and Hall 1998: pp. 541- 557.
8. Stazzabosco, M. and L. Fabris. Development of the bile ducts: Essentials for the clinical hepatologist. *J. Hepatol* 2012; 56(2): pp. 1159- 1170.
9. Fasel, J. and A. Schenk. Concepts for liver segment classification: neither old ones nor new ones; but a comprehensive one. *J. Clin. Imaging Sci.* 2013; 3: 48.
10. Goldsmith, N.A. and R.T. Woodburne. The surgical anatomy pertaining to liver resection. *Surg. Gynecol. Obstet.* 1957; 105: pp. 310- 318.

11. Couinaud, C. *The Liver. Anatomical and surgical investigations.* París Masson; 1957. Le foie. Etudes anatomiques et chirurgicales.
12. Fasel, J.H. *et al.* Segmental anatomy of the liver: poor correlation with C.T. *Radiology* 1998; 206: pp. 151- 156.
13. Fischer, L. *et al.* Limits of Couinaud's liver segment classification: A quantitative computed-based three dimensional analysis. *J Comput. Assist. Tomogr.* 2002; 26: pp. 962- 967.
14. Couinaud, C. Errors in the topographic diagnosis of liver diseases. *Ann. Chir.* 2002; 127: pp. 418- 430.
15. Fasel, J.H., P.E. Manjo, H.O. Peitgen. Liver segments: an anatomical rationale for explaining inconsistencies with Couinaud's eight-segment concept. *Surg. Radiol. Anat.* 2010; 32: pp. 761- 765.
16. Bismuth, H. Revisiting liver anatomy and terminology of hepatectomies. *Ann. Surg.* 2013; 257: pp. 383- 386.
17. Soler, L. Definition of a new correct functional anatomy. IRCAD Workpackage 1 Deliverable 1.3 2007.
18. Friedman, A.C., L. Sachs. "Embryology, anatomy, histology and radiologic anatomy". In: Friedman, A.C., eds. *Radiology of the liver, biliary tract, pancreas and spleen.* Baltimore, Md: Williams & Wilkins, 1987; 305- 332.
19. Turner, M.A., A.S. Fulcher. The cystic duct: Normal anatomy and disease processes. *RSNA Radiographics* 2001; 21 (1): pp. 3- 22.
20. Shaw, M.J., P.J. Dorsher, J.A. Vennes. Cystic duct anatomy: an endoscopic perspective. *Am J. Gastroenterol.* 1993; 88: pp. 2102- 2106.
21. Skandalakis, J.E.: *Complicaciones anatómicas en cirugía general.* McGraw Hill; 1984: pp. 134- 142.

22. Blumgart, L.H.: Surgery of the liver and biliary tract, 2a.ed. Longman group limited, 1994: p. 2.
23. Grace, E. Sphincter of Oddi dysfunction and bile duct microlithiasis in acute idiopathic pancreatitis. *World J Gastroenterol* 2008; 21;14(7): pp.1023- 1026.
24. Misra, S.P. and M. Dwivedi. Pancreatobiliary ductal union. *Gut*. 1990; 31: pp. 1144- 1149.
25. Gibbons, S. A little humour relaxes the gall bladder. *J. Physiol* 2010; 588(17): pp. 3131- 3132.
26. Balemba, O.B., M.J. Salter and G.M. Mawe (2004), Innervation of the extrahepatic biliary tract. *Anat. Rec*; 280<sup>a</sup>: pp. 836- 847.
27. Hyodo, T. *et al.* "CT and MR cholangiography: advantages and pitfalls in perioperative evaluation of biliary tree". En: *the British Journal of Radiology* 2012; 85: pp. 887- 896.
28. Gross, R.E. Congenital anomalies of the gall bladder. *Arch. Surg.* 1936; 32: pp. 131-162.
29. Sherren, J.A. A double gall bladder removed by operation. *Ann. Surg.* ...; 54: pp.204- 205.
30. Harlaftis, N. *et al.* Tree cases of unsuspected double gall bladder. *Am. Surg.* 1976; 42: pp. 178- 180.