PRÁCTICA QUIRÚRGICA de la CLÍNICA LAHEY

- Este volumen contiene material totalmente nuevo y distinto del que se incluyó en la edición anterior.
- Explica, paso a paso, las más modernas técnicas quirúrgicas.
- Constituye un vívido exponente del criterio médico-quirúrgico y de los procedimientos vigentes en esta famosa Clínica.

EDITORIAL BERNADES S. A.

Av ENTRE RÍOS 635 BUENOS AIRES

PRÁCTICA QUIRÚRGICA
DE LA
CLÍNICA LAHEY

PRÁCTICA QUIRÚRGICA
DE LA
CLÍNICA LAHEY

POR MIEMBROS DEL CUERPO MÉDICO
DE LA CLÍNICA LAHEY DE BOSTON

EDITORIAL BERNADES, S.A.
BUENOS AIRES
1966

Título del original en inglés:
SURGICAL PRACTICE OF THE LAHEY CLINIC

Copyright © by W. B. Saunders Company
Filadelfia — Londres

Traducción por los doctores
JOSÉ KOLODNY
JOSÉ JULIO CASTRO
ESTANISLAO LLUESMA-URANGA

IMPRESO EN LA ARGENTINA — PRINTED IN ARGENTINA
Queda hecho el depósito que dispone la Ley Nº 11.723
© 1966 by EDITORIAL BERNADES, S. A.
Buenos Aires

COLABORADORES

Departamento de Cirugía

Richard B. Cattell, M.D.
Neil W. Swinton, M.D.
Herbert D. Adams, M.D.
Bentley P. Colcock, M.D.
Kenneth W. Warren, M.D.
David P. Boyd, M.D.
Cornelius E. Sedgwick, M.D.
John W. Braasch, M.D.
Elton Watkins, Jr., M.D.

Departamento de Neurocirugía

James L. Poppen, M.D.
Edwin F. Lang, Jr., M.D.
Charles A. Fager, M.D.

Departamento de Cirugía Ortopédica

G. Edmund Haggart, M.D. *
George Hammond, M.D.
Howard R. Crawford, M.D.
Willard E. Dotter, M.D.

Departamento de Otolaringología

Frank D. Lathrop, M.D.
G. David King, M.D.

* Retirado

Departamento de Urología

Earl E. Ewert, M.D.
Lloyd D. Flint, M.D.

Departamento de Ginecología

Edward H. Copenhaver, M.D.

Departamento de Medicina Interna

Elmer C. Bartels, M.D.
John W. Norcross, M.D.
James A. Evans, M.D. *
George O. Bell, M.D.
Rosemary Murphy, M.D.

Departamento de Neuropsiquiatría

Walter I. Tucker, M.D.

Departamento de Gastroenterología

Francis E. Mc Donough, M.D.
John R. Ross, M.D.
Frances H. Smith, M.D.

Departamento de Radiología

Magnus I. Smedal, M.D.
Ferdinand A. Salzman, M.D.
Robert E. Wise, M.D.
David O. Johnston, M.D.

* Retirado

Departamento de Anestesiología

Urban H. Eversole, M.D.
Morris J. Nicholson, M.D.
Robert B. Orr, M.D.
Joseph P. Crehan, M.D.

Jefe de Cirugía Torácica del Hospital Naval de los Estados Unidos de América, Chelsea, Massachusetts

Alexander C. Hering, Capitán (CM), Armada de los EE.UU.

Ex miembros del Departamento de Cirugía

Francis T. C. Au, M.D.
Augustus L. Baker, Jr., M.D.
Oscar Contreras, M.D.
Colin M. Davidson, M.B., Ch.B. (F.R.C.S. Ed.)
Franklyn P. Gerard, M.D.
H. Alan Hume, M.D.
Mariano L. King, M.D.
Geoffrey W. Lehman, M.D.
Harold V. Liddle, M.D.
Ronaldo Luna, M.D.
James E. McManus, M.D.
Trevelyan E. Palmer, M.B., B.S. (Melb.)
Jerome L. Pollack, M.D.
Joseph C. Snow, M.D.
Joseph M. St. Ville, M.D.
John H. Vansant, M.D.
William M. Wheeler, M.D.

Ex miembros del Departamento de Neurocirugía

Carl Bridge, M.D.
Giorgio Iraci, M.D.
Luigi Peserico, M.D.

Ex miembros del Departamento de Medicina Interna

Lester R. Corn, M.D.
John L. Dadey, M.D.
Jack Hall, M.D.

Ex miembro del Departamento de Gastroenterología

Victor A. Moore, M.D.

PREFACIO

Esta tercera edición de la Práctica Quirúrgica de la Clínica Lahey continúa una tradición que se inició en 1941 con la publicación del primer volumen —seguido diez años después por el segundo—, de detenernos a valorar, cada decenio, la experiencia acumulada por los miembros de la Clínica Lahey en el tratamiento de gran número de pacientes con una amplia variedad de enfermedades. Considerados en conjunto, estos trabajos señalan el multiforme interés de los miembros de la Clínica; individualmente, cada trabajo refleja las ventajas de concentrar en pocas manos una vasta experiencia clínica hasta llegar a establecer los principios de estandardización y evaluar los resultados a largo plazo de cada procedimiento en particular.

La comparación de las opiniones expresadas en cada una de las sucesivas ediciones de la Práctica Quirúrgica de la Clínica Lahey pone de manifiesto el incesante progreso de la ciencia quirúrgica, la mutabilidad de las convicciones que un día fueron propugnadas rígidamente y más tarde modificadas por la acumulación de nuevos conocimientos basados en la experiencia en expansión. Al evaluar los principios y las técnicas de ayer, ya abandonados, no debe perderse de vista el hecho importante de que un procedimiento hoy en desuso puede haber cubierto una brecha de valor histórico en la evolución del arte y la ciencia de la cirugía, y haber reducido la morbilidad o salvado una vida humana.

Este libro no es un texto de cirugía ni tampoco una compilación detallada de datos obtenidos de la literatura. Constituye, más bien, un registro de la experiencia de un grupo de especialistas con distintos intereses y aptitudes.

No obstante el tiempo transcurrido, la expansión de las fronteras del conocimiento científico, el desarrollo de nuevas técnicas quirúrgicas y el perfeccionamiento de las anteriores, se hará evidente en las páginas de este libro la vigencia que siguen teniendo las palabras del desaparecido doctor Frank H. Lahey en el prefacio de la primera edición: "De acuerdo con nuestra experiencia, a medida que hemos ido estableciendo normas fijas para las operaciones, hemos ampliado la operabilidad, reducido la mortalidad y mejorado los resultados finales, además de aliviar nuestra propia responsabilidad al aminorar los temores y preocupaciones sobre cada caso."

Ésta es, en realidad, la justificación de una nueva edición de la Práctica Quirúrgica de la Clínica Lahey.

RICHARD B. CATTELL, M.D.

Boston

ÍNDICE GENERAL

CEREBRO Y MÉDULA ESPINAL

I. Aneurismas intracraneales 1
II. Técnica de la cirugía estereoatáxica 14
III. Lesiones quirúrgicas intraselares 27
IV. Resultados de la lobotomía 38
V. Exoftalmía progresiva (Exoftalmos malignos) tratada por descompresión orbitaria bilateral (129 pacientes) 45
VI. Tumores raquídeos intramedulares 55
VII. Aspectos neurológicos y quirúrgicos de los hemangiomas vertebrales 63

CABEZA Y CUELLO

VIII. Cirugía reparadora del nervio facial: Técnica 69
IX. Enfermedad maligna de las glándulas salivares 74
X. Cirugía del hipertiroidismo primario 86
XI. Tiroidectomía transesternal 93
XII. Tratamiento del carcinoma del tiroides 101
XIII. Hipertiroidismo y embarazo 109
XIV. Tiroidectomía por hipertiroidismo después del tratamiento con iodo radiactivo 113
XV. Mortalidad y morbilidad en la cirugía tiroidea 124
XVI. Mediastinotomía por adenoma paratiroideo 131
XVII. Trasplante del pedículo aórtico con glándula paratiroides del recién nacido 133
XVIII. Observaciones sobre los tumores del corpúsculo carotídeo .. 139
XIX. Importancia quirúrgica del timo 151
XX. Resultados del tratamiento del cáncer de laringe 160

MAMA

XXI. Mastectomía radical 167
XXII. Resultados del tratamiento del cáncer de la mama 175
XXIII. Causa y tratamiento del edema de miembro superior a continuación de la mastectomía radical 182

ESÓFAGO, TÓRAX Y CIRUGÍA ABDOMINOTORÁCICA

XXIV. Divertículos esofágicos 197
XXV. Algunas consideraciones técnicas en el tratamiento del divertículo faringoesofágico 205
XXVI. Cáncer de esófago 214
XXVII. Lesiones obstructivas del esófago 222
XXVIII. Anatomía y patología de los espacios subfrénicos 240
XXIX. Tumores malignos de la pared torácica 247
XXX. Propagación de los procesos patológicos infradiafragmáticos a la cavidad torácica 260
XXXI. Elección de procedimiento quirúrgico para la hernia hiatal 266
XXXII. Procedimientos de derivación en el tratamiento de la hipertensión portal 272
XXXIII. Elección del procedimiento y táctica quirúrgica en el carcinoma broncogénico 280
XXXIV. Aneurisma abdominal: Técnica de resección 292

ESTÓMAGO Y DUODENO

XXXV. Úlcera gastroduodenal penetrante de la pared posterior ... 299
XXXVI. La úlcera gástrica: ¿es un problema médico o quirúrgico? 306
XXXVII. Aspectos quirúrgicos de las lesiones del estómago proximal 314
XXXVIII. Carcinoma del estómago: Diagnóstico y tratamiento quirúrgico 325
XXXIX. Tratamiento quirúrgico de la úlcera duodenal 337
XL. Técnica para la exposición de la tercera y cuarta porciones del duodeno 357
XLI. Úlcera recidivante 360
XLII. Fístula gastroyeyunocólica 365
XLIII. Pequeña cápsula de succión hidrostática para tomas de biopsias intestinales 370

INTESTINO DELGADO, COLON, SIGMOIDE Y RECTO

XLIV. Tumores carcinoides 379
XLV. Tratamiento quirúrgico de la enteritis regional 389
XLVI. Tratamiento quirúrgico conjunto de la enteritis regional y la colitis ulcerosa 398
XLVII. Diverticulitis: Indicaciones quirúrgicas 405
XLVIII. Colotomía y colonoscopia 411
XLIX. Colitis ulcerosa 415
L. Carcinoma del colon y del recto 421
LI. Operación abdominoperineal en un tiempo para el cáncer del recto 434
LII. Resección restauradora intrapélvica por vía anterior 442

LIII. Tratamiento del prolapso y de la procidencia rectal 448
LIV. Lesiones del sigmoide y del recto provocadas por las radiaciones 458
LV. Tumores presacros 468
LVI. Enfermedad del seno pilonidal 476

VÍAS BILIARES

LVII. Coledocotomía y colecistectomía 481
LVIII. Experiencias relativas a 1.356 casos de colecistitis y colelitiasis 499
LIX. Tratamientos de los pacientes en los que la colecistectomía no obtuvo resultados satisfactorios 514
LX. Litiasis coledociana 521
LXI. Neuromas de amputación de las vías biliares 529
LXII. Carcinomas periampulares 535
LXIII. Consideraciones generales en el tratamiento de las estreheces benignas de la vía biliar 550
LXIV. Complicaciones clínicas de las lesiones quirúrgicas del conducto biliar 560
LXV. Tratamiento de las estenosis del conducto biliar en casos de hipertensión portal asociada 569
LXVI. Reparación primaria de las estenosis benignas de la vía biliar 575
LXVII. Reparación en dos tiempos de las estenosis benignas del conducto biliar 586
LXVIII. Reparación de las estenosis benignas de la vía biliar según afecten a uno o a los dos conductos hepáticos 596
LXIX. Valor de los tubos en T de rama larga 604
LXX. Estenosis del esfínter de Oddi 608
LXXI. Colangiografía intravenosa 618

PÁNCREAS, GLÁNDULA SUPRARRENAL Y BAZO

LXXII. Consideraciones sobre el páncreas en la cirugía gástrica .. 631
LXXIII. Procedimientos quirúrgicos de elección en el tratamiento de los quistes pancreáticos 648
LXXIV. Diagnóstico y tratamiento médico de la pancreatitis crónica recidivante 662
LXXV. Consideraciones patológicas como guía para la elección de los procedimientos quirúrgicos en el tratamiento de la pancreatitis crónica recidivante 671
LXXVI. Complicaciones de la cirugía suprarrenal desde el punto de vista del cirujano 683
LXXVII. Esplenectomía 697

PELVIS

LXXVIII. Histerectomía vaginal: Técnica y complicaciones operatorias 703
LXXIX. Tratamiento quirúrgico del prolapso completo del útero y de la vagina 711

VÍAS URINARIAS

LXXX. Técnica de la derivación ureteroileal 717
LXXXI. La incontinencia urinaria de esfuerzo. Comentarios sobre su tratamiento quirúrgico 723
LXXXII. Carcinoma de la uretra masculina 732

HUESOS Y ARTICULACIONES

LXXXIII. Corrección quirúrgica de la contractura de Dupuytren 739
LXXXIV. Luxación posterior del hombro 745
LXXXV. Acromionectomía completa en el tratamiento de la tendinitis crónica del hombro 750
LXXXVI. Revisión de 73 casos de espondilolistesis tratados con artrodesis 763
LXXXVII. Artroplastia de la cadera con prótesis de vitalium 774
LXXXVIII. Vía de abordaje quirúrgico a la articulación de la rodilla por sección del ligamento lateral 785
LXXIX. Quistes óseos uniloculares solitarios 790
XC. Tratamiento quirúrgico del hallux valgo y del primer metatarsiano varo 797

MISCELÁNEA

XCI. Lesiones de los nervios relacionadas con la anestesia y las operaciones 809
XCII. Empleo durante y después de la anestesia del marcapaso cardíaco 835
XCIII. Venografía intraósea. Reciente modificación de su técnica 848
XCIV. Diseño y uso de la bomba de oxígeno 855
XCV. El uso de catéteres con balones intravasculares para el aislamiento del lecho vascular pelviano durante la perfusión de agentes quimioterápicos anticancerosos, con bomba 878

CEREBRO Y MÉDULA ESPINAL

CAPÍTULO I

Aneurismas intracraneales

Resultados del Tratamiento Quirúrgico

JAMES L. POPPEN y CHARLES A. FAGER

En los trabajos sobre aneurismas intracraneales y hemorragia subaracnoidea se ha afirmado a menudo que no existe una cantidad importante de aneurismas intracraneales debidamente probados, y tratados sin cirugía, que permita comparar los resultados del tratamiento médico en relación con el tratamiento quirúrgico de estas lesiones. Es problemático que un número grande de enfermos con aneurismas demostrados por arteriografía sea seguido y estudiado por cierto número de años. La razón de ello estriba, en nuestra opinión, en el avance de las técnicas neuroquirúrgicas y en la mayor experiencia en el tratamiento operatorio de estos aneurismas, lo cual ha permitido un descenso gradual de la mortalidad quirúrgica y ha reducido la frecuencia de la hemorragia recidivante en los pacientes tratados quirúrgicamente.

Si bien es cierto que la evolución espontánea del aneurisma sintomático no ha sido establecida con toda claridad, la literatura al respecto abunda en datos que indican, de manera incuestionable, que un aneurisma no tratado es una lesión potencialmente explosiva que trae aparejada una gran mortalidad y es, probablemente, responsable de alrededor del 80 % de los casos de hemorragia subaracnoidea espontánea en todas las edades.

Walton [29], en su minuciosa monografía sobre hemorragia subaracnoidea ha recopilado de la manera más amplia la literatura aparecida hasta el día, presentando asimismo un estudio completo de 312 pacientes admitidos en un período de diez años en Royal Victoria Infirmary de Newcastle. La existencia del aneurisma, se comprobó en 63 casos y se presumió en la mayoría de aquellos en que la hemorragia se debía a causa desconocida. En un total de 1.480 casos recogidos de doce series publicadas, incluyendo el grupo de Newcastle, la mortalidad inmediata fue, aproximadamente, del 45 %. La mayoría de las muertes tuvo lugar durante el comienzo de la internación hospitalaria consecutiva a la hemorragia subaracnoidea. En la serie de Walton (Cuadro 1), 91 pacientes fallecieron durante el primer ataque y 47 enfermos más sucumbieron por hemorragia recidivante en un lapso de ocho semanas, lo que arroja un total de 138 muertes. Se acepta unánimemente que el mayor número de muertes súbitas por hemorragia subaracnoidea, ocasionada por aneurisma roto, se presenta, por lo general, en el curso de las primeras veinticuatro horas; la hemorragia puede recidivar durante la segunda y tercera semanas que siguen a la hemorragia inicial, con frecuencia gradualmente decreciente en las semanas posteriores.

Algunos autores han comunicado mortalidades aún más tardías, y en la serie personal de Walton, el 20 % de los enfermos que sobrevivieron (otros 35 pacientes adicionales) fallecieron por hemorragia recidivante en el término de seis meses a partir del episodio inicial. Después de dicho plazo, el

autor concluye que el riesgo de hemorragia recidivante fatal fue de sólo el 11 %; no obstante merece consignarse que el número de secuelas neurológicas invalidantes fue importante. De este modo, sobre 120 sobrevivientes, dicho autor estableció que 39 presentaron secuelas moderadas o graves y 5 quedaron completamente incapacitados. Magee [20] siguió 66 sobrevivientes de un grupo de 150 y encontró que en 21 de ellos (14 %) las deficiencias neurológicas les impidieron llevar una vida normal.

CUADRO 1. — *Grupo de Newcastle (Walton [29]). 312 pacientes*

Fallecimientos inmediatos	91	primeros ataques
	47	con recurrencia a las 8 semanas
	138	
Fallecimientos posteriores	35	

20 % de supervivientes (35 pacientes) fallecieron de hemorragia recurrente, la mitad antes de 6 meses.

Mount [21], reunió una serie de 752 casos de hemorragia subaracnoidea de causas variadas, tratados con medidas conservadoras, en los que incluyó 130 enfermos propios. Este autor encontró que el promedio de mortalidad fue alrededor del 48 %. Esta cifra deberá ser comparada con el 14 % de 469 casos tratados quirúrgicamente, incluyendo 9 (11,7 %) de 77 casos personales. Small y col.[27] establecieron también comparaciones entre los resultados de los tratamientos quirúrgico y conservador. En su serie de 100 casos consecutivos se produjeron 43 defunciones durante el período de hospitalización inicial y sólo un tercio de dichos pacientes falleció durante las 24 primeras horas. De los 57 sobrevivientes, 8 murieron por hemorragia recidivante y 7 quedaron con invalidez total. El tratamiento neuroquirúrgico no estaba dirigido tanto a salvar aquellos pacientes que fallecieron en las primeras horas de una hemorragia intracraneal fulminante, como a evitar los resultados desastrosos de la recidiva hemorrágica. Actualmente se considera que tal tratamiento podría aplicarse y estaría, por cierto, indicado en aquellos enfermos que sobreviven a las primeras 24 ó 48 horas siguientes a la hemorragia inicial. En 50 pacientes posteriores tratados quirúrgicamente, 16 presentaron hemorragia intracerebral; la mortalidad quirúrgica inmediata se consideró del 12 %. Aunque el 52 % de los sobrevivientes presentó alguna incapacidad neurológica, sólo el 12 % tuvo incapacidad total.

MacKissock y Walsh [19], en su serie de casos de aneurismas comprobados tratados sin intervención, hallaron una mortalidad similar, de alrededor del 50 %. Dichos autores han intentado también verificar los resultados del tratamiento quirúrgico a efectos de comparación, efectuando una clasificación detallada de los casos, de acuerdo con la severidad de la hemorragia y la localización del aneurisma intracraneal. Estos autores clasificaron los aneurismas de manera semejante a la clasificación de las lesiones malignas, logrando de esta manera un mejor efecto comparativo. En su serie de 108 casos sometidos a tratamiento médico, 57 fallecieron (53 %). Treinta y ocho de las 57 muertes se presentaron en pacientes de la categoría "A", que incluye aquellos en peligro de muerte inmediata por la hemorragia que motivó su internación, y enfermos en coma o precoma con signos neurológicos. De 141 pacientes tratados quirúrgicamente, 47, o sea el 33,3 %, fallecieron, y 34 de los fallecidos pertenecían a la categoría "A".

Los neurólogos y neurocirujanos aceptan de manera unánime que la realización de procedimiento quirúrgico durante el período que sigue de inmediato

a una hemorragia, trae aparejada una elevada mortalidad. La experiencia de Botterell [3, 4] y otros autores con hipotermia e hipotensión, indica que se puede, en ocasiones, reducir esta cifra de mortalidad; sin embargo, los métodos actuales de tratamiento se dirigen, en su mayoría, a la prevención de la hemorragia recidivante en el 70 % de los pacientes que sobreviven al episodio inicial, y a evitar asimismo, las secuelas neurológicas causadas por la hemorragia repetida. Si se logran estos objetivos, el tratamiento quirúrgico puede considerarse eficaz. Con este criterio rector se hizo un estudio de los resultados del tratamiento en pacientes con aneurismas intracraneales, seguidos en su evolución en el Servicio Neuroquirúrgico de la Clínica Lahey por períodos de hasta veinte años. Se estudió un total de 277 pacientes, y en cada uno de los casos la presencia del aneurisma se comprobó por arteriografía, operación o estudio necrópsico. No se incluyó otro grupo de 36 enfermos porque el período de observación no excedía el plazo de un año en el momento en que fue redactado este trabajo.

Uno de nosotros (J. L. P.) [25] comunicó previamente los resultados de 101 pacientes de este grupo, sometidos a ligadura carotídea. Se presentaron 3 muertes inmediatas y ocho muertes subsiguientes, 2 de las cuales causadas por hemorragia recidivante a partir del aneurisma operado. Cuando se escribió el trabajo mencionado, 40 habían sido sometidos a craneotomía, que ocasionó la muerte inmediata de 7 y deceso ulterior de 3 pacientes. La reducción de la mortalidad y morbilidad por el uso de la ligadura carotídea controlada, fue objeto de otros trabajos ulteriores [7, 8]. El presente estudio relata los resultados de conjunto de los métodos generales del tratamiento quirúrgico. Se ha de destacar que la selección del procedimiento quirúrgico particular ha sido determinada, fundamentalmente, por la localización del aneurisma, por su gravedad y por la presencia o ausencia de hematoma intracerebral. Aproximadamente el 45 % de los enfermos de esta serie presentaron aneurismas originados en la porción intracraneal de la arteria carótida interna, dentro del seno cavernoso, por encima de un seno cavernoso de tipo vestigial o a nivel de la bifurcación de la arteria propiamente dicha. En general estos aneurismas fueron tratados, bien por ligadura carotídea cervical o por el procedimiento de exclusión, con ligadura carotídea cervical seguida por colocación de clips intracraneales en la arteria carótida interna distal, en relación al aneurisma. Casi todos los enfermos que se discuten más adelante y que fueron sometidos a ligadura carotídea, presentaron aneurismas de la carótida interna.

En el grupo de enfermos sometidos a la craneotomía (excepto aquellos en los que la craneotomía fue empleada para completar el procedimiento de exclusión), los aneurismas intracraneales se originaron en la arteria cerebral media, en el complejo cerebral anterior-comunicante anterior, y en un número más pequeño de casos, en la comunicante posterior, cerebral posterior y vasos vertebrales. Si bien algunos de estos enfermos fueron también sometidos a ligaduras de la carótida o de la vertebral además de la craneotomía, se tiene la sensación de que la ligadura cervical, como procedimiento único, no es adecuado para el tratamiento de estas lesiones.

Cuando la craneotomía se empleó como método de ataque directo sobre un aneurisma intracraneal, se siguieron de manera rígida los principios generales de la cirugía de los aneurismas intracraneales. Cuando el aneurisma se prestó a la colocación de *clips* o a la extirpación, sin comprometer el vaso madre, éste fue el procedimiento efectuado; de lo contrario se empleó uno de los diversos procedimientos disponibles. Entre éstos se incluye la envoltura muscular o una combinación de colocación de *clips* con envoltura muscular, ubicación de *clips* proximales sobre un vaso madre, tal como la arteria cerebral anterior, o exclusión intracraneal cuando ello pareció factible, sin comprometer elementos importantes de la circulación cerebral.

En esta serie, no fueron tratados quirúrgicamente 51 pacientes (Cuadro 2).

Algunos rechazaron la operación y fallecieron por hemorragias repetidas, aunque se recuperaron bien del primer episodio hemorrágico. La muerte fue consecutiva a la hemorragia inicial o repetida, en 21 casos. Doce de ellos fallecieron poco después de la internación en el hospital, es decir, en las primeras 24 a 48 horas, y otros 9 casos fallecieron en término de semanas, por ruptura ulterior. Siete pacientes murieron por hemorragia recidivante entre 3 meses y 6 años después del episodio hemorrágico inicial. Debe destacarse que de los 19 sobrevivientes, sólo 2 pueden considerarse incapacitados; los demás se han mantenido bien de 1 a 12 años.

CUADRO 2. — *Sin tratamiento quirúrgico. 51 pacientes*

	Pacientes
Fallecidos a consecuencia de hemorragia inicial o repetida	21
Fallecidos por hemorragia recurrente (3 meses a 6 años) incluyendo 4 pacientes con 2 aneurismas	7
Fallecidos por otras causas (1 a 12 años)	4
Supervivientes (7 meses a 12 años), prácticamente bien; hay 2 pacientes inválidos	19

En reiteradas oportunidades se ha insistido sobre el mayor riesgo quirúrgico en el período precoz de la ruptura del aneurisma, comparado con la baja mortalidad que se obtiene con la operación diferida. Esto tiende a apoyar los argumentos de los autores que preconizan el tratamiento conservador. Norlén y Olivecrona [24] operaron 15 enfermos en períodos que variaron desde pocas horas hasta 22 días después de la ruptura de un aneurisma; 8 pacientes fallecieron, 6 se recuperaron y 1 quedó hemipléjico. De 63 pacientes que fueron sometidos a la operación intracraneal directa, entre 3 y 4 semanas después de la hemorragia, sólo 2 fallecieron y otros 2 quedaron con alteraciones mentales importantes. Graf [12] encontró que entre 35 pacientes sometidos a la operación "diferida" (después de 14 días), 2 fallecieron y de 17 pacientes que habían sufrido una operación "precoz" 13 fallecieron. Tres pacientes de esta serie, operados hacia el decimocuarto día, fallecieron, y por dicha razón este autor propuso diferir la operación hasta la tercera semana. La completa monografía de Hamby [13] sobre aneurismas intracraneales incluye una serie de 32 enfermos tratados quirúrgicamente, de los cuales 16 fallecieron. Este autor comunicó más adelante los resultados de 51 enfermos, treinta y ocho de los cuales fueron sometidos a la craneotomía y 13 a la ligadura carotídea. De 17 pacientes con hematoma intracerebral, sólo 1 sobrevivió a la operación. Y de 12 pacientes que fallecieron después de un abordaje directo sobre el aneurisma, la operación fue realizada a los 11 días después de la hemorragia. Once pacientes que sobrevivieron fueron operados de la hemorragia a las 2 semanas o más tarde aún.

CUADRO 3. — *Ligadura carotídea (en todas sus formas). 101 pacientes*

	Pacientes
Una o varias hemorragias	
De 1 a 4 semanas antes de la ligadura	41
De 4 a 8 semanas antes de la ligadura	17
Transcurren más de 2 meses entre hemorragia y ligadura	31
Sin hemorragia	12

En estas series no se intenta presentar detalles específicos respecto de los pacientes operados en las primeras horas o días a continuación de la hemorragia. Como reconocemos que en los primeros días se asiste a una mortalidad quirúrgica de importancia, deliberadamente hemos procurado reducir la mortalidad subsiguiente en las intervenciones practicadas hasta las 8 semanas y por este motivo los pacientes se clasificaron como se ilustra en los Cuadros 3 y 4. Se

CUADRO 4. — *Craneotomía. 95 pacientes*

	Pacientes
Una o varias hemorragias	
De 1 a 4 semanas antes de la craneotomía	57
De 4 a 8 semanas antes de la craneotomía	18
Intervalo de más de 2 meses	12
Sin hemorragia	8

notará en el Cuadro 3 que la ligadura carotídea fue efectuada en 58 sobre 101 casos, dentro del plazo de 8 semanas a partir del episodio de hemorragia inicial y 41 de estas operaciones fueron efectuadas en un plazo de 4 semanas. En aquellos casos en que la hemorragia no se presentó, la ligadura fue efectuada por parálisis del tercer par o de otros nervios oculares, dolor intratable o fístula carotidocavernosa causada por ruptura de un aneurisma carotídeo dentro del seno cavernoso. El Cuadro 4 muestra que en 57 de los 95 pacientes que fueron sometidos a la craneotomía, la operación fue realizada dentro de las 4 semanas de la hemorragia. En los 8 casos en que la hemorragia no se presentó, la operación fue efectuada a causa del dolor o del déficit neurológico.

LIGADURA CAROTÍDEA COMO PROCEDIMIENTO ÚNICO

En la serie a que nos venimos refiriendo fueron sometidos 101 enfermos tan sólo a la ligadura carotídea. Prácticamente, todos presentaban aneurismas a partir de la arteria carótida interna. La operación incluye la ligadura de la carótida interna o primitiva en el cuello, realizada por los métodos más comunes y por los desarrollados en los últimos años empleando el *clamp* de Poppen-Blalock. En la mayoría de estos casos la arteria ligada fue la carótida interna. En este grupo de pacientes no se incluyen aquellos sometidos a procedimientos de exclusión o de craneotomía llevados a cabo ulteriormente para ataque directo del aneurisma. El Cuadro 5 enumera tan sólo los resultados de la ligadura carotídea. Ochenta y cinco de los 101 pacientes se recuperaron plenamente sin trastornos neurológicos incapacitantes y sin hemorragia subsiguiente, en un período de observación que oscila entre 1 y 15 años.

Fallecieron subsiguientemente 17 enfermos: 10 por causas no vinculadas a la enfermedad, a excepción de 1 enfermo en el cual se sospechó que la muerte hubiera podido producirse por insuficiencia carotídea varios años después de la ligadura. Cinco enfermos han fallecido por enfermedad coronaria u otra afección cardíaca, 2 por enfermedad renal y 2 pacientes se suicidaron. En 2 enfermos la causa de muerte fue desconocida, aunque después de estudiar detalladamente los elementos referidos por los médicos en sus historias clínicas, parece que no fallecieron por hemorragia recidivante. Sólo 2 enfermos, en este grupo de 101 sometidos a la ligadura carotídea, murieron por hemorragia recidivante a partir de aneurisma tratado; estas hemorragias se presentaron 2 y 6 años después de la ligadura. Otros 2 enfermos fallecieron por hemorragia reci-

divante a partir de un segundo aneurisma en el lado opuesto. La ligadura fue considerada como causa de muerte en 4 enfermos; en 2 de ellos la arteria carótida fue ligada por técnicas primitivas y la ligadura no pudo ser extraída a tiempo para evitar la isquemia fatal. En otro caso la muerte fue debida a hemorragia cervical. Once enfermos presentaron trastornos neurológicos moderados o graves; 7 de ellos, como resultado de la ligadura carotídea; 4 pacientes estaban ya hemipléjicos antes de la ligadura.

CUADRO 5. — *Resultados de la ligadura carotídea en 101 pacientes*

Curación		96
Sin invalidez deficitaria (de 1 a 15 años)	85	
Con déficit neurológico grave o moderado (hemiplejía anterior a la ligadura en 4)	11	
Fallecimientos		5
Ligadura	4	
Rotura de aneurisma	1	
Fallecimientos posteriores (1 a 15 años)		17
Hemorragia recurrente (aneurisma simple) 2 y 6 años	2	
Rotura de aneurisma del lado opuesto, 1 mes y 2 años y medio	2	
Expansión de aneurisma del lado opuesto, a los 5 años	1	
Causas desconocidas	2	
Causas no descritas	10	

Si eliminamos de este grupo a los 2 enfermos con aneurisma de la carótida interna que no presentaron hemorragia, se puede ver que fallecieron por hemorragia recidivante después de la ligadura carotídea solamente 4 de los 79 pacientes que tuvieron episodios de hemorragia, y 2 de ellos fueron pacientes con aneurismas bilaterales.

Los resultados comunicados en la literatura acerca de la efectividad de la ligadura cervical de la carótida han sido diversos y a veces confusos. En un grupo de 53 enfermos con aneurismas carotídeos de la carótida interna, sometidos a la ligadura carotídea, comunicaron Mc Kissock y Walsh [19] dos posibles casos de hemorragia recidivante fatal, una decidida recidiva fatal y un episodio de hemorragia no mortal. Shenkin y col.[26] han comunicado el empleo de la ligadura carotídea como único procedimiento en una serie de 19 pacientes consecutivos con aneurismas de la carótida interna. La observación prolongada hasta 7 años y medio demuestran que no se presentaron hemorragias recidivantes. La hemiplejía se observó, después de la operación, en 6 casos, 3 pacientes se recuperaron completamente y 2 están en condiciones de trabajar a pesar de cierto déficit. Bassett y col.[1] efectuaron la ligadura cervical en 29 casos con una mortalidad del 3,4 %. Una hemiparesia se presentó después de la operación en 12 casos y 8 de estos enfermos se recuperaron completamente; 2 pacientes se considera que fallecieron por hemorragia recidivante, pero una de estas muertes se debió a un aneurisma del lado opuesto. Black y German [2] efectuaron un estudio evolutivo de 35 enfermos con ligadura de la carótida por aneurisma de la carótida interna, con 2 muertes operatorias. Uno de los enfermos había tenido una grave hemorragia y el otro aneurismas múltiples, a partir de la arteria carótida interna derecha y arteria cerebral media. Otros 6 enfermos en este grupo fallecieron subsiguientemente y se pensó que, probablemente, dos de estas muertes podían haber sido consecuencia de hemorragias recidivantes. Se desconocía la causa de la muerte en un caso y no estaba vinculada

a la afección en otros 3 pacientes. Calvert [5] comunicó * los resultados de 16 pacientes sometidos a la ligadura, con 2 muertes y 4 pacientes hemipléjicos que, en su mayoría, se recuperaron. Los 20 sobrevivientes no presentaron hemorragia recidivante. En los casos de Hamby [13, 14] las muertes durante la ligadura carotídea fueron, según parece, causadas por la hemorragia propiamente dicha. En la serie de Dandy [6] se efectuó ligadura completa de la arteria carótida interna en 36 casos con 2 muertes, y ligadura parcial en 27 oportunidades con 1 muerte. Steelman y col.[28] ligaron la carótida cervical en 14 enfermos sin mortalidad operatoria, con un caso de hemiplejía postoperatoria. Hardy y col.[15] comunicaron más recientemente los resultados de la ligadura carotídea en 54 enfermos con observación prolongada durante 1 a 13 años, de los cuales solamente 36 presentaron aneurismas de la carótida interna. En la mayoría de estos casos la ligadura fue efectuada sobre la arteria carótida primitiva. En 3 casos de hemorragia recidivante, 2 fueron debidos a aneurismas del polígono de Willis, es decir, en situación distal respecto a la carótida interna, y un enfermo presentaba lesiones múltiples. Del total de sobrevivientes, 42 viven y trabajan en buena salud.

En contraste con los hallazgos arriba mencionados, Norlén [22] al estudiar los últimos resultados logrados con ligadura carotídea en 37 casos operados, encontró que 6 pacientes habían fallecido por hemorragia recidivante. Jefferson [17] y Johnson [18] comunican 142 casos de ligadura carotídea, destacando 12 muertes durante las 6 primeras semanas después de la operación. Seis fueron resultado de ruptura secundaria en un plazo de un mes, 4 pacientes se encontraban moribundos en el momento de la intervención; 1 muerte fue causada por ruptura de aneurisma secundario en el momento de la intervención quirúrgica y otro deceso fue debido a la compresión basal de un gran aneurisma. La ligadura no fue considerada como causa de muerte en ninguno de estos 12 casos. De 8 muertes subsiguientes, 2 fueron consecuencia de la ruptura recidivante del mismo aneurisma, por el cual se había efectuado la ligadura. Once de los 142 pacientes eran hemipléjicos y solamente 4 mostraban signos importantes de recuperación. En ninguna de estas series, sin embargo, se ve claramente si la ligadura carotídea fue llevada a cabo de manera primaria, por aneurisma de la carótida interna, y cuál de las hemorragias recidivó a partir de los aneurismas de las arterias comunicante anterior o cerebral media. Mount [21] en un trabajo reciente estudió los resultados de la ligadura carotídea empleando el *clamp* de Selverstone en 65 enfermos, hallando una mortalidad del 13,8 %. El *clamp* hubo de ser reabierto en 27 enfermos y pudo ser nuevamente cerrado en solamente un tercio de los mismos. Quedaron neurológicamente en peores condiciones 11 pacientes, 10 a causa de hemiparesia y 1 por enfermedad mental. La hemorragia recidivó 4 veces a continuación de la ligadura carotídea y en 2 enfermos de la serie de Mount [21] la hemorragia se presentó por primera vez después de la ligadura.

Aunque hemos hallado trabajos contradictorios en lo que respecta a la efectividad de la ligadura carotídea como único procedimiento para evitar la hemorragia recidivante ulterior, a partir de los aneurismas de la carótida interna, la opinión de los autores al realizar las series arriba mencionadas es que la ligadura en el cuello ha sido de valor indiscutible. Más aún, en casi todos los casos en que el nervio oculomotor se encontró afectado, se presentó la remisión parcial o completa del trastorno visual. Hemos encontrado que, con los métodos de ligadura carotídea controlada, empleando el *clamp* de Selverstone o de Poppen-Blalock, la mortalidad por ligadura carotídea se ha reducido considerablemente y la morbilidad se redujo de modo significativo. De esta

* Trabajo preparado por los doctores R. S. Allison (Belfast) y John F. Mullen (Chicago) usando notas empleadas por el fallecido Dr. Calvert para un trabajo que presentó a la Sociedad Británica de Neurocirujanos, en Belfast, en 1954.

manera, en los últimos 55 pacientes consecutivos de esta Clínica en que se efectuó ligadura controlada de la arteria carótida interna, se presentó solamente una muerte como resultado directo de la ligadura. La circulación se puede reestablecer al cabo de pocos momentos, si el paciente no tolera la oclusión. Las secuelas neurológicas permanentes han sido pocas y solamente en 2 casos han sido incapacitantes [7]. En algunos de estos casos la ligadura total no ha sido posible, pero al menos la hemiplejía permanente con incapacidad y la dificultad en el habla, que eran las consecuencias de los métodos primitivos de ligadura, se han presentado con escasa frecuencia.

PROCEDIMIENTO DE EXCLUSIÓN

Además de los 101 pacientes que figuran en los Cuadros 3 y 5 (ligadura carotídea), 27 enfermos han sido sometidos a un procedimiento de exclusión de los aneurismas de la arteria carótida interna. En estos casos la arteria carótida interna fue ligada con éxito y la porción intracraneal distal al aneurisma fue sometida a la aplicación de clips 3 ó 4 días más tarde. En el pasado se tuvo la sensación, y así lo destacan en detalle los trabajos de Dandy [6] y otros

CUADRO 6. — *Resultados del procedimiento de exclusión (26 pacientes)*

Curación. Sin déficit (1 a 13 años)	23
Fallecimientos inmediatos	
Debidos a la cirugía	1
Debidos a rotura de aneurisma	2
Fallecimientos posteriores por causas no mencionadas	
De 13 meses a 3 años	3
Fallecimientos por rotura de un segundo aneurisma (7 años)	1
Supervivientes en la actualidad. Sin hemorragia recurrente	19

autores, que este procedimiento podría evitar la ruptura ulterior de un aneurisma de la carótida interna. Veintitrés pacientes sobrevivieron a la intervención quirúrgica y se encontraban perfectamente bien, sin alteraciones neurológicas o hemorragia recidivante (Cuadro 6). Una muerte fue directamente atribuida a la intervención quirúrgica y, en este caso, se tuvo la sensación de que la presencia de una isquemia cerebral de grado mediano no había sido reconocida durante el período de ligadura por clamps o de que una placa arteriosclerótica, en el sitio de la colocación del clip intracraneal, había producido una embolia. Las otras dos muertes inmediatas registradas en el Cuadro 6 se presentaron en pacientes que se hallaban en condición crítica en el momento de la operación; uno de ellos sangraba activamente durante su tercera hemorragia y otro presentó un aneurisma extraordinariamente grande que se hallaba sangrando. La satisfactoria colocación de clips de la carótida interna no pudo ser efectuada y el paciente falleció 3 semanas más tarde. Las muertes subsiguientes, por causas no vinculadas con la enfermedad, se presentaron en un carcinoma de pulmón, en enfermedad de Addison y accidente automovilístico.

CRANEOTOMÍA

Noventa y cinco pacientes fueron operados por procedimiento intracraneal directo, que tendía a algunas de las formas de tratamiento definitivo de aneurisma. Este grupo, por supuesto, no incluye a los pacientes que fueron sometidos a procedimiento de exclusión, aunque en cierto número de estos casos la ligadura de la carótida o de la vertebral fue también efectuada. La gran mayoría de los aneurismas tratados por ataque directo se localizaban en el grupo de la cerebral media o de la cerebral-anterior comunicante anterior. Varios pacientes, que no toleraron la ligadura, presentaron aneurismas a partir de la arteria carótida interna. Otras localizaciones de origen incluyeron la cerebral posterior, vertebral, cerebelar posteroinferior, coroidea anterior, oftálmica y cerebelosa superior. El Cuadro 7 enumera los resultados en estos casos. Se notará que 60 de 95 pacientes que sufrieron la craneotomía se recuperaron com-

CUADRO 7. — *Craneotomía. 95 pacientes*

Curación. Sin invalidez deficitaria ni hemorragia posterior. De 1 a 20 años	60
Curación. Déficit grave o moderadamente grave (5 pacientes hemipléjicos antes de la operación)	11
Fallecimiento a consecuencia de la craneotomía	17
Fallecimientos posteriores (1½ a 14 años)	6
Causas no descritas 3	
Hemorragia recurrente 2	
Causa desconocida 1	
Hemorragia recurrente no fatal (1 año postoperatorio, curación 6 años.)	1

pletamente, sin trastornos de incapacidad y sin recidiva de hemorragia; los períodos de evolución en estos casos variaron de 1 a 20 años. La muerte se presentó inmediatamente, a continuación de la craneotomía, en 17 pacientes. La muerte subsiguiente fue causada por hemorragia recidivante, en 2 enfermos. Otro aneurisma se verificó como causa en uno de estos casos. Otro caso presentó una hemorragia recidivante al año de la craneotomía; se recuperó y se encuentra bien a los 6 años, en el último control evolutivo. Tres enfermos fallecieron subsiguientemente por causas no relacionadas con su enfermedad: uno por arteriosclerosis, 14 años después del tratamiento quirúrgico; otro por una úlcera sangrante, a los 2 años del mismo, y 1 de glioma, al año de la craneotomía. Once enfermos se recuperaron, pero presentaron trastornos neurológicos moderados o graves. El déficit fue atribuido a la intervención en 6 casos, pero 5 pacientes se hallaban hemipléjicos en el preoperatorio, como resultado de una hemorragia intracerebral. En estos últimos 5 casos, se hallaba presente cierto grado de daño cerebral extenso en prácticamente todos ellos, antes de la intervención quirúrgica.

Dos de las 17 muertes por craneotomía acaecieron en pacientes que se hallaban en estado general extremadamente malo en el momento de la craneotomía, como resultado de una hemorragia presentada muy poco tiempo antes de la intervención. Estos enfermos habían sido considerados como casos más o menos desesperados, pero la craneotomía se llevó a cabo en un intento por controlar la hemorragia. Otros 2 enfermos presentaban aneurismas micóticos múltiples. Ambos tenían una endocarditis bacteriana subaguda y se hallaban gravemente enfermos, en el momento de la operación. En 13 casos la muerte fue considerada resultado directo de la intervención. Al revisar estas muertes se estimó que la mayoría fue resultado del intento de colocación directa de clips o de la ligadura de un cuello aneurismático, procesos durante los cuales el aneurisma se rompió, requiriendo colocación de clips en un vaso madre importante, a fin de controlar la hemorragia. Este riesgo no fue tan importante en un tipo de operación más conservadora, como la envoltura muscular. La muerte, en la mayor parte de los casos, fue causada por edema cerebral postoperatorio y reblandecimiento, con persistencia de un estado comatoso y com-

plicaciones pulmonares, en algunos enfermos. Uno de ellos presentó una oclusión coronaria postoperatoria. En unos pocos casos fue verificada la trombosis de las arterias del cuerpo calloso, y en otros casos se verificó la existencia de una trombosis del seno longitudinal. De esta manera la mortalidad de esta serie, que fue considerada como resultado de la craneotomía propiamente dicha, fue del 13,7 % (13 de 95 enfermos).

Las cifras demuestran que la morbilidad por craneotomía varía considerablemente, de acuerdo con la literatura, pero ello es secundario al estado de los enfermos sometidos a la operación, más que a las diferencias reales de técnica operatoria. Jaeger [16] comunicó los resultados de 31 enfermos con aneurisma de la carótida interna, 20 de los cuales fueron sometidos a craneotomía. Cinco de éstos fallecieron después de la operación, lo que arroja una mortalidad del 25 %. Este trabajo tiende a apoyar el punto de vista de que la ligadura de la arteria carótida interna es el principal procedimiento de elección para estos enfermos, bajo la mayor parte de las circunstancias. Falconer [9, 11] comunicó, en 1951 y 1952, un total de 70 pacientes, incluyendo aquellos sometidos a la ligadura de la carótida con craneotomía; la mayoría de los mismos había experimentado hemorragia reciente; 47 hicieron buena recuperación, 11 presentaron alguna incapacidad residual y 12 fallecieron en el postoperatorio, lo que da una cifra de mortalidad del 17 %. Dos muertes subsiguientes fueron causadas por hemorragia, debida a la ruptura de un segundo aneurisma.

Jefferson [17] y Johnson [18] comunicaron 5 muertes inmediatas en 35 pacientes sometidos a la craneotomía. El primer trabajo de Norlén [22], en 1951, sobre pacientes operados por Norlén y Olivecrona, menciona una mortalidad inmediata de 3 pacientes entre 44 sometidos a la craneotomía; de otros 4 enfermos con hemiplejía postoperatoria, 2 se recuperaron parcialmente. Los últimos trabajos de Norlén y Olivecrona ya han sido mencionados. Norlén y Barnum [23] presentaron excelentes resultados de procedimientos quirúrgicos directos en 24 enfermos con aneurismas de la arteria comunicante anterior. En 15 de estos casos la ligadura directa del aneurisma, por clip o ligadura, fue posible. Tuvieron lugar dos muertes operatorias y dos muertes causadas por hemorragia recidivante. Un enfermo falleció al mes de la envoltura del aneurisma con Gelfoam (espuma de gel), o sea espuma de gelatina, y el otro enfermo falleció 1 año y medio más tarde. En este último caso la exploración del aneurisma fue lo único que se pudo hacer en el momento de la intervención quirúrgica. En la serie de Hamby, comunicada en 1954, 38 pacientes fueron sometidos a la craneotomía; 15 de ellos también fueron sujetos a la ligadura carotídea. En este grupo se presentaron 16 muertes y, como ya se ha mencionado, la hemorragia aguda se hallaba presente en la mayoría de ellos. En las series comunicadas por Bassett y col.[1] la craneotomía fue llevada a cabo como único procedimiento en 25 enfermos, con una mortalidad del 40 %. El aneurisma se rompió durante la exposición, en 12 de estos casos. De otros 18 pacientes en que se combinó la craneotomía con la ligadura cervical, se presentaron 9 muertes, es decir, una mortalidad del 50 %.

Steelman y col.[28] efectuaron la craneotomía en 42 casos, con una mortalidad operatoria de solamente 4,7 %. Todos los pacientes fueron seguidos por un período de 1 a 6 años. Los autores no comunicaron ninguna muerte o hemorragia recidivante ulterior. Graf [12] efectuó un ataque intracraneal directo en una serie de 55 enfermos; 43 habían presentado una o más hemorragias, y 21 de estos 43 pacientes fallecieron. De los 12 enfermos sin hemorragia, murieron solamente 4. El número total de muertes fue de 25, lo que da una mortalidad del 45 %. En la serie de Calvert [5], comunicada por Allison y Mullen, 31 enfermos fueron sometidos a la craneotomía directa, con 6 muertes inmediatas. Los 25 sobrevivientes vivieron por períodos de hasta 6 años; hubo 2 hemipléjicos, y algunos presentaron alteraciones de la palabra y secuelas mentales y neurológicas, mientras que 17 pacientes no presentaban trastorno alguno, y se hallaban en condiciones de realizar trabajo útil.

El trabajo de Botterell y col. [3, 4] en los últimos años, ha llamado la atención sobre la posibilidad de reducir la mortalidad quirúrgica de la operación directa mediante el empleo de la hipotermia e hipotensión. Este grupo de autores ha comunicado 73 casos de aneurisma roto y 1 caso de aneurisma no roto. En un intento para determinar la efectividad de la operación muy precoz en la posible reducción de la mortalidad en casos muy agudos, Botterell graduó los casos de acuerdo con la intensidad del riesgo operatorio, y clasificó los resultados del tratamiento de acuerdo con estos grupos. De los 73 pacientes con aneurisma roto, 17, o sea el 23,2 %, fallecieron. Dieciséis de estas muertes se presentaron en el grupo de 44 enfermos, que fueron operados dentro de los siete días de la hemorragia inicial. De los 56 sobrevivientes, 50 fueron considerados en estado general excelente o bueno, y 6 en estado malo o regular con secuelas neurológicas. Diez de los 17 enfermos se clasificaron en el grado 4 ó 5 (o sea moribundo o con fallas de los centros distales, o trastornos neurológicos mayores y deterioración, como resultado de hematomas intracerebrales importantes). Cuatro de los enfermos que fallecieron estaban en grado 1 ó 2, y tres en el grado 3. En estos últimos casos la muerte fue el resultado de dificultades técnicas o complicaciones postoperatorias. Un paciente murió por fibrilación ventricular irreversible. Si excluimos los 10 pacientes del grado 4 ó 5, la mortalidad operatoria de la serie de Botterell estaría alrededor del 10 %.

CUADRO 8. — *Mortalidad operatoria*

Operaciones	*Pacientes*	*Fallecimientos operatorios*	
		Número	*Porcentaje*
Sólo ligadura carotídea	101	4	3,9
Craneotomía	95	13	13,7
Procedimiento de exclusión	26	1	3,9
Ligadura vertebral	4	0	0
Total	226	18	Promedio: 8,0

El Cuadro 8 resume la mortalidad quirúrgica en nuestra serie. De 226 enfermos sometidos a algún procedimiento quirúrgico, 18 fallecieron como resultado netamente imputable a la cirugía, es decir, una mortalidad operatoria total del 8 %. La morbilidad quirúrgica de conjunto, incluyendo los pacientes en los que el déficit se consideró como resultado de la cirugía únicamente, constituyó un 5,7 % adicional, como se ilustra en el Cuadro 9. De los datos que tenemos en la actualidad esta cifra parecería constituir una reducción importante

CUADRO 9. — *Morbilidad operatoria*

Operaciones	*Pacientes*	*Déficit de origen quirúrgico*	
		Número	*Porcentaje*
Sólo ligadura carotídea	101	7	6,9
Craneotomía	95	6	6,3
Procedimiento de exclusión	26	0	0
Ligadura vertebral	4	0	0
Total	226	13	Promedio: 5,7

en la mortalidad y morbilidad del conjunto, en relación con los casos de aneurismas intracraneales no tratados. El número de pacientes en este grupo, que no fueron tratados por la cirugía, es mucho más pequeño que los que fueron sometidos a la intervención quirúrgica. Aún así, nuestras observaciones han indicado que 7 de los 30 sobrevivientes en el grupo no tratado fallecieron por hemorragia recidivante, y solamente 5 de los 201 sobrevivientes presentaron, en el grupo tratado, hemorragia recidivante fatal.

RESUMEN

Se presenta una serie de 277 enfermos con aneurisma intracraneal comprobado. Los períodos de control evolutivo variaron de 1 a 20 años. Cincuenta y un enfermos no fueron sometidos a ninguna forma de tratamiento quirúrgico y 21 de ellos fallecieron, como resultado de hemorragia inicial o repetida; 7 pacientes ulteriores fallecieron por hemorragia recidivante de 3 meses a 6 años después del episodio hemorrágico inicial. Estas cifras se comparan con la mayor parte de las series comunicadas de casos no tratados ventajosamente, en la literatura; resulta aproximadamente el 45 % de mortalidad precoz y 10 al 15 % de mortalidad subsiguiente. En el momento actual es discutible que el 30 % de mortalidad inicial consecutivo a una hemorragia devastadora inicial pueda ser reducida por medios quirúrgicos. El tratamiento operatorio debe ser considerado efectivo, sin embargo, si se puede evitar la hemorragia recidivante precoz y tardía entre los enfermos sobrevivientes.

En aproximadamente dos tercios de los 226 enfermos que fueron sometidos a algún procedimiento quirúrgico, la operación se efectuó, en períodos variables, dentro de la primera a la octava semana después de la hemorragia. Se tabularon la mortalidad y morbilidad operatoria. En el grupo con tratamiento quirúrgico fueron 18 muertes el resultado directo de la intervención, lo que da una mortalidad del 8 %; 13 pacientes presentaron algún trastorno neurológico como resultado de la operación, lo que da una morbilidad del 5,7 %. Han fallecido 7 pacientes por hemorragia recidivante, pero por lo menos 3 de estas muertes fueron causadas por ruptura de un segundo aneurisma.

Estas observaciones apoyan la opinión de que el tratamiento quirúrgico puede reducir, de manera efectiva, la cifra de mortalidad y el riesgo de hemorragia recidivante en los enfermos con aneurismas intracraneales.

Expresamos nuestro agradecimiento a los doctores David LaFia y Publio Silva, por su revisión de la mortalidad.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bassett, R. C., List, C. F., y Lemmen, L. J. Surgical treatment of intracranial aneurysm. *Surg. Gynec. Obstet.*, 1952, *95:* 701-708.
2. Black, S. P. W., y German, W. J. The treatment of internal carotid artery aneurysms by proximal arterial ligation. A follow-up study. *J. Neurosurg.*, 1953, *10:* 590-601.
3. Botterell, E. H., Lougheed, W. M., Morley, T. P., y Vandewater, S. L. Hypothermia in the surgical treatment of ruptured intracranial aneurysms. *J. Neurosurg.*, 1958, *15:* 4-18.
4. Botterell, E. H., Lougheed, W. M., Scott, J. W., y Vandewater, S. L. Hypothermia, and interruption of carotid, or carotid and vertebral circulation, in the surgical management of intracranial aneurysms. *J. Neurosurg.*, 1956, *13:* 1-42.
5. Calvert, C. A. Experiences in the treatment of ruptured intracranial aneurysms. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.*, 1957, n.s. *20:* 159-164.
6. Dandy, W. E. Intracranial arterial aneurysms. *Ithaca, N. Y.: Comstock Publishing Co., Inc.*, 1944, VIII, 147 págs.
7. Fager, C. A. The effectiveness and risk of carotid ligation in the treatment of intracranial aneurysms. *Lahey Clin. Bull.*, 1958, *10:* 226-233.

8. Fager, C. A., y Poppen, J. L. Observations on controlled ligation of the internal carotid artery. *Surg. Clin. N. Amer.*, June 1956, *36:* 567-582.
9. Falconer, M. A. The surgical treatment of bleeding intracranial aneurysms. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.*, 1951, n.s. *14:* 153-186.
10. Falconer, M. A. The future of surgery in the treatment of spontaneous cerebral haemorrhage. *Lancet*, 1952, *2:* 945-950.
11. Falconer, M. [A.] Discussion of Norlén [22]. *Proc. roy. Soc. Med.*, 1952, *45:* 298-300.
12. Graf, C. J. Results of direct attack on nonfistulous intracranial aneurysm with remarks on statistics. *J. Neurosurg.*, 1955, *12:* 146-153.
13. Hamby, W. B. Intracranial aneurysms. *Springfield, Ill.: Charles C. Thomas*, 1952, XXI, 564 págs.
14. Hamby, W. B. The treatment of ruptured intracranial aneurysms. *Surg. Clin. N. Amer.*, Aug. 1954, *34:* 1063-1075.
15. Hardy, W. G., Thomas, L. M., Webster, J. E., y Gurdjian, E. S. Carotid ligation for intracranial aneurysm. A follow-up study of 54 patients. *J. Neurosurg.*, 1958, *15:* 281-287.
16. Jaeger, R. Aneurysm of the intracranial carotid artery. Syndrome of frontal headache with oculomotor nerve paralysis. *J. Amer. med. Ass.*, 1950, *142:* 304-309.
17. Jefferson, G. Discussion of Norlén [22]. *Proc. roy. Soc. Med.*, 1952, *45:* 300-301.
18. Johnson, R. Discussion of Norlén [22]. *Proc. roy. Soc. Med.*, 1952, *45:* 301-302.
19. McKissock, W., y Walsh, L. Subarachnoid haemorrhage due to intracranial aneurysms. Results of treatment of 249 verified cases. *Brit. med. J.*, 1956, *2:* 559-565.
20. Magee, C. G. Spontaneous subarachnoid haemorrhage. A review of 150 cases. *Lancet*, 1943, *2:* 497-500.
21. Mount, L. A. Treatment of spontaneous subarachnoid hemorrhage. *J. Amer. med. Ass.*, 1951, *146:* 693-697.
22. Norlén, G. The pathology, diagnosis and treatment of intracranial saccular aneurysms. *Proc. roy. Soc. Med.*, 1952, *45:* 291-298.
23. Norlén, G., y Barnum, A. S. Surgical treatment of aneurysms of the anterior communicating artery. *J. Neurosurg.*, 1953, *10:* 634-650.
24. Norlén, G., y Olivecrona, H. The treatment of aneurysms of the circle of Willis. *J. Neurosurg.*, 1953, *10:* 404-415.
25. Poppen, J. L. Specific treatment of intracranial aneurysms. Experiences with 143 surgically treated patients. *J. Neurosurg.*, 1951, *8:* 75-102.
26. Shenkin, H. A., Polakoff, P., y Finneson, B. E. Intracranial internal carotid artery aneurysms. Results of treatment by cervical carotid artery ligation. *J. Neurosurg.*, 1958, *15:* 183-191.
27. Small, J. M., Holmes, J. MacD., y Connolly, R. C. The prognosis and role of surgery in spontaneous intracranial haemorrhage. *Brit. med.* J., 1953, *2:* 1072-1075.
28. Steelman, H. F., Hayes, G. J., y Rizzoli, H. V. Surgical treatment of saccular intracranial aneurysms. A report of 56 consecutively treated patients. *J. Neurosurg.*, 1953, *10:* 564-576.
29. Walton, J. N. Subarachnoid haemorrhage. *Edinburgh: E. & S. Livingstone Ltd.*, 1956, XV, 350 págs.

CAPÍTULO II

Técnica de la Cirugía Estereoatáxica

CHARLES A. FAGER

Aunque la cirugía estereoatáxica ha sido usada en experimentación sobre animales desde el trabajo original de Horsley y Clark [8], publicado en 1908, su aplicación a la cirugía del cerebro humano fue de más lento desarrollo. No antes de 1952, cuando Spiegel, Wycis y Freed [13] publicaron sus resultados con el empleo de la estereoencefalotomía, se comenzaron a emplear, de manera relativamente importante, lesiones profundas cerebrales con propósitos terapéuticos. En los últimos años el interés en los procedimientos estereoatáxicos ha tomado mayor desarrollo, debido en gran medida al progreso de los procedimientos quirúrgicos por trastornos hipertinéticos. Mac Carty [9] ha publicado una revisión detallada de la literatura, a partir de las técnicas quirúrgicas de Meyers [11], que comprende desde las operaciones directas sobre los ganglios de la base hasta los métodos actuales, incluyendo la operación no estereoatáxica preconizada por Cooper [5, 6].

En la actualidad se utilizan técnicas estereoatáxicas distintas de gran precisión, con el fin de ocasionar lesiones aisladas en los ganglios basales profundos y en las fibras de los haces. A pesar de ello continúa siendo lastimosamente cierto que el conocimiento de la función del cuerpo estriado y del tálamo es relativamente pobre, en comparación con la rapidez del desarrollo de los abordajes de la técnica quirúrgica. Este argumento se refuerza si consideramos que aún existe discrepancia sobre si el temblor y la rigidez de la enfermedad de Parkinson se alivian por la destrucción de los núcleos en los ganglios de la base y las vías extrapiramidales, o si ello sucede por efecto de alguna lesión a las vías piramidales o corticoespinales vecinas. La crítica de Bucy [2] parece ser correcta, y se afirma aún más por la experiencia obtenida con la cirugía estereoatáxica. Por ejemplo, aun con los métodos disponibles más precisos y prescindiendo del medio físico empleado, no se puede asegurar, en el momento actual, si una lesión determinada es enteramente talámica o si afecta al cuerpo pálido. Las variaciones anatómicas constituyen una pesadilla para el cirujano estereoatáxico; la posibilidad de la producción de hemorragia está siempre presente; no es posible predecir con precisión el grado de disolución del tejido en torno a cualquier lesión profunda, por pequeña que sea, y la alteración fisiológica será siempre un factor desconocido. Es más, existen muy pocos datos patológicos que permitan establecer una correlación con los resultados quirúrgicos, y seguramente pasarán muchos años hasta que dicha información quede establecida. Si bien el paciente puede aliviarse de manera dramática del temblor, dolor o alteración psiquiátrica por un procedimiento determinado, las conclusiones, en cuanto se refiere a la naturaleza fisiológica y localización de la lesión terapéutica, son a menudo conjeturales.

La exploración de las estructuras cerebrales profundas por medios funcionales, que permitan demostrar diferencias en la actividad eléctrica espontánea, de acuerdo con lo comunicado por Delgado [7], no ha constituido hasta el presente un elemento de utilidad en los procedimientos de estereoataxia. No es posible demostrar pequeñas diferencias en el registro eléctrico correspondiente a estructuras anatómicas de discreto tamaño, de modo que, aun con este tipo de localización de los electrodos, se pueden detectar tan sólo errores groseros. A pesar de ello, la ubicación de lesiones discretas en profundidad puede, bajo el control de la estereoataxia, favorecer en gran medida el conocimiento de la función cerebral.

Meyers [12], en su discusión clásica pasa revista a los "ideales" de la cirugía estereoatáxica, algunos de los cuales son ciertamente quiméricos en el momento actual, pero quizás no imposible en el futuro. Aun con nuestros conceptos y orientación actuales, la estereoataxia debe necesariamente cumplir un cierto número de requisitos ineludibles. Aunque el campo anatómico puede presentar cierta variación, el empleo de los instrumentos y del estudio radiográfico debe ser manejado con suma precisión. Se ha demostrado, de manera concluyente, que los reparos craneales no son enteramente dignos de confianza y que solamente ciertos puntos de localización cerebral constantes y bien precisos pueden ser usados para determinar los puntos cero y las coordenadas de la lesión. Con mucha frecuencia es necesario emplear un equipo y cálculos, tan detallados, que un simple procedimiento estereoatáxico lleva gran cantidad de tiempo y es, desde luego, relativamente peligroso para el enfermo. La técnica que presentaremos en este trabajo puede ser aplicada a la práctica neuroquirúrgica diaria, contiene los prerrequisitos de la exactitud tridimensional, simplifica en cierta medida la tarea del paciente y del equipo quirúrgico y suministra un abordaje práctico para la terapéutica estereoatáxica.

INSTRUMENTAL

El aparato estereoatáxico de Mc Pherson se ideó y construyó en 1952 por Paul Mc Pherson, con la guía neuroquirúrgica del Dr. William H. Sweet. Los principios de fijación craneana empleados por este aparato, y los de corrección por distorsión de las radiografías, fueron descritos por Mark, Mc Pherson y Sweet [10] en 1954. Mc Pherson modificó ulteriormente la técnica de reparos radiológicos.

Este aparato me llamó la atención en 1953, oportunidad en que lo empleamos con Chapman y col.[3, 4] para suplantar electrodos en la región amigdaloide, en el tratamiento de 6 pacientes epilépticos que presentaban comportamiento agresivo con fenómenos del lóbulo temporal. En aquella ocasión, aun en condiciones clínicas difíciles, conseguimos cumplir con todos los requisitos exigidos para el empleo práctico del aparato. Posteriormente ha sido usado para producir lesiones en el lóbulo frontal por ciertas alteraciones psiquiátricas; en el cuerpo pálido, región del asa ventricular, zona lateroventral talámica, por alteraciones hipertinéticas y en la región posteroventral talámica, para el tratamiento del dolor rebelde. El aparato se adecua convenientemente para introducir un par de electrodos, a fin de ocasionar lesiones por electrocoagulación, o una cánula para lesiones químicas. Su aplicación a la cirugía del movimiento involuntario fue presentada por primera vez por Sweet y Kjellberg [14] ante la Sociedad Harvey-Cushing, en abril de 1957.

El instrumento tiene las líneas cero o líneas de base estereoatáxicas normales: horizontal o línea orbitomeatal; vertical o línea interauditiva, y línea mediosagital. Se pueden efectuar mediciones milimétricas en las tres dimensiones espaciales, a lo largo de la cara superior del instrumento, y sobre la cabeza

del paciente y puentes laterales de distancias conocidos, a partir de las líneas cero (Fig. 1). Por medio de un puente transportador supraencefálico se puede angular el aparato hacia cualquier dirección hacia el foco quirúrgico de profundidad, para evitar el contacto de estructuras corticales importantes y para lograr una vía exterior al sistema ventricular.

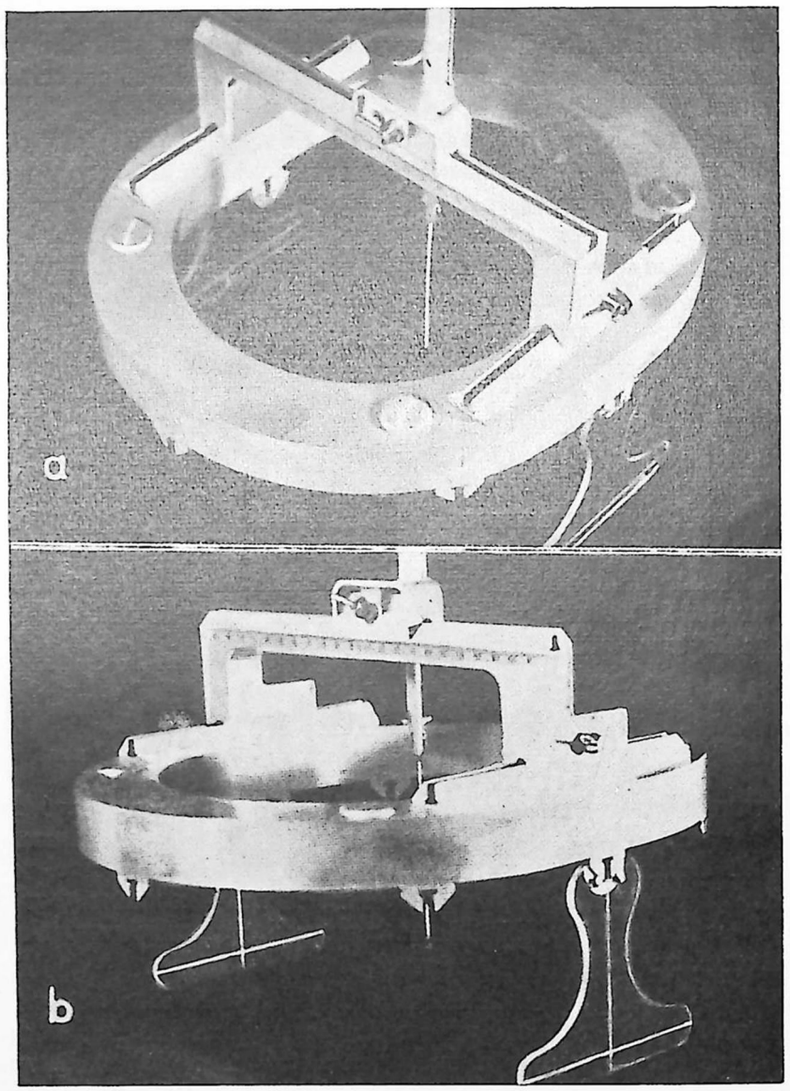


FIG. 1. — *a*) Vista en primer plano, desde arriba, del instrumento, mostrando las escalas de medida mediolateral y anteroposterior. *b*) Líneas de base en los lados, una vertical o interauditiva y otra horizontal u orbitomeatal. La línea horizontal sirve de base para las mediciones en profundidad.

OPERACIÓN

Primera etapa. La operación se lleva a cabo en dos etapas. La primera persigue la visualización del reparo cerebral a partir del cual se efectúan todas las mediciones (la comisura anterior) y el establecimiento de una relación entre este reparo y el instrumento. A este fin se emplea la anestesia con intubación endotraqueal. Se pasa un catéter ventricular a través de un orificio occipital, practicado con trépano hacia el cuerpo del ventrículo lateral derecho. Se efectúa la ubicación temporaria del instrumento fijando el mismo a la base del cráneo y a los conductos auditivos externos, en las arcadas intraorbitarias y contra el paladar duro (Fig. 2). En esta posición se practican cuatro pequeños orificios en la tabla externa, a fin de lograr una fijación rígida del cráneo por medio de soportes calibrados, en las regiones frontal y parietal posterior. El soporte temporario puede entonces retirarse y, con el paciente en posición prona, se instilan dos centímetros de Pantopaque en el ventrículo lateral, que pasan inmediatamente a la prolongación frontal.

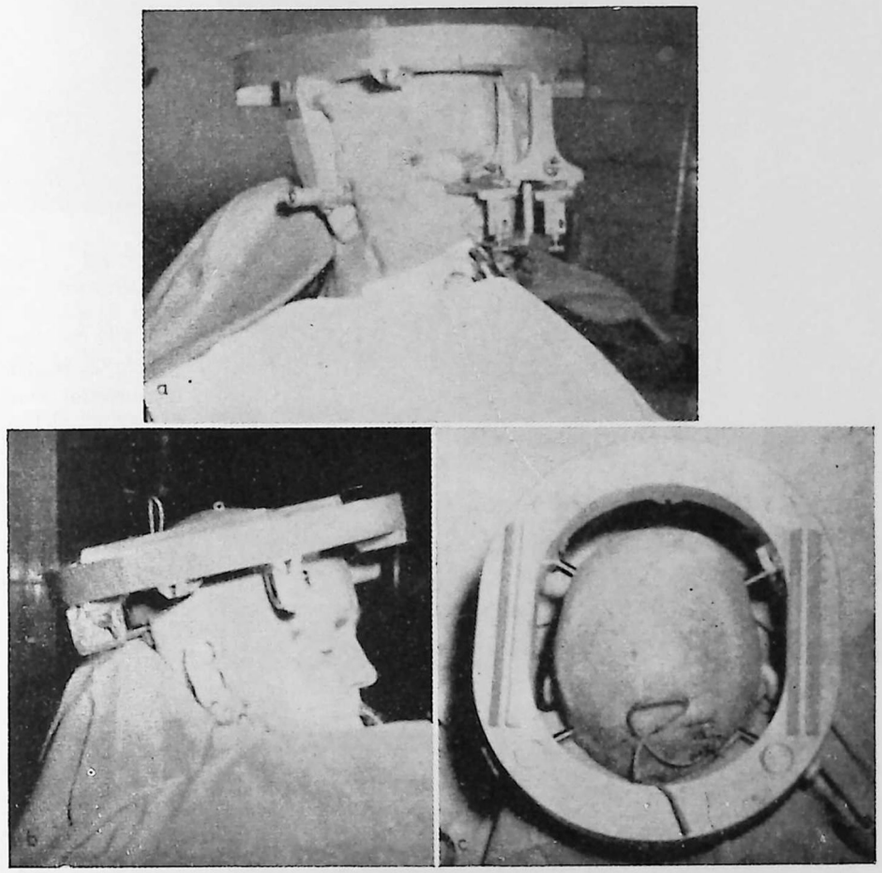


FIG. 2. — *a*) Fijación temporal del instrumento en la base del cráneo. *b*) Fijacion rígida a la bóveda con soportes calibrados. *c*) Vista por encima de la cabeza que permite ver la fijación sobre cuatro puntos y el catéter colocado en el cuerpo del ventrículo lateral derecho.

Se hace pasar la sustancia de contraste hacia el tercer ventrículo anterior elevando la cabeza de la mesa de operaciones y extendiendo la cabeza del paciente. Cuando la mesa vuelve a su posición normal (Figs. 3 y 4) el Pantopaque se mantendrá en el tercer ventrículo anterior delineando la comisura anterior (Fig. 5). Se efectúan radiografías lateral y pósteroanterior en la sala de operaciones empleando una distancia tubo-placa de 0,90 m. Se agregan al instrumento reparos cruzados filiformes radiopacos, que representan las líneas cero en los cuatro lados. Estas líneas, por la longitud y carácter de sus imágenes en la película radiográfica, serán consideradas como líneas "cercanas" y "lejanas", siendo la línea "cercana" la más próxima a la película. Habitualmente se efectúan uno o dos juegos de radiografías. A continuación se quitan aparato y catéter. Esta etapa preliminar lleva alrededor de una hora.

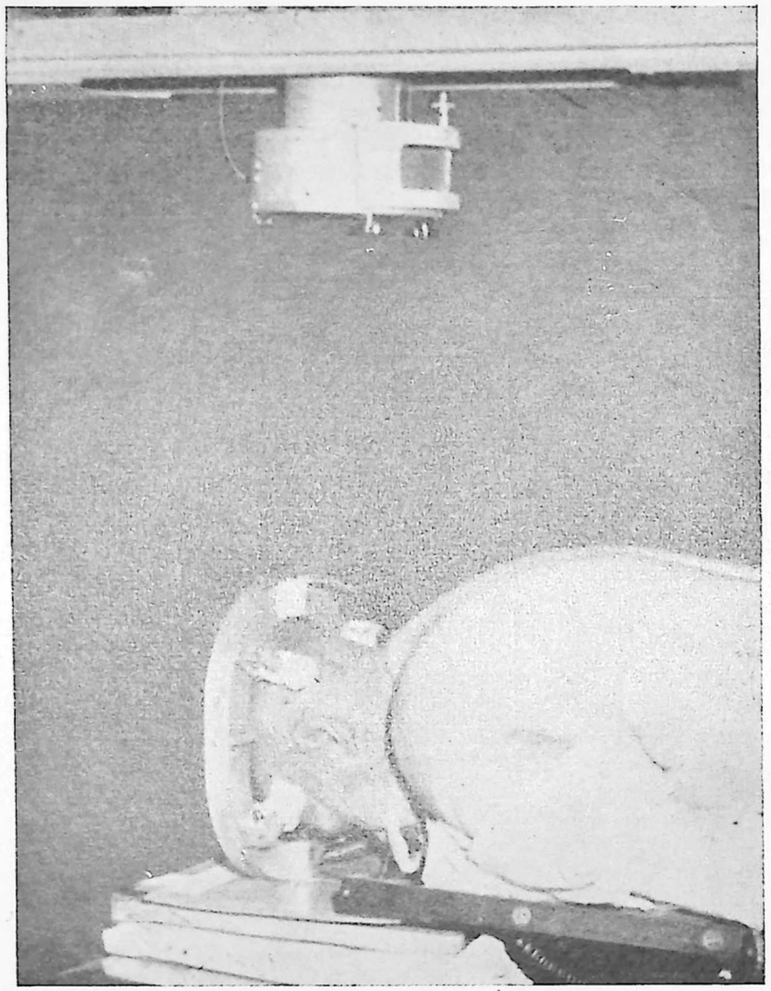


FIG. 3. — Posición posteroanterior con Pantopaques en el tercer ventrículo anterior. Están colocados los puntos de vista plásticos. La distancia tubo-placa es de 90 centímetros.

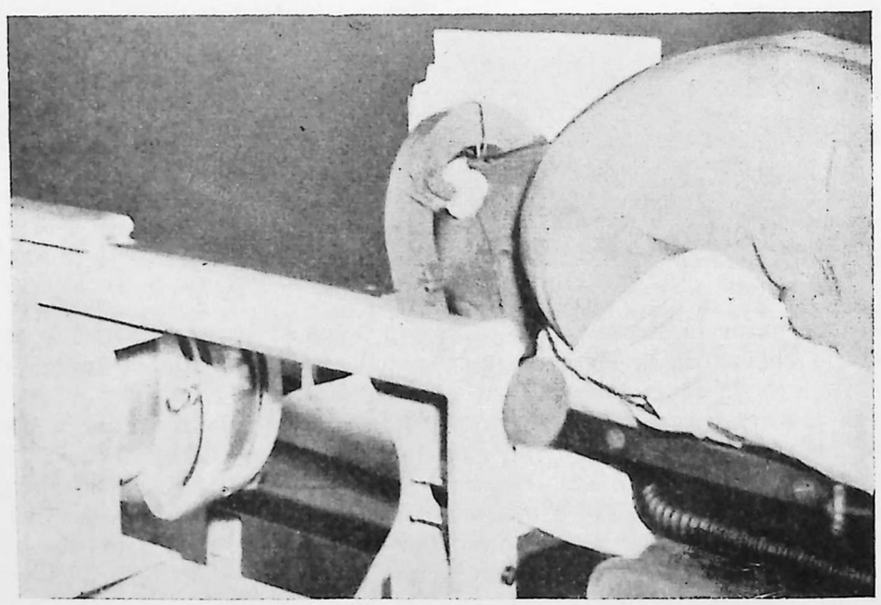


FIG. 4. — Posición para radiografía lateral mostrando ligera flexión de la cabeza en postura cara hacia abajo, para llenar la parte superior del tercer ventrículo anterior.

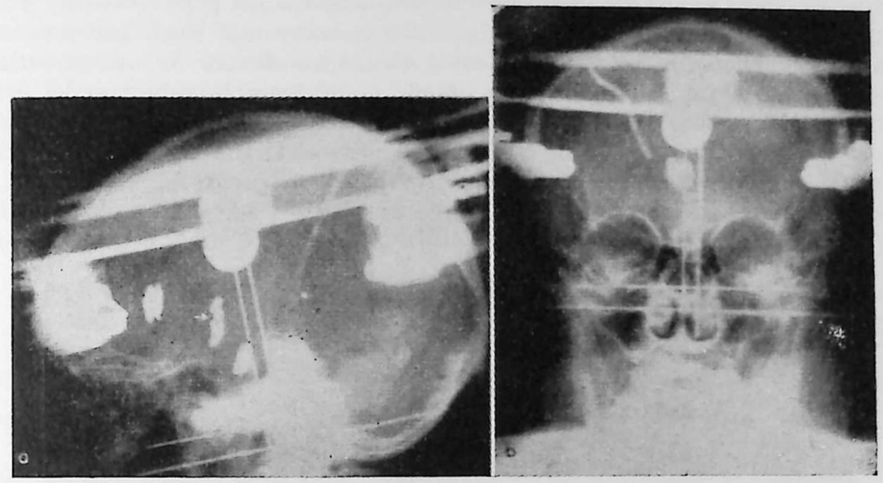


FIG. 5. — *a*) La flecha indica la comisura anterior. En la proyección lateral aparecen las líneas de mira cruzadas para demostrar que hay una ligera oblicuidad. La imagen de la línea más próxima a la película es más corta y clara. *b*) Radiografía posteroanterior mostrando al Pantopaque en el cuerpo del ventrículo lateral y en la línea mediana del tercer ventrículo. Las imágenes de las líneas de mira demuestran también la distorsión que se produce en esta proyección.

Segunda etapa. Se efectúa la preparación para la segunda etapa precisando la posición exacta de la comisura anterior en relación con las líneas capilares cruzadas y efectuando las correcciones por magnificación y distorsión radiológica mediante el procedimiento descrito por Mc Pherson. Precisando las imá-

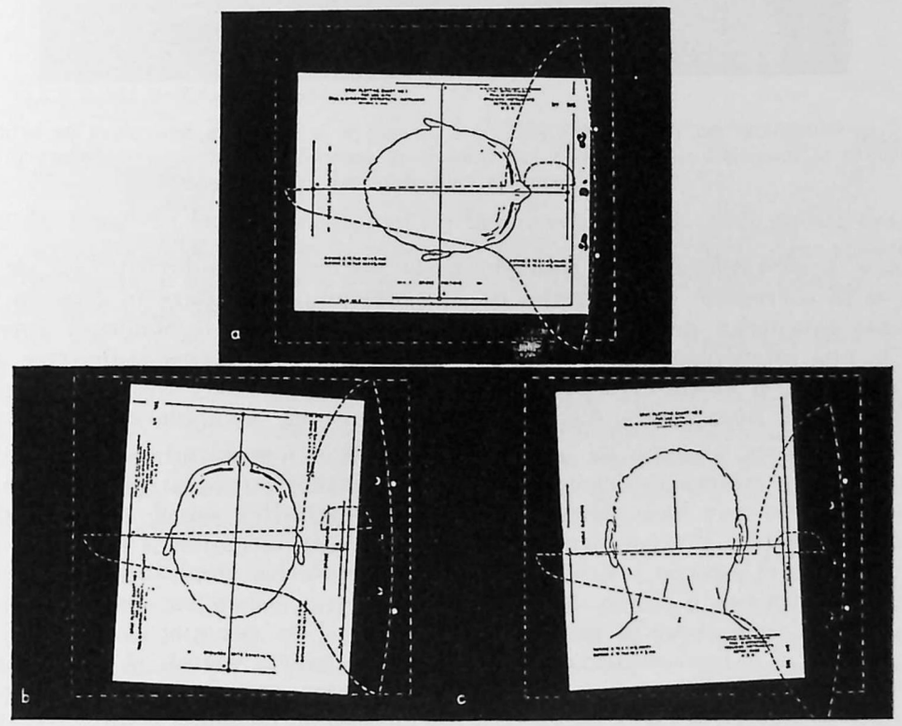


FIG. 6. — *a*), *b*) y *c*) Método para precisar los puntos según Mc Pherson; sirve para corregir la distorsión y localizar la comisura anterior.

genes de las líneas capilares en cruz correspondientes a las posiciones de "cerca" y "lejos", y la imagen de la comisura anterior sobre una línea que representa el plano de la película, y situando estos elementos dentro de un esquema en cada una de las tres dimensiones, se puede reproducir la rotación del cráneo con exactitud en cada uno de los planos (Fig. 6). El borde rígido empleado no es el que corresponde a una escuadra en T, sino a un radio de 0,90 m de un círculo cuyo centro quedaría representado por la fuente de rayos. De esta manera se pueden efectuar las medidas con exactitud sobre la superficie de la

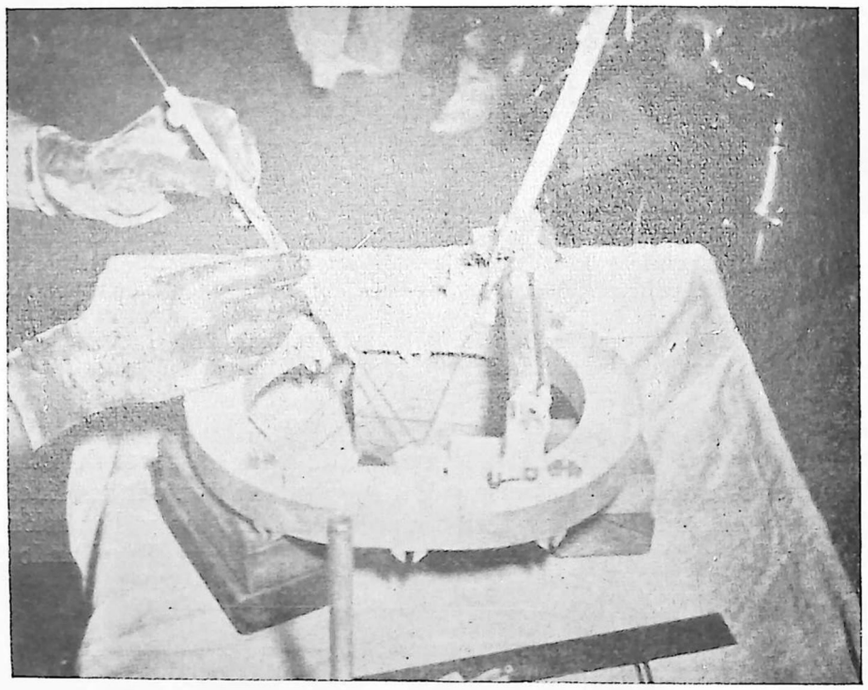


FIG. 7. — Colocación del instrumento para que localice a la lesión en una pieza de cera. La angulación se mantiene con puentes y sujetadores en posición exacta, determinándose precisamente la zona a tratar.

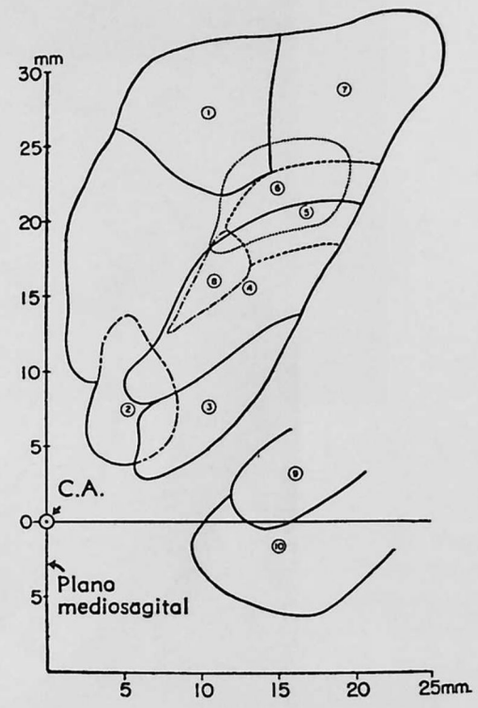
carta y, a continuación, ser transpuesta al instrumento estereoatáxico, de modo que la corrección queda hecha de manera simultánea para la fijación ligeramente asimétrica del aparato al cráneo. De tal modo, la comisura anterior, que es una estructura cerebral media, quedará de uno a tres milímetros a un lado de la línea media cero del aparato. Su profundidad y distancia anterior, a partir de la línea interauditiva, también puede ser calculada de esta manera.

Conocida la posición de la comisura anterior correspondiente a un cierto punto fijo de referencia del instrumento, el aparato puede, a continuación, ser montado sobre una base firme en condiciones estériles, en el momento de la segunda etapa del procedimiento. Se establece la situación de la comisura como un punto en el espacio y se crea una lesión hipotética empleando coordenadas en tres direcciones a partir de este punto cero que dependen, desde luego, del sitio de la lesión deseada propuesto (Fig. 7). Una vez que se han definido estas medidas, el instrumento se fija en posición exacta usando el puente transportador, que se sitúa en un punto conocido para permitir la angulación del aparato, lo que dependerá de la posición precisa de la zona a tratar.

Para la determinación de las coordenadas se emplean, como referencia, los datos anatómicos preparados por Yakoblev y col.[15] que emplearon cortes seriados de 25 cerebros, y un estudio por separado de 16 hemisferios a partir del mismo material bajo la supervisión de Yakoblev (Fig. 8). A guisa de ejemplo estableceremos que una lesión talámica en la zona del núcleo ventral posterolateral para el tratamiento del dolor de plexo braqueal y cervical se efectúa a 22 mm por detrás, 18 mm hacia un lado y 5 mm por encima del nivel de la comisura anterior. Para el control del temblor parkinsoniano la lesión talámica del núcleo ventral lateral se efectúa por delante y por fuera de esta región nuclear, tan cerca como sea posible del brazo posterior de la cápsula interna, dado que no se conoce de manera definida si el efecto beneficioso de esta lesión

FIG. 8. — Representación gráfica aproximada de algunos núcleos talámicos y del *globus pallidus* para mostrar las medidas mediolaterales y anteroposteriores en relación con la comisura anterior (C.A.). No se indican las medidas en profundidad. Los números encerrados en círculos están colocados en la porción central de cada núcleo.

1. *N. pulvinaris medialis*
2. *Tuberculum anterius*
3. *N. ventralis anterior*
4. *N. ventralis lateralis*
5. *N. ventralis posterolateralis*
6. *N. lateralis posterior*
7. *N. pulvinaris lateralis*
8. *N. ventralis posteromedialis*
9. *Globus pallidus medial segment*
10. *Globus pallidus, lateral segment*



surge del daño del haz corticoespinal en la cápsula interna o de la vía descendente extrapiramidal situada en el núcleo propiamente dicho[1]. Las coordenadas promedio para esta lesión son de 13 mm por detrás, 2 mm por fuera y 7 mm por encima del nivel de la comisura anterior.

Una vez que se ha establecido, en profundidad, la ubicación precisa, es relativamente fácil reacondicionar el aparato en el cráneo y practicar un pequeño orificio, que esté directamente en línea con el objetivo quirúrgico (figura 9). Ello puede ser efectuado con facilidad empleando anestesia local con el paciente plenamente despierto, lo cual permitirá la observación neurológica. Las calibraciones en los soportes craneanos permiten la fijación en una posición exactamente igual que en la primera etapa.

La cánula inflable de quemopalidectomía de Cooper ha probado ser un dispositivo útil y versátil. Por medio de un estilete rígido la misma puede ser pasada a través del orificio y suturada a continuación en posición. Su introducción por medio de un instrumento se ilustra en la figura 10, que permite ver el balón inflado, ya en posición. Es de importancia fundamental considerar que si todas las medidas y cálculos han sido hechos de manera cuidadosa y exacta hasta este momento, la cánula pasará a través de la sustancia cerebral una sola y única vez, reduciendo de tal manera las alteraciones fisiológicas o estructurales posibles sobre elementos desconocidos que podrían producirse por

el paso repetido de una aguja bajo control radiológico. No obstante su posición puede ser verificada, si fuera necesario, con radiografías, y mantenida en lugar con balón inflado (en posición interna para lesiones talámicas, a fin de disminuir el riesgo de la lesión a la cápsula interna), a condición de que no se verifique hasta ese momento la presencia de paresia u otros efectos colaterales. El balón puede ser desinflado inmediatamente, en caso de producirse cierta hemiparesia severa y, en tales condiciones, se podrá apreciar la recuperación de la fuerza en las extremidades afectadas a menos, desde luego, que se haya producido una hemorragia.

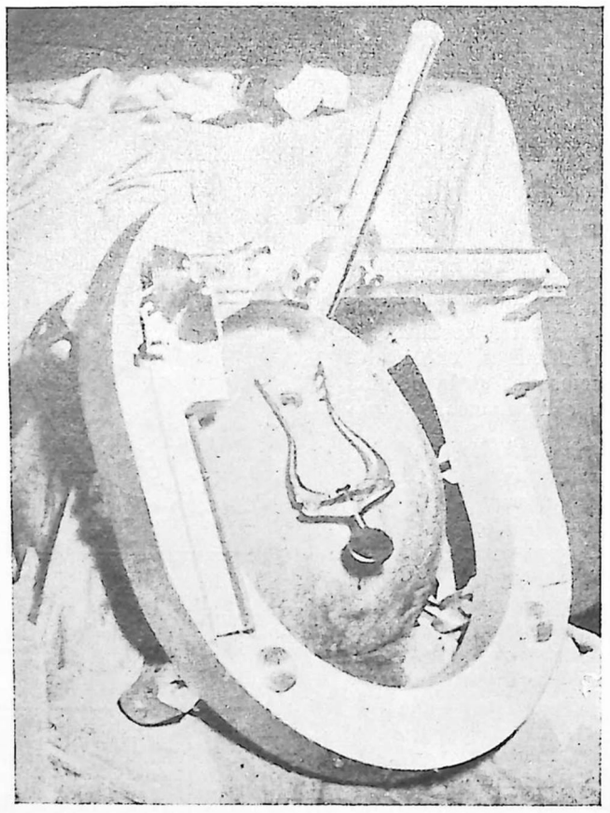


FIG. 9. — Posición del orificio directamente en línea con el objetivo quirúrgico. Se han retirado los apósitos protectores de la piel para que se vea más claramente la localización.

Habitualmente no se produce hemorragia si el balón se infla lentamente, si es que la misma no se ha producido durante el pasaje de la cánula a la profundidad deseada. Cualquier punto de hemorragia aparecerá de ordinario en el trayecto de la cánula y, si ello sucediera con hemorragia continua o se presentaran alteraciones neurológicas, se extraerá la cánula, se irrigará con suma delicadeza el trayecto correspondiente a la misma permitiendo la salida de la sangre al exterior. No se efectuará ningún intento de taponamiento de la fuente de hemorragia a nivel de la corteza. Aunque la hemorragia no ha constituido un serio problema en nuestros casos, su presencia en algunas ocasiones ha determinado la interrupción del procedimiento y su reanudación en fecha posterior, de acuerdo con las condiciones generales del enfermo.

Dejando el balón inflado por espacio de 12 a 24 horas (Fig. 11 *a*), la cavidad que se forma permite la introducción de la mezcla Etopalin-Pantopaque, en cualquier cantidad que parezca necesaria, en el curso de los próximos 4 ó 5 días, para producir una lesión adecuada, tanto desde el punto de vista fisiológico como anatómico (Fig. 11 *b*). Las cantidades de esta solución varían desde 0,5 a 2,5 cm. De 7 a 10 días más tarde hemos visto, en algunas ocasiones, una reacción que puede ser considerada como una cerebritis moderada. Se manifiesta por alteraciones neurológicas transitorias, cefaleas y mareos; pero estas

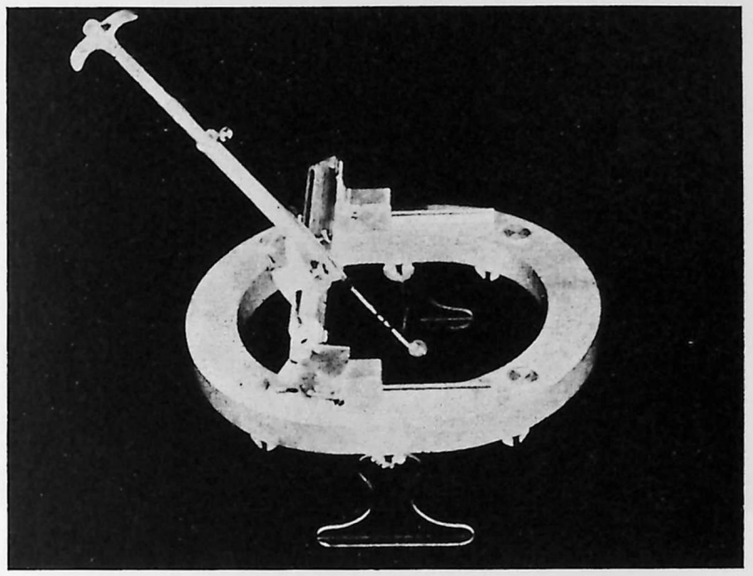


FIG. 10. — Visualización del instrumento y la cánula con el balón inflado, colocados en posición, como si existiera, en el espacio, una lesión hipotética.

reacciones han sido muy leves y temporarias y remitieron siempre de manera completa, sin presencia de infección bacteriana o extensión del daño neurológico, a zonas que se encuentran más allá de la periferia de la lesión conocida.

En general esta técnica parece tener alguna ventaja sobre la destrucción

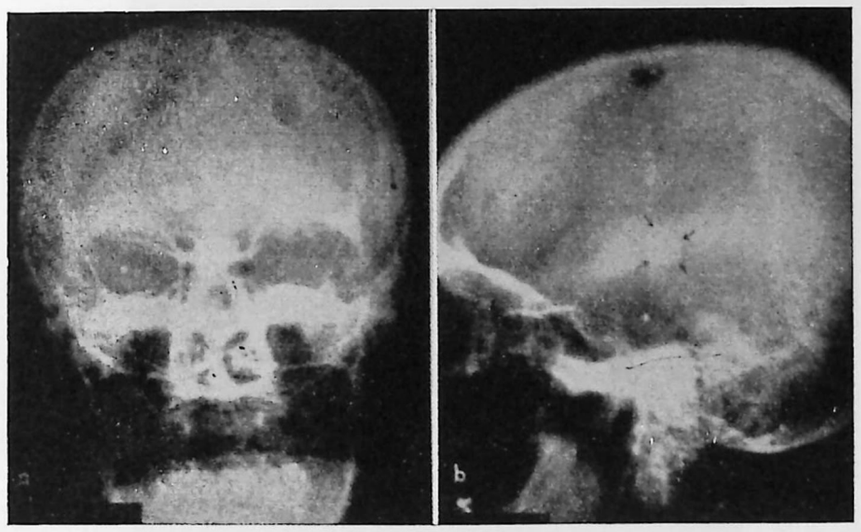


FIG. 11. — *a*) Radiografía anteroposterior en que se ve el balón inflado en la región del núcleo central lateral inmediata a la cápsula interna posterior del lado derecho. *b*) Radiografía lateral del mismo paciente cinco días después, mostrando depósito de la mezcla Etopalin-Pantopaque (1,75 cc). Esta lesión abolió temblor parkinsoniano contralateral.

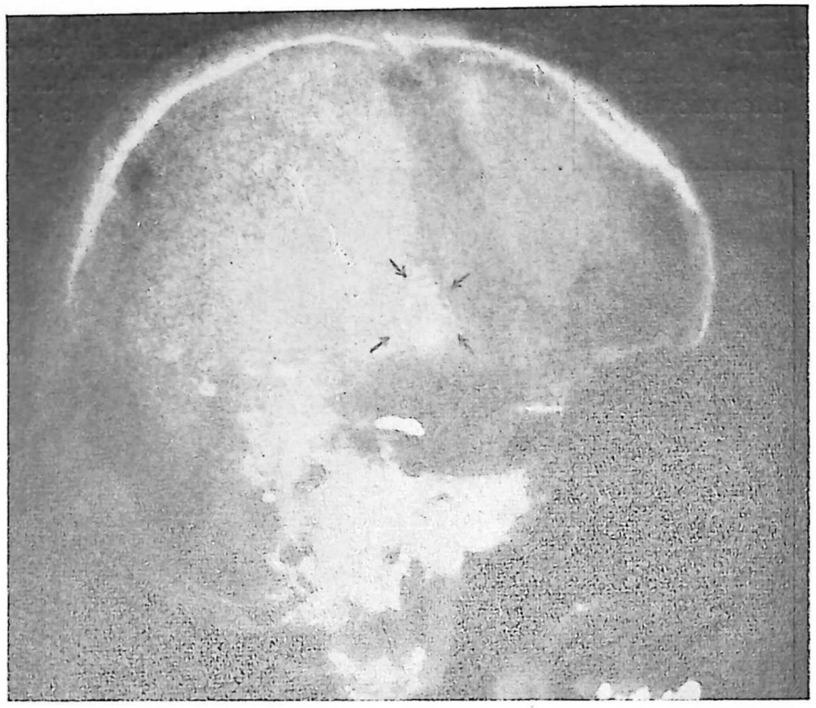


FIG. 12. — Lesión extensa que se supone situada en el *globus pallidus*, lado derecho, que no dio lugar a alivio en temblor parkinsoniano izquierdo.

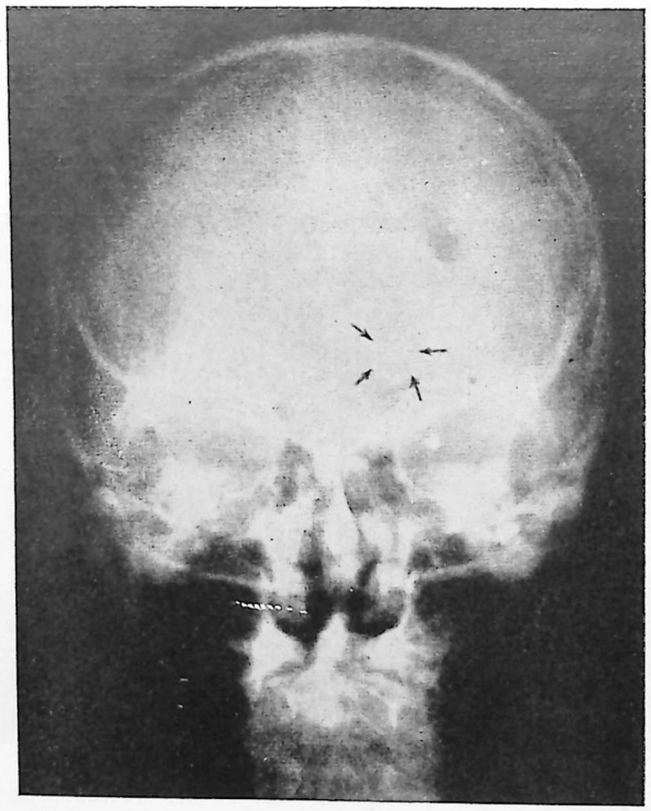


FIG. 13. — Otra lesión, que se supone situada profundamente en el segmento medio del *globus pallidus* y se extiende a la cápsula anterior interna, sin alivio del temblor.

eléctrica del tejido, ya que permite cierto grado de reversibilidad desde el momento de la producción inicial de la lesión, pero presenta, desde luego, la desventaja de no permitir el registro eléctrico y la estimulación de las estructuras profundas. Asimismo se sacrifica cierto grado de exactitud, dado que la po-

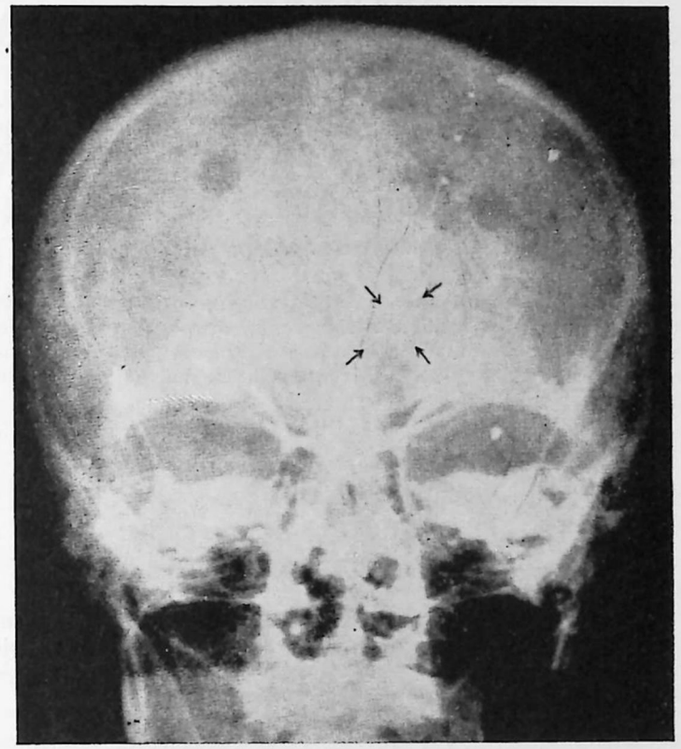


FIG. 14. — Lesión en el tálamo ventral lateral, cuyo volumen es de 1,5 cc que se supone próxima a la cápsula posterior interna, con alivio total del temblor contralateral y sin pérdida de la capacidad motora.

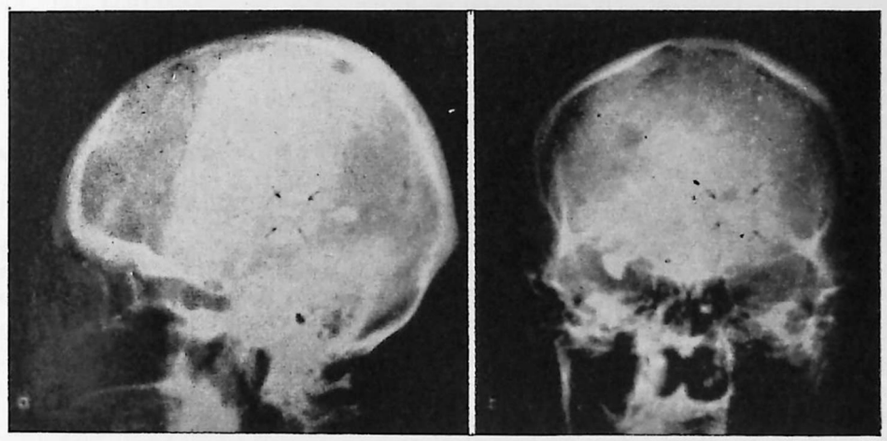


FIG. 15. — *a*) Vista lateral de lesión en la región del núcleo ventral posterolateral en paciente con miembro fantasma, muñón y dolor supraclavicular. *b*) Radiografía anteroposterior de la misma lesión incrementada gradualmente hasta 2,5 cc sin efectos posteriores. Alivio total del dolor local y de la sensibilidad en el lugar de la amputación; el dolor fantasma no fue afectado. El resto de Pantopaque que se ve en estas radiografías es residuo de la ventriculografía que no ha pasado aún al sistema ventriular.

sición del balón y la cavidad subsiguiente han de ser tenidos en cuenta para establecer el punto central de la lesión. Algunas de las lesiones representativas se ilustran en las figuras 12, 13, 14 y 15.

RESUMEN

Se presenta una técnica de cirugía estereoatáxica relativamente sencilla, pero exacta con los métodos actuales, que puede ser empleada en la práctica neuroquirúrgica diaria. Se establece la aplicación del aparato estereoatáxico de Mc Pherson para cierto número de lesiones cerebrales profundas.

Reconocimiento

El aparato estereoatáxico ilustrado en este trabajo, así como las cartas de registro fueron fabricadas por Paul M. Mc Pherson, de Acton, Massachusetts. Los estudios anatómicos que se mencionan bajo la supervisión de Yakoblev fueron llevados a cabo por el doctor Fernand Poirier y el doctor Sang Woo Lee, con ayuda de un fondo especial otorgado por la Fundación Lahey.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bucy, P. C. The surgical treatment of extrapyramidal diseases. *J. Neurol. Neurosurg. & Psychiat. 14:* 108-117 (May) 1951.
2. Bucy, P. C. Principles physiologiques et résultats des interventions neurochirurgicales dans des affections dites extrapyramidales. I. Relationship of the "pyramidal tract" and abnormal involuntary movements. *Premier Congrès International des Sciences Neurologiques, Acta Medica Belgica.* Bruxelles, 1957, págs. 101-117.
3. Chapman, W. P., Schroeder, H. R., Geyer, G., Brazier, M. A. B., Fager, C. A., Poppen, J. L., Solomon, H. C., y Yakovlev, P. I. Physiological evidence concerning importance of the amygdaloid nuclear region in the integration of circulatory function and emotion in man. *Science 120:* 949-950 (Dec. 3) 1954.
4. Chapman, W. P., Singh, M. M., Schroeder, H. R., y Fager, C. A. Temporal lobe epilepsy: brief review. Responses on electrical stimulation of the amygdaloid region in six patients *Am. J. Med. 23:* 107-119 (July) 1957.
5. Cooper, I. S. The Neurosurgical Alleviation of Parkinsonism. Springfield, III., Charles C. Thomas, 1956, 104 págs.
6. Cooper, I. S., y Bravo, G. Chemopallidectomy and chemothalamectomy. *J. Neurosurg. 15:* 244-250 (May) 1958.
7. Delgado, J. M. R. Functional exploration of the brain with sterotaxic techniques. *J. Neurosurg. 15:* 269-274 (May) 1958.
8. Horsley, V., y Clark, R. H. The structure and functions of the cerebellum examined by a new method. *Brain 31:* 45-124, 1908.
9. MacCarty, C. S. Current practices in medicine. 6. Surgical treatment of hyperkinetic disorders: A progress report. Proc. Staff Meet. *Mayo Clin. 34:* 343-349 (July 8) 1959.
10. Mark, V. H., McPherson, P. M., y Sweet, W. H. A new method for correcting distortion in cranial roentgenograms; with special reference to a new human stereotactic instrument. *Am. J. Roentgenol. 71:* 435-444 (March) 1954.
11. Meyers, H. R. Quoted by MacCarty (ref. 9).
12. Meyers, R. Discussion. *J. Neurosurg. 15:* 276-280 (May) 1958.
13. Spiegel, E. A., Wycis, H. T., y Freed, H. Stereoencephalotomy; thalamotomy and related procedures. *J.A.M.A. 148:* 446-451 (Feb. 9) 1952.
14. Sweet, W. H., y Kjellberg, R. N. Stereotactic surgery for involuntary movements (unpublished data). Read before meeting of Harvey Cushing Society, April, 1957 (personal communication).
15. Yakovlev, P. I., Kury, G., Abramowicz, A., y Chapman, W. P. Encephalometric study of the stereotactic coordinates of deep cerebral structures in man. N.I.H. Grant B-1662 (unpublished data).

CAPÍTULO III

Lesiones Quirúrgicas Intraselares

Adenomas Quísticos y Hemorrágicos que Requieren Tratamiento Quirúrgico después de Radioterapia

CHARLES A. FAGER

La terapéutica radiante ha probado ser tan satisfactoria en el tratamiento de las lesiones pituitarias intraselares, que la intervención quirúrgica ha sido necesaria en sólo un reducido número de casos. En varios trabajos previos de esta Clínica, Horrax [5, 6] presentó la evolución de los métodos de tratamiento de los adenomas pituitarios. Dicho autor describió, asimismo, el uso en los últimos años, con buenos resultados, de la radioterapia rotatoria de dos millones de voltios por medio de un generador de Van de Graaff, capaz de proporcionar una dosis-tumor de, aproximadamente, 4.000 roentgen. Estableció asimismo que sólo el 12 % de los pacientes tratados por este método requirieron operación para conservar la visión en un nivel útil; esta circunstancia contrastaba con lo que acontecía en alrededor del 60 % de los pacientes que llegaron a la cirugía después de otros tipos de radioterapia, en dosis, por lo general, de 2.500 R o menos.

En un estudio anatomopatológico de cualquier grupo importante de lesiones intraselares, se pudo anticipar que algunas no responderían a la terapéutica radiante externa. En general se ha admitido que los adenomas quísticos y los craneofaringeomas quísticos intraselares no se modifican por este tipo de terapéutica. Kernohan y Sayre [7] han delineado la patología de los adenomas cromófagos, así como la de otros tumores de la hipófisis, y han descrito la arquitectura microscópica de dichos tumores cromófagos como de carácter difuso, sinusoidal y papilífero, aunque las estructuras celulares corresponden, en ocasiones y con bastante frecuencia, a dos y algunas veces a los tres tipos mencionados en un adenoma único determinado. Las lesiones quísticas pueden, aparentemente, presentarse en cualquier tipo, pero en un caso correspondiente a un adenoma sinusoidal, estos autores demostraron quistes de tamaño variable, tapizados por células tumorales, algunas de ellas en confluencia, con formación de quistes mayores.

Existen numerosas opiniones divergentes con respecto a la incidencia de los adenomas quísticos. Towne [11], que fue uno de los primeros en advertir, en Estados Unidos, el fracaso de la radioterapia en los tumores intraselares, y en sugerir la posibilidad de que los mismos fueran lesiones quísticas, se refirió a la estadística de Cushing que demostraba que el 20 % de todos los adenomas eran de naturaleza quística. Cuando Cushing consiguió recoger, posteriormente, 260 casos de adenomas cromófagos, pudo Sosman [10] establecer que solamente

el 17 % de los mismos eran quísticos. Towne [12] comunicó resultados favorables de la radiación en el tratamiento de los tumores sólidos, y también puso de relieve la circunstancia posible de que la degeneración quística pudiera ser causada, en algunas circunstancias, por la radiación propiamente dicha, posibilidad que podría hacer que el adenoma se prestara de manera más favorable al tratamiento quirúrgico.

Schnitker y col. [8] preconizaron un tratamiento radiante de prueba antes de recurrir a la cirugía. Al revisar 81 casos de adenomas cromófagos encontraron que las lesiones fueron quísticas en 11; 6 de estos pacientes recibieron terapéutica radiante, sin mejoría de importancia. En su tratado sobre hipopituitarismo, Sheehan y Summers [9] se refirieron a quistes intraselares simples que ocupaban el centro de la hipófisis y conducían a atrofia por compresión. Parecería, sin embargo, que ésta es una entidad muy rara y que, realmente, la mayor parte de las lesiones quísticas son la consecuencia de alteraciones degenerativas en adenomas pituitarios.

Grant [4], que relató el mayor porcentaje de adenomas quísticos (62, ó sea el 43 % en su serie de 143 casos), conviene en que los mejores resultados quirúrgicos se obtenían en tumores quísticos, y destacaba la importancia de efectuar una campimetría cuidadosa para determinar, con rapidez, si la roentgenterapia había sido o no efectiva. A menos que se presentara una mejoría franca en el plazo de 6 semanas, indicaba entonces la cirugía. Dicho autor estima que la prueba de la terapéutica radiante debería aconsejarse en todos los enfermos con adenomas pituitarios y que este tratamiento, muy ocasionalmente, podría producir resultados indeseables.

Sosman ha mencionado un caso en que se presentó hemorragia poco tiempo después de la radioterapia. Al revisar la serie de Cushing, Dott, Bailey y Cushing [2] describieron un enfermo con gigantismo; no se había producido ninguna pérdida de la visión hasta un momento determinado en que se instaló bruscamente una ceguera, a continuación de la cuarta sesión de radioterapia. Se indicó la intervención quirúrgica y, en el momento de la operación, se encontró necrosis y hemorragia en el sitio del adenoma. De tal modo este tipo de alteración aguda aparentemente simula las alteraciones degenerativas agudas que, en ocasiones, se presentan de manera espontánea en el adenoma pituitario y han sido descritas por Brougham, Heusner y Adams [1] y por Fountain, Baird y Poppen [3].

Uihlein, Balfour y Donovan [13] en su revisión completa de la literatura sobre hemorragia aguda en el seno de adenomas pituitarios, concluyen que la hemorragia en un tumor pituitario es una de las complicaciones más importantes de la radioterapia. Dichos autores comunicaron dos casos; en uno de ellos la hemorragia se presentó espontáneamente; el segundo paciente sufrió una pérdida visual progresiva a continuación de la radioterapia y se requirió intervención quirúrgica 4 a 5 meses más tarde.

En la actualidad la hemorragia retardada de este tipo, después del tratamiento radioterápico, ha sido encontrada con más frecuencia en nuestra serie. Durante el curso del tratamiento no hemos, hasta el presente, observado desarrollo de hemorragia aguda de gravedad suficiente como para requerir operación. Es casi imposible correlacionar la patología con los casos de hemorragia tardía y, por cierto, no se puede extraer una relación categórica entre alteración hemorrágica y radioterapia. El estudio del tejido disponible de estos casos y de otros adenomas ha evidenciado, en algunas ocasiones, hialinización del estroma y del tejido perivascular, que podría adjudicarse a una alteración de tipo radiante, la cual sería responsable de la necrosis que precede a la hemorragia.

En años anteriores, cuando la radioterapia no conseguía aliviar los síntomas de una lesión pituitaria, se sospechaba que el tratamiento había sido sencillamente inadecuado y que no se había llegado a una dosis-tumor satisfactoria. En

los últimos años, sin embargo, ha sido posible observar un pequeño grupo de pacientes que habían sido sometidos de manera efectiva a un tratamiento de acuerdo con las normas actuales, y que habían llegado posteriormente a la cirugía por haber fracasado el tratamiento radiante y sin haber conseguido detener la expansión progresiva de la lesión, o a causa de dificultades ulteriores, a consecuencia de cambios degenerativos o hemorrágicos. En este trabajo presentaremos algunos de los datos correspondientes a estos casos y deseamos, por el momento, destacar una vez más la importancia de la observación periódica cuidadosa de aquellos enfermos que han sido sometidos a tratamiento radioterápico.

Desde las últimas publicaciones de Horrax, no se ha modificado nuestro criterio para indicar la intervención quirúrgica de los casos de adenomas intraselares. Todas estas lesiones son tratadas de manera primaria por terapia rotatoria, a menos que la pérdida visual sea tan importante que el tratamiento radioterápico o la demora en el tratamiento quirúrgico puedan ser peligrosas. Antes de comenzar el tratamiento, si el diagnóstico es dudoso o si se ha advertido algún indicio de extensión extraselar importante, se efectúan neumoencefalografías y arteriografías. Cualquier evidencia ulterior clínica o radiológica de expansión del adenoma, se considera como posible indicación de intervención quirúrgica.

En los 6 casos que se presentan en este trabajo, en 4 oportunidades se observaron lesiones quísticas previas a la radioterapia; en los otros 2 enfermos se pensó primariamente en adenomas sólidos, pero la hemorragia ulterior y las alteraciones degenerativas impidieron la identificación macroscópica correspondiente. Todos estos pacientes revelaron signos clínicos de hipopituitarismo progresivo, lento, con alteraciones cutáneas del pelo, sexuales y menstruales a pesar de la terapéutica radiante. En los 3 casos la hemorragia que se presentó a los 18 meses, 33 meses y 5 años, respectivamente, después de la radioterapia, causó una pérdida abrupta o rápida del sentido de la vista.

Los siguientes 3 casos representan ejemplos de fracasos del tratamiento radioterápico, al no conseguirse cambio alguno en los adenomas cromófogos típicamente quísticos: el fracaso en obtener la mejoría clínica o sintomática condujo, a los 3 enfermos, a la cirugía.

Caso I. — Hombre de 33 años de edad, que ingresó el 10 de junio de 1957 con antecedentes de pérdida de la visión, de un año de duración. El comienzo de los síntomas fue advertido como pérdida de la visión en los campos periféricos, que se hizo progresivamente más acusada, especialmente en el ojo derecho. El enfermo no había tenido cefaleas durante este período, pero dos años antes se había presentado importante dolor en la región frontal derecha y sobre el ojo derecho, por espacio de varios meses. Estos últimos síntomas habían desaparecido por completo.

El examen físico reveló una piel lisa, pálida, con arrugas en la frente y pelo fino y ralo en la cabeza, así como escaso vello en el resto del cuerpo. Existía evidencia de atrofia en ambos discos ópticos y una campimetría reveló una hemianopsia bitemporal con agudeza visual de 20-70 en el ojo derecho y 20-20 en el ojo izquierdo. No existían signos de otros pares craneales.

La radiografía de cráneo reveló agrandamiento manifiesto de la silla turca, ocasionado por un tumor intraselar con apariencia de adenoma pituitario.

Se comenzó el 11 de junio con radioterapia de dos millones de voltios. Se aplicó una dosis de 4.000 r en la zona de la silla turca, empleando un campo de 4 cm de diámetro rotatorio; esta terapéutica se completó en 23 días. Aparte de un breve episodio sincopal con hipotensión, no se verificaron reacciones ulteriores. El control periódico de la agudeza visual y de los campos visuales, no reveló cambios, aunque el paciente manifestó cierta mejoría subjetiva.

En los 2 meses siguientes, no obstante, se hizo evidente una lenta y paulatina pérdida

visual con reducción gradual de los campos nasales de cada ojo, ceguera total en los temporales y una agudeza decreciente en el ojo derecho al comienzo de 20-100 y luego, más rápidamente, hasta 5-200.

El 4 de septiembre una arteriografía carotídea (Fig. 16) y una craneotomía frontal derecha permitieron comprobar un adenoma quístico de paredes delgadas, de gran tamaño. El mismo había causado una compresión pronunciada de los nervios ópticos y del quiasma desde abajo, especialmente en el lado derecho. El quiste contenía un líquido claro, ligeramente amarillento y, en el momento de incindir la cápsula se advirtió una expansión masiva

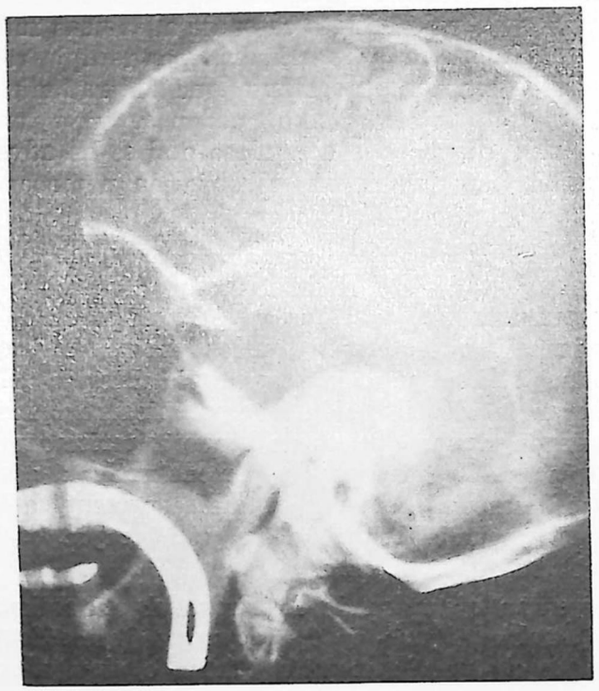


FIG. 16. — Fase venosa del angiograma del caso 1. Se observa una masa intraselar con expansión hacia arriba.

de la silla. El quiste ocupaba la zona en su totalidad y no se advirtió prácticamente la presencia de tejido sólido; cureteando por adelante y por detrás se consiguió, sin embargo, obtener una pequeña cantidad de tejido que medía alrededor de ½ cm. Ese tejido presentó el aspecto macroscópico de un adenoma cromófobo. En el momento de la intervención se dejó una generosa apertura, a nivel de la cápsula.

El paciente se recuperó bien con retorno gradual de la visión hasta 20-50 del ojo derecho y 20-30 del ojo izquierdo. En el momento actual persiste muy ligera alteración en los campos temporales de cada ojo. Los signos de hipopituitarismo no se modificaron, pero se controlaron bien con terapéutica de sustitución.

CASO II. — Mujer de 36 años de edad que ingresó a la Clínica el 19 de septiembre de 1956 con historia de visión borrosa de alrededor de 5 meses de duración. Manifestó haber estado bien hasta abril de 1956 en que comenzó a notar una dificultad gradual en la lectura y al salir observó tendencia a topar con el marco de las puertas, especialmente en el lado derecho. Desde abril hasta mediados de julio su visión continuó decreciendo, hasta que la paciente se halló en condiciones de leer únicamente los impresos en letras mayúsculas; en los 2 meses subsiguientes, no obstante, no se verificaron cambios importantes. Durante el año anterior sus menstruaciones habían sido escasas y los períodos se presentaban cada seis meses.

La enferma era pálida, con piel blanda y relativa ausencia de vello corporal. Presentaba hemianopsia bitemporal completa con atrofia primaria de ambos discos ópticos, más notable en el lado derecho. La agudeza visual era de 20-100 en el ojo derecho y 20-40 en el ojo izquierdo.

Las radiografías de cráneo revelaron una marcada expansión de la silla turca, causada por lo que pareció ser un tumor primitivo de tipo intraselar, que invadía el seno esfenoidal.

El 20 de septiembre se comenzó con radioterapia de 2.000.000 de voltios, que concluyeron el 15 de octubre tras una dosis total de 4.000 r en la región hipofisaria.

Se presentó escaso grado de mejoría y, aunque la enferma podía leer mejor con el ojo izquierdo, e incluso podía leer letra impresa, cosa imposible antes de la radioterapia, los campos visuales no se modificaron sustancialmente en los pocos meses siguientes. En varias

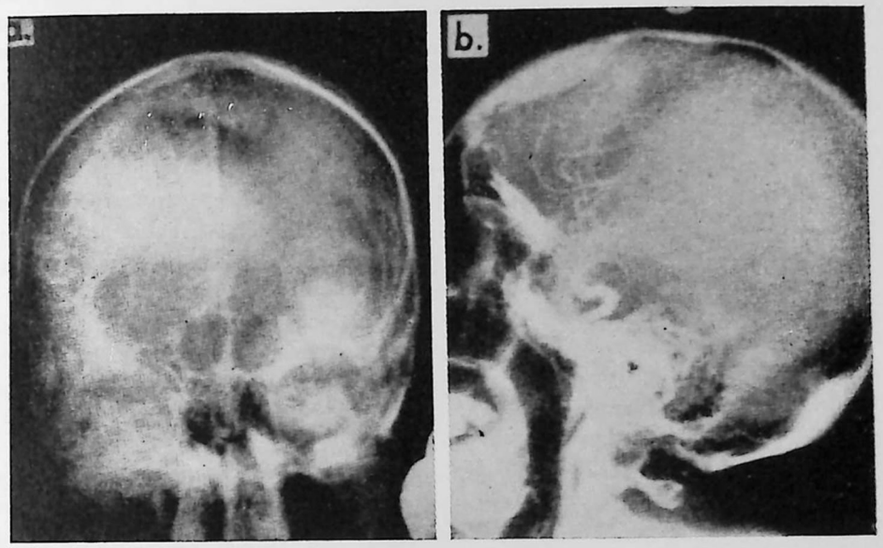


FIG. 17. — Expansión característica del "sifón" carotídeo por adenoma pituitario.

oportunidades se tuvo la sensación de que el campo visual se ampliaba ya en un ojo o en el otro, pero la agudeza visual siguió igual hasta diciembre, en que empeoró decididamente en ambos ojos.

A continuación de una arteriografía carotídea (Fig. 17) se llevó a cabo una craneotomía frontal derecha el 15 de enero de 1957. En el momento de la intervención apareció un adenoma quístico que hacía protrusión entre los nervios ópticos. Se punzó, extrayéndose 7 cc de líquido ligeramente amarillento, por aspiración a través de la cápsula intacta. La cápsula fue a continuación incindida en la medida en que fue posible, aspirándose una cantidad considerable de líquido quístico. Después de este paso fue posible identificar y extirpar varios fragmentos de buen tamaño de tejido blando, típicamente adenomatoso. El estudio microscópico posterior confirmó el diagnóstico de adenoma cromófobo.

La curación prosiguió normalmente y aunque no se ha modificado la hemianopsia bitemporal, los campos nasales son ahora completos y la agudeza visual es de 20-50 en cada ojo.

Ninguno de estos pacientes mostró una mejoría objetiva importante en los campos visuales o en la agudeza a continuación de la radioterapia. En estas situaciones es a veces difícil decidir si las alteraciones visuales son irreversibles a causa del grado o período en que se encuentra la compresión del nervio o quiasma ópticos, o si la lesión es de naturaleza quística y resistente, por consiguiente, a la radioterapia aun en altas dosis. Lamentablemente la mejoría es algunas veces lenta aun en los adenomas sólidos y puede llevar varios meses. El fracaso de la terapéutica sugiere la existencia de una alteración quística y el deterioro ulterior de la visión es un indicio cierto de que la radioterapia ha fracasado.

Caso III. — Hombre de 76 años de edad que ingresó a la Clínica el 7 de octubre de 1955. Desde hacía varios años sentía una sensación moderadamente compresiva en la cabeza. Había aumentado considerablemente de intensidad durante el último año y se asociaba con una cefalea cada vez más intensa, que abarcaba ambas regiones frontales y la línea media. El enfermo no advirtió la pérdida de la visión, pero se quejaba de cierta debilidad de cabeza, cólicos abdominales ocasionales y sensación de compresión torácica. Seis meses antes de su ingreso, le fueron administrados tres tratamientos radioterápicos en otra institución, a causa del aumento de tamaño de la silla turca.

El examen inicial no reveló una evidencia definida de hipopituitarismo. La campimetría, la agudeza visual y discos ópticos fueron normales, advirtiéndose tan sólo ciertas alteraciones de esclerosis a nivel de los vasos de la retina, así como ansiedad y depresión mental. Las radiografías de cráneo mostraban un aumento manifiesto del tamaño de la silla turca con desmineralización y depresión de su piso.

Se comenzó con tratamiento sintomático, ya que no existía evidencia de alteraciones de la campimetría o de los nervios ópticos. Durante los 6 a 7 meses siguientes aumentaron las dificultades con cefalea, depresión, pérdida de ambición y fatiga. Las sensaciones de "presión en la cabeza" aumentaron y apareció dolor suboccipital con cierta rigidez de nuca. El paciente fue enviado a la consulta neuroquirúrgica; se controlaron los campos visuales en dicha oportunidad, que dieron resultado normal.

Se aconsejaron estudios ulteriores efectuándosele una neumoencefalografía. Entonces se tuvo la sensación de que la silla ósea se hallaba ligeramente agrandada, en relación con lo que se veía en las radiografías hechas un año antes. La encefalografía, sin embargo, no permitió determinar una extensión de la hipófisis por fuera de la silla y se planteó un diagnóstico presuntivo de adenoma pituitario.

A consecuencia de la cefalea persistente se le efectuó un tratamiento de radioterapia rotatoria de 2.000.000 de voltios desde el 24 de mayo al 19 de junio de 1956. El tratamiento fue bien tolerado y el paciente manifestó que sus dolores de cabeza se habían hecho menos intensos, pero continuó quejándose de sensación de depresión y desaliento, que requirieron psicoterapia y tratamiento de apoyo. Después de la consulta psiquiátrica en octubre de 1956, se le aplicó una serie de electroshock. Su estado mental mejoró considerablemente, pero sus cefaleas y sensación de presión cefálica persistieron.

La campimetría y agudeza se controlaron en el curso del año siguiente sin evidencia de alteración quiasmática o de los nervios ópticos. En noviembre de 1957 las cefaleas se hicieron extremadamente graves y el paciente reingresó al Hospital. Una arteriografía carotídea excluyó la posibilidad de un aneurisma y el 25 de noviembre se le practicó una craneotomía frontal. En dicha oportunidad se verificó la existencia de un adenoma quístico sin extensión hacia arriba y sin compresión de los nervios ópticos. La silla contenía solamente un líquido quístico fluido y acuoso, pero toda la región hipofisaria estaba muy agrandada por efectos del quiste; éste se manifestaba muy especialmente hacia atrás y hacia el seno esfenoidal. Era virtualmente imposible encontrar tejido sólido y tan sólo se obtuvieron unos pocos fragmentos de la pared del quiste. En el estudio microscópico revelaron tratarse de segmentos de un adenoma cromófobo.

El paciente se recuperó bien de la intervención quirúrgica, pero sus cefaleas se aliviaron sólo parcialmente. Su estado mental mejoró algo; durante los últimos 18 meses su hipopituitarismo se hizo algo más manifiesto, de acuerdo con su aumento de peso y alteraciones cutáneas.

En el próximo caso se ejemplifica una hemorragia brusca y típicamente aguda, a los 18 meses de la radiación de un gran adenoma quístico.

Caso IV. — Hombre de 41 años de edad que ingresó en la Clínica el 11 de febrero de 1957. Había experimentado episodios de desorientación en el transcurso de unos 10 años; fatiga, malestar epigástrico y ligero dolor retrorbitario de 1 año de duración y entorpecimiento intermitente de su visión por espacio de varios meses. No había pérdida de la libido, ni signos manifiestos de hipopituitarismo en el momento del examen. Los discos ópticos, así

como la agudeza visual, eran normales, pero existía un defecto muy pequeño temporal superior, a cada lado de los campos ópticos.

La radiografía de cráneo (Fig. 18) permitió apreciar una gran silla turca de cerca de 27 × 15 mm con erosión casi completa de las clinoides dorsales y posteriores. Se consiguieron radiografías de cráneo tomadas en otro sitio 10 años antes, a efectos comparativos, en que la silla turca parecía normal.

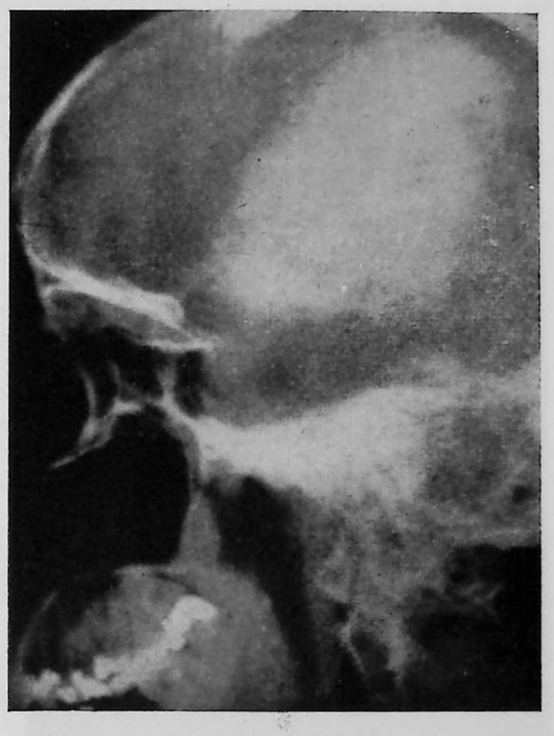


Fig. 18. — Acentuada erosión de las clinoides dorsales y posteriores debida a un gran adenoma quístico.

Estudios clínico y gastrointestinal completos no revelaron otra evidencia de enfermedad; se hizo diagnóstico de adenoma pituitario, comenzando con radioterapia el 25 de febrero. Se efectuó una dosis total de 4.000 r sobre la hipófisis, concluyendo el tratamiento sin inconvenientes el 15 de marzo.

Durante exámenes de control en los 6 meses subsiguientes no se apreció variación en los síntomas o en los insignificantes defectos temporales; más adelante aparecieron signos de hipopituitarismo *in crescendo*, acompañados por letargia, fatigabilidad aumentada y pérdida de la potencia y de la libido. La radiografía del cráneo no reveló alteración importante y los discos ópticos y la agudeza visual siguieron normales. Los síntomas generales mejoraron algo con medidas de apoyo y pequeñas dosis de cortisona durante el año siguiente; la visión se matuvo en 20 sobre 20 en cada ojo.

El 5 de octubre de 1958 se presentó un brusco dolor de cabeza, con pronunciada pérdida de visión. En el curso de las 24 horas siguientes la visión se redujo al punto de sólo permitir al paciente ver la imagen de los dedos a 30 ó 60 centímetros de distancia, en el campo visual del ojo izquierdo. En el campo nasal del ojo derecho se mantuvo una ligera capacidad de percibir y detectar el movimiento de los dedos. Se presentaron signos de insuficiencia suprarrenal y el enfermo fue inmediatamente internado en el Hospital, donde se comenzó con tratamiento de fluidos endovenosos e hidrocortisona. Después de una arteriografía previa el 8 de octubre, se llevó a cabo una craneotomía frontal que permitió apreciar un adenoma quístico de gran tamaño y paredes muy delgadas. El quiste contenía un líquido achocolatado en tensión, con signos evidentes de hemorragia reciente. Se obtuvieron unos pocos fragmentos de tejido sólido de la fosa posterior; el estudio microscópico de los mismos reveló un adenoma cromófobo con pequeños y escasos focos de necrosis y hemorragia.

La recuperación se verificó sin incidentes y la agudeza visual volvió a 20-20 en cada ojo; en el campo temporal derecho, sin embargo, persistió un ligero enturbiamiento de la visión. El paciente siguió con Meticortén como terapéutica de mantenimiento.

Este enfermo presentaba un gran adenoma cromófobo quístico sin pérdida de visión y pequeños defectos en el campo temporal. No respondió a la radioterapia y a los 18 meses de radiación se desarrolló un hipopituitarismo progresivo, con hemorragia aguda.



FIG. 19. — Aspecto de la silla en el Caso V. En su origen sería, probablemente, un adenoma sólido.

En los 2 casos que se relatan a continuación las hemorragias se presentaron mucho más tarde. Un enfermo tuvo una excelente respuesta a la radioterapia y los campos visuales volvieron a ser normales; en el otro se obtuvo una respuesta parcial, lo cual sugirió que la lesión inicial pudo haber sido parcialmente quística.

CASO V. — Un ama de casa de 29 años de edad fue examinada por primera vez en la Clínica el 12 de enero de 1954. Presentaba antecedentes de amenorrea de 10 meses de duración, cefaleas por espacio de 1 año y una ligera pérdida visual. Necesitó aumentar el tamaño de sus guantes y calzado y su aspecto físico sugería una moderada acromegalia.

Los discos ópticos eran esencialmente normales pero la agudeza visual fue de 20-70 en cada ojo, advirtiéndose un defecto en el cuadrante temporal superior en el campo óptico derecho. La radiografía de cráneo (Fig. 19) destacó un aumento redondeado de la silla turca, con erosión de las apófisis clinoides dorsales y posterior y piso de la misma. El fósforo sérico fue de 4,4 mg por 100 cc.

Se tuvo la sensación de estar frente a un adenoma pituitario (probablemente del tipo mixto) y se comenzó con radioterapia rotatoria dándosele una dosis de 4.000 r el 12 de enero y 4 de febrero de 1954. La respuesta fue rápida, con mejoría de la visión hasta 20-30 del ojo derecho y 20-20 del ojo izquierdo, en aproximadamente tres semanas. El defecto en el cuadrante temporal se resolvió y sus campos visuales se mantuvieron normales en exámenes ulteriores efectuados durante el último año.

En julio de 1956 los campos visuales eran plenamente normales; la agudeza visual de 20-30 en el ojo derecho y 20-20 en el ojo izquierdo. La menstruación se había regularizado desde diciembre de 1955. El fósforo sérico era de 3,8 mg por 100 cc.

La visión siguió normal hasta octubre de 1956 en que comenzó a disminuir; esta falla en la visión se acompañó con dolores frontales y orbitales cada vez más intensos que duraban 2 semanas, para desaparecer a continuación. En 13 de diciembre la agudeza visual fue de 20-50 en el ojo derecho y 20-30 en el izquierdo, pero la hemianopsia en cuadrante temporal se presentó nuevamente en el ojo derecho y, por primera vez, se advirtió una hemianopsia temporal en el campo visual izquierdo.

Se llevó a cabo una craneotomía frontal derecha el 19 de diciembre. Ambos nervios ópticos se encontraban muy aplanados y comprimidos por el tejido subyacente; en el momento de la apertura de la cápsula se aspiró abundante material procedente de un hematoma en vías de licuefacción, que determinó el colapso completo de la cápsula. Se extrajeron pequeñas cantidades de un tejido blando, gris amarillento, de una silla turca vacía, y el patólogo informó que se trataba de un adenoma pituitario con considerables cantidades de células eosinófilas.

La recuperación fue satisfactoria y, al cabo de un mes, los campos visuales fueron esencialmente normales a excepción de la hemianopsia temporal superior derecha; la agudeza visual volvió a 20-30 en cada ojo.

CASO VI. — Ama de casa de 43 años de edad. Comenzó a notar pérdida de la visión en abril de 1953 y fue examinada en esta Clínica el 9 de octubre de ese mismo año. Los antecedentes arrojaban entonces dolor de cabeza intermitente asociado con pérdida visual y una cefalea persistente, moderada y tenaz en la región frontal. Los trastornos ópticos se hicieron, de manera lenta, más marcados, aunque la enferma se hallaba en condiciones de leer sin esfuerzo y su oculista notó, al cabo de cierto tiempo, pérdida de la visión temporal en ambos ojos. Las menstruaciones desaparecieron a la edad de 41 años.

Se advirtió un moderado hipopituitarismo y ligera palidez de los discos ópticos. La agudeza visual fue de 20-100 en el ojo derecho y 20-30 en el ojo izquierdo. El examen de los campos ópticos reveló una hemianopsia bitemporal con muy ligera conservación en bandas de la visión, en ciertas zonas de los cuadrantes temporales. Las radiografías de cráneo destacaron un discreto agrandamiento de la silla turca, con adelgazamiento bien manifiesto del piso y dorso, y erosión de las apófisis clinoides posteriores.

Entre el 26 de octubre y el 18 de noviembre de 1953 se le proporcionó un tratamiento radioterápico rotatorio con una dosis de 4.000 r. Las cefaleas aumentaron en el curso del tratamiento, pero los campos y la agudeza visuales no mostraron alteraciones en los exámenes diarios. El tratamiento se concluyó sin mayores dificultades.

En el curso de los 3 meses subsiguientes no se presentaron alteraciones en los campos visuales. En abril de 1954 comenzó cierta mejoría en el ojo izquierdo y, hacia julio, el campo visual izquierdo era normal, a excepción de un pequeño defecto temporal superior. La agudeza visual de dicho ojo era de 20-20. Persistió un defecto en el cuadrante temporal superior derecho, sin modificación de la agudeza visual del mismo lado.

La enferma advirtió cierta mejoría subjetiva, que se estabilizó al cabo de 9 meses de la radioterapia. En aquella oportunidad no se advirtieron otros signos de mejoría; la agudeza visual se mantuvo en 30-100 para el ojo derecho y 20-20 para el izquierdo. Persistió un defecto para el campo temporal derecho (especialmente en el cuadrante superior) y un pequeño defecto en el cuadrante temporal superior del ojo izquierdo.

Se continuó con exámenes periódicos en el curso de los pocos años subsiguientes y, si bien se presentaron signos evidentes de hipopituitarismo en aumento, con fatiga, palidez y pérdida de pelo, no se manifestaron alteraciones de importancia en los campos ópticos o en la agudeza visual; los discos ópticos mostraron tan sólo una muy ligera palidez que era más notable en el lado derecho. Se obtuvo un alivio sintomático general con la administración de tiroides desecada y pequeñas dosis de cortisona. Se presentaron ocasionalmente cefaleas, pero nunca fueron muy intensas. Las radiografías repetidas de cráneo no evidenciaron alteración ya sea en el tamaño o aspecto de la silla turca y en septiembre de 1957 los campos

visuales y la agudeza no demostraban cambios. La enferma pudo llevar a cabo sus actividades de ama de casa sin dificultad así como leer y coser. Se tuvo la sensación de que el progreso del adenoma se había detenido y la frecuencia de sus visitas a la Clínica se redujo a una cada 6 meses.

En oportunidad de un examen el 21 de noviembre de 1958 la enferma manifestó cierta falta de visión en el curso de los últimos 6 meses; con retorno de sus cefaleas. Aumentó la pérdida de la visión en el curso del plazo referido. El peso se incrementó y la piel era bastante pálida. La palidez de ambos discos ópticos se había acentuado de manera definida, siendo más pronunciada en el lado derecho. La agudeza visual se había reducido a menos de 20-200 en el ojo derecho y 20-50 en el izquierdo. El campo visual derecho se había reducido de manera franca y generalizada con una franja en toda la periferia; la visión se mantenía en una porción del cuadrante nasal superior. Se advirtió hemianopsia temporal completa en el campo visual izquierdo.

Una arteriografía no reveló signos de aneurisma y una neumoencefalografía fue llevada a cabo para visualizar la región supraselar. En dicha oportunidad no se lograron evidencias de gran extensión extraselar y se llevó a cabo una craneotomía frontal derecha el 8 de diciembre. En la intervención quirúrgica se comprobó un tumor pituitario azulado que se extendía más allá de la silla turca, comprimiendo el quiasma óptico y provocando el estiramiento de ambos nervios ópticos (especialmente el derecho, que parecía bastante atrófico). Cuando se abrió la cápsula escapó una cantidad importante de material en licuefacción, de un viejo hematoma, aliviándose la compresión. Se extrajeron varios pequeños segmentos de tejido friable, laxo, que fueron enviados a estudio histopatológico.

El curso postoperatorio precoz fue bastante tormentoso, a pesar de la terapéutica de sustitución y se desarrolló estupor postoperatorio que se prolongó por espacio de 3 días. A continuación la enferma hizo una buena recuperación y se mantuvo la terapéutica de sustitución. Los estudios anatomopatológicos indicaron la existencia de un adenoma pituitario, con zonas de necrosis por coagulación y hialinización en relación, posiblemente, con alteraciones postradiación.

El examen de los campos ópticos en enero 16 mostró una restauración de la visión en ambos cuadrantes nasales del ojo derecho, hemianopsia temporal derecha persistente y retorno a la visión en el ojo izquierdo a excepción del cuadrante temporal superior izquierdo. La agudeza visual se mantuvo en 20-200 en el ojo derecho y 20-50 para el izquierdo.

En este caso, un pequeño adenoma pituitario intraselar mostró cierto grado de respuesta a la radiación, con mejoría objetiva de los campos y agudeza visuales. Aunque estos factores nunca volvieron a ser normales, la enferma logró una visión útil compatible con una vida normal a continuación de la radioterapia y con la ayuda de medidas de soporte endocrino. El desarrollo de la necrosis y de la hemorragia pituitaria después de 5 años, en un crecimiento aparentemente diferido, despierta por lo menos la sospecha, sino la certeza, de que las alteraciones por radiación pueden haber sido responsables de esta hemorragia.

RESUMEN

Si bien los métodos actuales de terapéutica radiante han sido muy efectivos en el tratamiento de pacientes con adenomas pituitarios intraselares, un pequeño número de enfermos todavía requiere tratamiento quirúrgico. Este número incluye a pacientes con adenomas de tipo habitualmente quístico y, especialmente, aquellos que contienen grandes colecciones de líquido. Cuatro de los 6 pacientes que presentaban adenomas pituitarios quísticos no mostraron mejoría importante a continuación del tratamiento radioterápico y requirieron ulteriormente tratamiento quirúrgico. En uno de estos casos se presentó, de manera súbita, una hemorragia intraquística a los 18 meses del tratamiento radiante. Los otros 2 enfermos presentaban presumiblemente adenomas sólidos, en vista de la respuesta inicial al tratamiento radioterápico. En estos 2 casos, la intervención se llevó a cabo a los 36 meses y 5 años, respectivamente, de la terapéutica radiante, a causa de una hemorragia y alteraciones degenerativas tardías, aunque el crecimiento real del adenoma pareció detenerse en cada uno de estos casos. Ello sugiere que las alteraciones por radiación pueden haber sido un factor en el desarrollo patológico de esta lesión, pero de los estudios microscópicos del tejido obtenido en la intervención quirúrgica no fue posible concluir que la radioterapia haya sido el factor causal.

BIBLIOGRAFÍA

1. Brougham, M., Heusner, A. P. y Adams, R. D. Acute degenerative changes in adenomas of the pituitary body—with special reference to pituitary apoplexy. *J. Neurosurg. 7:* 421-439 (Sept.) 1950.
2. Dott, N. M., Bailey, P., y Cushing, H. A. A consideration of the hypophysial adenomata. *Brit. J. Surg. 13:* 314-366 (Oct.) 1925.
3. Fountain, E. M., Baird, W. C. y Poppen, J. L. Pituitary apoplexy: A report of three cases with recovery. *Lahey Clin. Bull. 7:* 117-122 (April) 1951.
4. Grant, F. C. The surgical treatment of pituitary adenomas. *J.A.M.A. 113:* 1279-1282 (Sept. 30) 1939.
5. Horrax, G. The chromophobe pituitary adenomas: Surgical and radiation treatment. *S. Clin. North America 31:* 877-881 (June) 1951.
6. Horrax, G. The present status of radiation treatment for pituitary adenomas. *Lahey Clin. Bull. 10:* 162-165 (Oct.-Dec.) 1957.
7. Kernohan, J. W., y Sayre, G. P. Tumors of the pituitary gland and infundibulum. *Armed Forces Institute of Pathology,* Section X, Fascicle 36, Washington, D. C., 1956, 81 págs.
8. Schnitker, M. T., Cutler, E. C., Bailey, O. T., y Vaughan, W. W. The chromophobe adenomas of the pituitary: Pathologic features and response to irradiation based on a study of 81 verified cases. *Am. J. Roentgenol. 40:* 645-659 (Nov.) 1938.
9. Sheehan, H. L., y Summers, V. K. The syndrome of hypopituitarism. *Quart. J. Med. 18:* 319-378 (Oct.) 1949.
10. Sosman, M. C. The roentgen therapy of pituitary adenomas. *J.A.M.A. 113:* 1282-1285 (Sept. 30) 1939.
11. Towne, E. B. Roentgen-ray treatment of pituitary tumors. *Arch. Neurol & Psychiat. 15:* 92-102 (Jan.) 1926.
12. Towne, E. B. Treatment of pituitary tumors: The role of the röntgen-ray and of surgery therein. *Ann. Surg. 91:* 29-36 (Jan.) 1930.
13. Uihlein, A., Balfour, W. M., y Donovan, P. F. Acute hemorrhage into pituitary adenomas. *J. Neurosurg. 14:* 140-151 (March) 1957).

CAPÍTULO IV

Resultados de la Lobotomía

WALTER I. TUCKER

Este trabajo intenta ser una contribución a la comprensión de las indicaciones de la lobotomía, más que un estudio de los méritos de una técnica particular. Se han obtenido resultados comparables empleando diversos métodos operatorios: lobotomías standard y bimediales, lobotomías transorbitarias, topectomías, electrocoagulación y talamotomía, como terapéutica del dolor intratable. Cada una de estas técnicas ofrece ventajas y desventajas, y ninguna de las mismas puede hacer más que tender a la localización y grado de destrucción de tejido cerebral deseados. Freeman [1], en su revista sobre leucotomía frontal, estableció que cualquier operación descrita produce exactamente la proporción de respuesta que Moniz comunicó en su primera monografía de 1936. Este autor cree que los resultados dependen más de la elección del paciente que de la selección de la operación.

La mayor parte de los trabajos referidos a los resultados de la lobotomía se vinculan de manera primaria con pacientes esquizofrénicos en hospitales mentales, y sus resultados en otras categorías diagnósticas no están suficientemente aclarados. Se considera en la actualidad, de manera general, que la lobotomía no constituye una cura para la esquizofrenia, y pareciera que los malos resultados obtenidos en esta entidad han conducido al descrédito de dicha intervención para otras afecciones. Greenblatt [3], en 1959, comunicó que los factores de éxito en relación a un buen postoperatorio eran el comienzo rápido de la afección, la gran tensión, la presencia de cierto discernimiento, la ausencia de alucinaciones, la existencia de un sentido amistoso y tendencia a manifestarse verbalmente, y un diagnóstico de psiconeurosis más que de esquizofrenia. Freeman [2], en su último trabajo sobre este asunto, pone de relieve varios artículos que mencionan estudios sobre el control evolutivo mostrando resultados relativamente pobres en el tratamiento de la esquizofrenia. Este autor señalaba que, cuando el criterio para indicar la intervención quirúrgica era la presencia de ansiedad, depresión, tendencias obsesivas, los resultados eran buenos.

La totalidad de los 132 enfermos, que comprende este trabajo, fue intervenida entre 1946 y 1958, en un hospital general, por miembros del cuerpo neuroquirúrgico de la Clínica Lahey. La lobotomía prefrontal bilateral con la técnica a cielo abierto de Poppen, fue empleada hasta 1949, en que fue sustituida por la lobotomía prefrontal y bimedial con la misma técnica. Algunos enfermos habían sufrido previamente operaciones unilaterales y unos pocos habían sido sometidos a operaciones unilaterales como única medida. La relativa efectividad de las diferentes operaciones no será discutida en este trabajo, pero nuestra experiencia nos ha señalado que las operaciones unilaterales son rara vez eficaces, salvo en algunos casos de dolor intratable.

La duración media de la estadía hospitalaria postoperatoria fue de 10 a 14 días. En los casos exitosos se obtuvo alivio inmediato de los síntomas; el grado de confusión postoperatoria, incontinencia, apatía y falta de inhibiciones, variaron considerablemente, y en muchos casos tal comportamiento se hallaba presente en un grado menor o había desaparecido totalmente. En los casos en que existió confusión e incontinencia, éstas desaparecían al cabo de unos pocos días a una semana y la disminución de la inhibición e iniciativa fue menos evidente en el momento del alta. La mayoría de los enfermos retornaron a sus hogares en donde hicieron su convalecencia y reeducación, aunque algunos de los enfermos esquizofrénicos fueron remitidos a los hospitales mentales de donde procedían. Creemos que fue de importancia que el paciente tuviera un pariente que se responsabilizara después de la intervención quirúrgica, y rara vez indicamos la lobotomía sin este requisito.

CUADRO 1. — *Distribución por sexo y edad (Lobotomía)*

	Edad Años	*Hombres*	*Mujeres*	*Total*
Depresión	25-73	10	27	37
Obsesivo-compulsivos	18-66	4	18	22
Esquizofrenia	20-58	6	19	25
Dolor intratable	30-71	9	20	29
Dolor intratable (carcinoma)	22-74	7	12	19
Total		36	96	132

El material de control evolutivo en que se basa este trabajo fue obtenido del consultorio externo de la Clínica Lahey o por medio de cuestionarios efectuados a psiquiatras, médicos de familia y parientes. El estado del paciente en el momento del último control fue el material en que se basó este estudio. Aunque el período de control varió de 6 meses a 12 años, los resultados pueden ser considerados comparables. Las recaídas tienen lugar ocasionalmente, pero en general los buenos resultados tienden a mantenerse y mejorar a veces a medida que pasa el tiempo, como se ilustra en los estudios evolutivos de 5 años en el proyecto de lobotomía del Centro de Salud Mental de Massachusetts [4].

Las edades de los pacientes variaron de 18 a 74 años y la gama de edad en cada categoría de enfermedad fue comparable, como se ilustra en el Cuadro 1. La frecuencia del sexo femenino fue mayor que la del masculino en relación de 3 a 1.

RESULTADOS

El criterio de evaluación de los resultados es el siguiente: Consideramos resultado satisfactorio al paciente que no ha tenido dificultades importantes de orden familiar, de trabajo o de adaptación social; debe hallarse libre de síntomas de su enfermedad anterior y no debe presentar efectos colaterales de importancia consecutivos a la lobotomía, tales como la pérdida de la iniciativa y la inhibición. En otras palabras, debe funcionar y ser aceptado como un individuo normal. Los pacientes clasificados como de resultado mediocre son aquellos que han tenido una mejoría significativa y no requirieron especial atención, pero presentaban alguna dificultad en su vida familiar, en el trabajo o en sus reajustes sociales, o bien persistieron algunos síntomas importantes o efectos colaterales de la lobotomía (Cuadro 2).

Los pacientes clasificados como depresivos, sean cíclicos o involutivos, obtuvieron un beneficio sólo parcial o temporario con la electroterapia u otro tipo de tratamiento. Desde que todos ellos se encontraban incapacitados antes de la operación, los resultados fueron considerados muy buenos. De los 5 enfermos en que se obtuvieron resultados pobres, 1 falleció en el postoperatorio y 4 presentaron importantes síntomas postlobotomía. Sin embargo, uno de ellos se alivió de los síntomas de una depresión que había precedido a la lobotomía.

CUADRO 2. — *Resultados de la Lobotomía (6 meses a 12 años)*

	Número de pacientes			
	Buenos	*Regulares*	*Escasos o nulos*	*Total*
Depresión	28	4	5	37
Obsesivo-compulsivos	14	2	6	22
Esquizofrenia	4	8	13	25
Dolor intratable	9	11	9	29
Dolor intratable (carcinoma)	14	3	2	19
Total	69	28	35	132

La siguiente historia es ejemplo de buen resultado postlobotomía.

CASO 1. — Una mujer casada de 60 años de edad había estado siempre tensa y preocupada. La enfermedad comenzó 4 años antes con grave agitación, depresión, sentimiento de culpa y tendencia suicida. En 4 oportunidades se efectuó terapéutica electroconvulsivamente con remisión solamente parcial; la enfermedad reapareció y la enferma mantuvo su incapacidad. En marzo de 1955 se le efectuó una lobotomía bimedial con alivio inmediato de los síntomas. Se presentó cierto grado de apatía y requirió rehabilitación en su hogar por espacio de 2 meses, pero comenzó gradualmente a tener más iniciativa, volviendo a todas las actividades y en poco tiempo llegó a ser una líder en su Club Femenino. Se mantuvo libre de síntomas. Se presentó cierto grado de apatía y requirió rehabilitación en su hogar por espacio su mejoría.

Los estados compulsivo y obsesivo fueron de larga data y los pacientes se encontraban incapacitados antes de la operación. La mayor parte de los mismos había recibido intensa psicoterapia y varias formas de terapéutica somática sin beneficio. Aquí nuevamente los resultados fueron muy buenos. De los 6 pacientes en los que se obtuvo un pobre resultado, 1 falleció en el postoperatorio y aunque 2 no fueron aliviados, no se sometieron a una segunda operación. Tres pacientes que también manifestaron una tendencia psicopática, tuvieron síntomas importantes después de la lobotomía. Dos de los casos de este grupo representaron estados de graves reacciones hipocondríacas, fijas, y se obtuvieron buenos resultados en ambos. Cabe esperar que los enfermos con este tipo de reacción respondan bien a la lobotomía y por lo tanto se ha aconsejado en otros casos similares, pero la intervención quirúrgica fue rechazada frecuentemente por el enfermo o por su familia.

El Caso 2 es un ejemplo de los buenos resultados obtenidos en los estados obsesivo-compulsivos.

CASO 2. — Joven de 18 años que presentaba desde los 15 graves obsesiones y compulsiones vinculadas fundamentalmente con su aparato digestivo, los que tradujeron como consecuencia una importante pérdida de peso, dado que no podía ingerior alimentos. Fue minuciosamente estudiado y tratado médicamente, se lo sometió a una intensa y prolongada psicoterapia y fue tratado en varias ocasiones con electroterapia, todo ello con beneficio escaso y temporario. Cuando fue visto por primera vez había perdido 27 kilos y pesaba 37 kilos. No podía alimentarse sin una rutina fija, elaborada, y se quejaba constantemente de su función intestinal. Se hallaba crónicamente tenso, extremadamente ansioso por cualquier detalle.

Después de una lobotomía bimedial en 1951, el paciente se encontró delirante durante varios días y llegó a un psiquismo normal, finalmente sin obsesiones, compulsiones o ansiedad. Comenzó a alimentarse y fue enviado a su hogar. Tres mese más tarde había aumentado de peso 45 kilos. Completó su escuela secundaria y llegó a destacarse en atletismo y manifestarse socialmente bien ajustado. Más adelante sirvió en el ejército como paracaidista y se encuentra en la actualidad en la Policía del Estado. No tuvo en ningún momento tendencia neurótica o efectos indeseables de la lobotomía.

Los pacientes con esquizofrenia, aunque no constituyen un grupo numeroso, se refieren para propósitos comparativos. Se obtuvo buen resultado en sólo 4 casos, aunque ocho pacientes mostraron alguna mejoría. Los resultados pobres fueron clasificados como tales a causa de la aparición de síntomas de postlobotomía importantes en 10 casos, así como por el fracaso en el alivio de sus síntomas. El Caso 3 es un ejemplo de resultado pobre en el que las tendencias paranoides se intensificaron.

CASO 3. — Mujer casada de 49 años, siempre retraída y sensitiva. Se desarrollaron ilusiones persecutorias con confusión, agitación y síntomas somáticos. Se presentó alguna mejoría temporaria después de 2 sesiones de electroterapia convulsivante, pero los síntomas volvieron rápidamente. En 1956 fue sometida a una lobotomía bimedial a consecuencia de lo cual empeoró, presentándose expresión incontrolada de violencia y hostilidad. Fue admitida en un hospital mental y desde entonces hasta la fecha ha sido objeto de cuidados especiales.

El siguiente ejemplo ilustra una reacción esquizofrénica con buen resultado en un caso en que los síntomas de agitación y depresión fueron rasgos prominentes.

CASO 4. — Mujer casada de 33 años de edad, con antecedentes de numerosos síntomas nerviosos y generales durante 3 años por lo menos. Presentó muchos síntomas complicados y delirio. En la época de su entrada al hospital se hallaba sufriendo un estado de importante agitación con depresión.

Se la sometió primeramente a 14 tratamientos electroconvulsivantes, que ayudaron sólo parcialmente a mejorar la depresión al par que las tendencias paranoides, así como las imágenes alucinatorias aumentaron. Se aconsejó y efectuó una lobotomía bimedial en 1954. La apatía constituyó un problema durante varios meses y muchas de las ilusiones continuaron, pero la enferma gradualmente fue reasumiendo sus atividades y responsabilidades, y las alucinaciones cedieron en el curso del año siguiente. La enferma llegó a estar en condiciones de cuidar su hogar y su hijo, aunque quedó un tanto apática; no volvió a presentar alucinaciones u otros síntomas nerviosos importantes. Su adaptación y facilidad para desenvolverse, han mejorado ligeramente con los años y no volvió a presentar recaída.

En otro lugar nos referimos a los pacientes que fueron sometidos a lobotomía por dolores intratables por carcinoma, dado que existía en ellos una base orgánica y definida para el dolor, como causa obvia de ansiedad o depresión. Catorce de los 19 enfermos presentaron buenos resultados en el alivio del dolor, sin síntomas postlobotomía de importancia. De los 5 con resultados pobres, 2 enfermos fallecieron en el postoperatorio, 2 no fueron mejorados y 1 sufrió una grave pérdida de la iniciativa. El siguiente caso ejemplifica un buen resultado.

Caso 5. — Hombre de 58 años de edad, con dolor intratable en abdomen inferior, muslo derecho y pierna del mismo lado, no controlable por otras medidas, incluyendo narcóticos. Presentaba un carcinoma de sigmoide y había sido sometido a una operación de resección de Miles, presentando metástasis en vejiga, intestino delgado y columna vertebral. Manifestaba dolor continuo, se encontraba agitado y desesperado por obtener algún alivio.

A continuación de la lobotomía se mostró relajado y no aparentaba tener signos o síntomas de dolor. Si era interrogado, admitía tener cierto dolor en la misma localización que antes de la intervención, pero no parecía molestarse por ello. Se necesitaron pequeñas cantidades de medicación, no le fueron suministrados narcóticos y falleció por su carcinoma 5 meses más tarde.

Los otros enfermos con dolor intratable representan un grupo mixto en lo que se refiere al diagnóstico, y los resultados también son variados. Los enfermos que presentaron una causa orgánica definida de dolor, o dolor acompañado por tendencias depresivas o hipocondríacas, tuvieron mejores resultados y configuran 7 de los 9 buenos resultados. De los 12 pacientes que revelaron características histéricas, solamente 2 tuvieron buenos resultados.

El Caso 6 demuestra un buen resultado cuando la depresión y agitación son síntomas prominentes.

Caso 6. — Mujer de 59 años de edad, casada, había presentado una historia de dolor de cabeza por espacio de 23 años consecutivo a una lesión cefálica. Más recientemente habían aparecido severa tensión, agitación, insomnio y aumento importante de la cefalea. La enferma atribuía cualquier hecho a su cefalea, se encontraba muy desalentada y desesperada por obtener alivio. Seis electroshocks no la ayudaron y la enferma manifestaba que, después de los mismos, se encontraba peor. A causa de signos neurológicos, se le había efectuado una neumoencefalografía, que se consideró dentro de los límites normales. En 1955 se efectuó una lobotomía bimedial con alivio de su cefalea y de los síntomas de agitación y tensión. Desde entonces no ha habido recidiva sintomática. No ha presentado efectos colaterales por la lobotomía y ha hecho una buena adaptación familiar y social.

El siguiente es un ejemplo de mal resultado cuando las características histéricas son muy manifiestas.

Caso 7. — Mujer casada de 42 años de edad, que se quejaba de tensión crónica y síntomas generales desde hacía por lo menos 18 años. El síntoma persistente y más prominente era una importante cefalea. Había pasado numerosos exámenes médicos que revelaron solamente una diabetes discreta. Había estado bajo tratamiento con un psiquiatra privado por espacio de 2 años, que le había hecho intensa psicoterapia y breves sesiones de terapéutica electroconvulsivante, pero la paciente continuó quejándose amargamente; se encontraba absolutamente incapacitada y permanecía en cama en su domicilio. Mostraba poca evidencia exterior de agitación o sufrimiento.

En 1956 se le efectuó lobotomía bimedial. Por espacio de los 5 meses posteriores se quejó poco y comenzó a mostrarse más activa, pero presentó una recaída gradual a su estado anterior. Ulteriormente hubo una segunda recuperación de su enfermedad con poca o ninguna agitación. A insistencia de su familia se le efectuó tratamiento electroconvulsivante con mejoría parcial y desde entonces ha permanecido en un estado de invalidez variable.

El Cuadro 3 ilustra la incidencia de los efectos postlobotomía. La pérdida de iniciativa y de inhibición son algunos de los efectos principales de la lobotomía y cierta alteración en este sentido es, a menudo, un resultado deseable. Es de esperar, sin embargo, que algunas alteraciones de este tipo sean evidentes en un gran porcentaje de enfermos, pero fue dable advertir una mejor adaptación y funcionamiento en estos casos que antes de la operación. La presencia de cambios de comportamiento acentuados influyó en la inclusión en la categoría de resultados pobres, con prescindencia del alivio sintomático de la enfermedad causal. Los efectos colaterales postlobotomía constituyeron, en general, un problema de mayor importancia en el grupo de pacientes esquizofrénicos y pacientes histéricos con dolor, que en el grupo obsesivo y depresivo. Solamente en 5 pacientes el alcoholismo postoperatorio y alcoholismo y hábito a drogas postoperatorias constituyeron un problema real. Todos ellos pertenecían a los grupos de casos esquizofrénicos e histéricos. En 3 enfermos se desarrollaron episodios agudos, lo que está de acuerdo con la estimación habitual de alrededor del 10 %. Cuando estos episodios se presentaron, se controlaron de manera completa en todos los casos con el empleo de medicación anticonvulsivante. Hubo 5 muertes postoperatorias en esta serie, 2 de las mismas en enfermos con cáncer avanzado.

Cuadro 3. — *Efectos colaterales de la Lobotomía (6 meses a 12 años)*

	Total de casos	*Pérdida de la iniciativa*		*Pérdida de la inhibición*		*Drogas o alcoholismo*	*Convulsiones*	*Muertes*	
		Grave	*Total*	*Grave*	*Total*			*Postop.*	*Total*
Depresión	37	4	10	1	7	0	2	1	3
Obsesivo-compulsivos	22	3	8	2	4	0	2	1	1
Esquizofrenia	25	7	17	7	13	2	2	0	0
Dolor intratable	29	3	16	4	11	3	7	1	3
Dolor intratable (carcinoma)	19	1	7	0	1	?	0	2	18
Total	132	18	58	14	36	5	13	5	25

Se ha de destacar que estos enfermos no requieren un período de hospitalización postoperatoria largo para su convalecencia o reeducación, y casi todos los casos (a excepción de los pacientes esquizofrénicos no recuperados) volvieron a sus respectivos hogares. Nosotros pensamos que la convalecencia y la reeducación se puede llevar a cabo en mejores condiciones en un medio ambiental más favorable, como es el hogar de los pacientes, que en el hospital, si se instruye a la familia acerca de cuáles son las reacciones que puede esperar y cómo solucionar dichos problemas. El período más importante de adaptación es el primer mes, aunque el progreso en este aspecto puede prolongarse por espacio de muchos meses o años. Numerosos enfermos no obstante responden de manera bastante satisfactoria al cabo de 1 ó 2 meses.

Se pueden obtener muy buenos resultados en un porcentaje elevado de pacientes con depresión, neurosis compulsivo-obsesiva y dolor intratable de origen orgánico. Ello es natural si se consideran de manera general los efectos de la lobotomía: reducción o disminución de la ansiedad y temor, disminución del sentimiento de culpa y remordimiento, disminución de la preocupación por sí mismo y por el futuro y reducción de la percepción del dolor. En las enfermedades ya mencionadas, éstas son precisamente las entidades que requieren reducción, y los efectos postlobotomía traen como consecuencia una alteración hacia la normalidad. Si se estima de manera correcta el grado de la intervención, se puede obtener una restauración prácticamente completa de la función y un alivio sintomático dramático. Si nosotros pudiéramos estimar de manera precisa el lugar y la profundidad a que se ha de llevar la sección nerviosa en la lobotomía y procedimientos similares, se podría asegurar que los resultados excelentes serían mucho más frecuentes de lo que se ve. Algunos de los pacientes que presentaron efectos colaterales indeseables postlobotomía, han sido probablemente sometidos a una operación demasiado radical, y algu-

nos de los enfermos que no se aliviaron de manera significativa, podrían quizás mejorar por una reintervención quirúrgica. Parece razonable pensar que si los síntomas de agitación, depresión y obsesión no se alivian, la operación ha sido demasiado conservadora y sería entonces deseable ejecutar una operación más radical.

La mayoría de los trabajos estadísticos sobre lobotomía no exponen, de manera diferencial, el problema del diagnóstico y tratan fundamentalmente sobre intervenciones llevadas a cabo en esquizofrénicos. Los resultados que se han obtenido en estos y otros estudios sobre lobotomía para esquizofrenia no son muy satisfactorios, y la lobotomía no es, desde luego, el tratamiento curativo para la esquizofrenia. Es probable que cuando los síntomas de agitación, obsesión, depresión y culpa son elementos predominantes en un esquizofrénico, se pueda obtener un buen resultado, pero el enfermo rara vez queda bien en el sentido de obtener un alivio completo de los síntomas y recuperación de la función. Puede llegar a un grado de mejoría tal que permita su alta de un hospital para enfermos mentales, pero continúa con cierto grado de delirio, alucinación, apatía o comportamiento irracional, que puede ser atribuido de manera equivocada a la intervención quirúrgica más que a su enfermedad. De tal modo la lobotomía ha llegado a ser un procedimiento desacreditado como método de tratamiento.

Otra observación que se deriva de este estudio es que la histeria puede mantenerse después de la lobotomía. En algunas ocasiones nos hemos visto presionados para hacer algo a fin de aliviar el dolor, cuando aparentemente todo ya había sido hecho y, en tales oportunidades, numerosos pacientes llegaron a ser un gran problema para sí mismos, para su familia y para los médicos. Los resultados de la lobotomía son generalmente precarios cuando la histeria es un elemento fundamental en esta alteración y, por consiguiente, la psicocirugía no encuentra indicación habitual. La severidad de la alteración y la presión ambiental para el alivio del enfermo no constituyen, por sí mismos, indicaciones absolutas para la lobotomía. En esta circunstancia se han de cumplir los requisitos de indicaciones positivas (de acuerdo con lo establecido por Tucker y Dynes en 1949)[5]:

1) Síntomas de agitación, depresión, preocupación por sí mismo (obsesiones o dolor intratable).
2) La afección ha de ser de naturaleza tal que permita sospechar fracaso con cualquier otro tipo de tratamiento.
3) El grado de sufrimiento e incapacidad ha de ser suficiente como para justificar la intervención quirúrgica.
4) La situación familiar ha de ser favorable para la rehabilitación del enfermo.
5) Las condiciones postoperatorias previsibles deben ser suficientemente favorables como para justificar la intervención quirúrgica.
6) No ha de existir, en absoluto, enfermedad cerebral orgánica.

BIBLIOGRAFÍA

1. Freeman, W. *Dis. Nerv. System, 19:* 11-15, 1958.
2. Freeman, W. *Am. J. Psychiat., 116:* 601-604, 1960.
3. Greenblatt, M. *Am. J. Psychiat., 116:* 193-202, 1959.
4. Paul, N., Fitzgerald, E., y Greenblatt, M. *J. Nerv. & Ment. Dis., 124:* 49-52, 1956.
5. Tucker, W. I., y Dynes, J. B. *Lahey Clin. Bull., 6:* 90-96, 1949.

CAPÍTULO V

Exoftalmía Progresiva (Exoftalmos Maligno) Tratada por Descompresión Orbitaria Bilateral (129 Pacientes)

JAMES L. POPPEN y GIORGIO IRACI

La exoftalmía progresiva es, felizmente, una secuela poco frecuente de la enfermedad tiroidea [3, 7]. No obstante, en ocasiones, el grado de la exoftalmía pone en serio riesgo la vista del enfermo y, en algunas raras ocasiones, se presenta la pérdida de los globos oculares. Este trabajo trata fundamentalmente acerca de los resultados de la descompresión orbitaria bilateral [17-20], la misma intervención que fuera originalmente descrita por Naffziger, con pocas modificaciones [14-16].

NATURALEZA DE LA ENFERMEDAD

Bartels e Irie [3] discutieron la relación del desarrollo de la exoftalmía con la función de la glándula tiroidea. Estos autores establecieron que el exoftalmos endocrino presentaba dos formas: la tirotóxica y la tirotrófica, términos ambos introducidos por Mulvany [13]. Brain [5] destacó el hecho de que el exoftalmos puede ser producido por factores distintos de la tirotoxicosis y por la estimulación del sistema simpático cervical, y designó a esta entidad patológica como oftalmoplejía exoftálmica.

El exoftalmos tirotóxico, según se acepta generalmente, se considera resultado de la tiroxina y la estimulación simpática, caracterizado primariamente por la retracción de los párpados y un tipo comprensible de protrusión ocular moderado, posiblemente vinculado con cierto adelgazamiento de los músculos extraoculares. Los cambios cosméticos son habitualmente moderados y desaparecen con el tratamiento médico o quirúrgico de la enfermedad tiroidea. El pronóstico es, en la mayor parte de los casos, favorable.

El hecho de que la protrusión progresiva de los globos oculares aumenta en ocasiones, aunque la enfermedad de Graves haya sido tratada con éxito, ha desalentado la investigación clínica y experimental sobre el exoftalmos tirotrófico (exoftalmía maligna u oftalmoplejía exoftálmica). Esta entidad se caracteriza clínicamente por una protrusión no compresible y flegmonosa de grado marcado de los globos oculares, asociada a un daño más o menos grave de los tejidos blandos, edema de párpados, quemosis de la conjuntiva, ingurgitación de los vasos orbitarios y oculares, paresia o parálisis de los músculos extraoculares y fallas de la visión. Con raras excepciones, a menos que esta entidad se

trate, progresa hasta tal punto que sea necesario efectuar una intervención quirúrgica.

Aproximadamente el 60 % [20] de los enfermos con hipertiroidismo primario presentan grados variables de exoftalmía. Cattell [7] encontró que la exoftalmía persistió en el 22 % de los casos a continuación de la tiroidectomía, pero que aumentaba en sólo poco más del 1 % y que en 1 sobre 1.000 pacientes cuya tirotoxicosis se trata con éxito, la exoftalmía progresa hasta el punto de que la descompresión orbitaria ha de ser un procedimiento tenido en cuenta. Se debe destacar que el hipertiroidismo primario no es requisito para la producción de

CUADRO 1. — *Distribución por edad y sexo*

Hombres	42	(35 %)
Mujeres	75	(65 %)

Edad, años	*Hombres*	*Mujeres*	*Total*
10 - 19	0	1	1
20 - 29	2	11	13
30 - 39	11	19	30
40 - 49	6	31	37
50 - 59	10	10	20
60 - 69	12	3	15
Más de 70	1	0	1
Total	42	75	117

De E. C. Bartels y M. Irie (ref. 3).

la llamada exoftalmía maligna. Esta enfermedad se puede presentar en pacientes con tiroiditis crónica o adenomas tóxicos, o en aquellos que no muestran inicialmente signos de disfunción tiroidea. En 5 de los 117 enfermos comunicados por Bartels e Irie, no se pudo arribar a diagnóstico de hipertiroidismo. En su primer grupo de 29 enfermos se constató un exoftalmos fulminante, en la oportunidad del tratamiento por su hipertiroidismo. En el segundo grupo de 59 casos los signos de exoftalmos progresivo no aparecieron en el lapso de 2 meses hasta 16 años después que el enfermo fuera sometido a tratamiento por el hipertiroidismo (Cuadro 1). De estos 88 enfermos, 23 no presentaban exoftal-

CUADRO 2. — *Relación entre el comienzo del Exoftalmos y la presencia de Hipertiroidismo*

Momento de aparición	*Nº de casos*
Antes del hipertiroidismo	9
Simultáneamente con el hipertiroidismo	48
Después del establecimiento del hipertiroidismo	32
Después del tratamiento del hipertiroidismo (en eutiroidismo)	22
Después del tratamiento del hipertiroidismo (en hipotiroidismo)	1
Total	112
No vinculados con el hipertiroidismo	5
Total	117

De E. C. Bartels y M. Irie (ref. 3).

mos evidente en el momento de su tratamiento por hipertiroidismo. En un tercer grupo de 29 casos el exoftalmos fue progresando continuamente desde su comienzo (Cuadro 2). De acuerdo a Bartels e Irie, no pareció existir una correlación entre la función tiroidea, medida por la actividad de la glándula tiroides, y el desarrollo progresivo de la exoftalmía.

PATOGENIA

Brain [5] y Wybar [29, 30], basándose en observaciones clínicas experimentales, manifestaron que la administración de extracto tiroideo o tiroxina no conseguían producir el exoftalmos en la mayor parte de los casos, mientras que la administración de extracto de lóbulo anterior de hipófisis sí producía esta enfermedad, especialmente en animales quirúrgicamente privados de su glándula tiroides. Se observó que no existía correlación entre la presencia y estado de la actividad tiroidea y el grado de exoftalmía, mas en muchos pacientes eutiroideos se advirtió una grave protrusión de los globos oculares. La hormona tirotrópica fue, por consiguiente, incriminada como el agente responsable del comienzo y progresión del exoftalmos. Más adelante, las investigaciones de Dobyns y Wilson [8] y Smelser y Ozanic [24] señalaron la existencia de una sustancia productora de exoftalmos (EPS), que era diferente de la hormona tirotrópica.

El comienzo del exoftalmos como entidad maligna progresiva, generalmente después del tratamiento médico o quirúrgico, sugiere que la hormona tirotrópica es el factor responsable de su producción. La rápida supresión de la tiroides produce un descenso brusco en el nivel sérico de la tiroxina circulante. Esta producción de tirotropina se controla por la acción inhibidora del nivel en suero de la hormona tiroidea, y la liberación de este control inhibitorio favorece la producción de la exoftalmía progresiva.

Adams y Purves [1], en su investigación sobre ensayos con suero de pacientes con exoftalmía, encontraron una respuesta de tipo anormal y sugieren la hipótesis de que la misma puede ser debida a una forma anormal de tirotropina, con propiedades que no posee la secreción de hipófisis normal, o acompañada de algún otro material que actúa sinérgicamente con la misma para producir exoftalmos. La existencia de una sustancia distinta productora de exoftalmos es dudosa. Barraquer y Cañadell [2] concluyeron que el poder exoftalmógeno del suero se origina en la hipófisis y es similar o idéntico a la hormona tirotrópica; que el EPS y el TSH son idénticos, y que existe una conformidad absoluta entre la acción tiroideoestimulante y el poder exoftalmógeno del suero en algunos pacientes en que se midió el poder tirotrópico.

ANATOMÍA PATOLÓGICA

El estudio ulterior y la separación entre exoftalmos tirotóxico y tirotrófico ha sido posible por el estudio de las alteraciones orbitarias en el exoftalmos. Como ya se observara previamente, el exoftalmos tirotóxico se caracteriza clínicamente por una retracción primaria de los párpados. Hay evidencia clínica de que la tiroxina es directamente responsable de esta característica (Brain [5]). El exoftalmos tirotóxico se caracteriza, desde el punto de vista patológico, por el aumento en la masa de tejido orbitario, debido, fundamentalmente, al incremento de tejido graso (Rundle y Pochin [22]). Estos autores hallaron un aumento del tejido adiposo en otras partes del cuerpo.

Se ha demostrado (Wegelius y col.[28]) que existen muchos puntos de semejanza entre las alteraciones patológicas del exoftalmos clínico y las alteraciones inducidas por la tirotrofina en el cobayo. El aumento en la cantidad de tejido

orbitario es debido, en este caso, a un aumento del contenido en agua; aunque el tejido graso aumenta en el exoftalmos tirotóxico, disminuye en el exoftalmos tirotrófico, y se ve sustituido por grandes bandas de tejido conectivo con fuertes propiedades metacromáticas y por invasión y proliferación de fibroblastos y células cebadas (Mastzellen). La metacromasia es debida a un aumento de los mucopolisacáridos sulfúricos, presumiblemente producidos por las células cebadas, en la sustancia matriz. Las propiedades hidrofílicas de los mucopolisacáridos son bien conocidas y explican el incremento en el contenido acuoso. Los cortes de músculos extraoculares también destacan diferencias en las dos entidades; mientras que en el exoftalmos tirotóxico los músculos se adelgazan y se estiran y presentan depósitos grasos, en el exoftalmos tirotrófico las alteraciones son producidas por el depósito de mucopolisacáridos ácidos en el tejido conectivo y en las fibras del músculo esquelético dentro de la membrana sarcolémica que aparecen con aspecto punteado en el corte transverso de las fibras musculares. La imagen total es, por consiguiente, la de un edema mucinoso. Las alteraciones musculares explican los cambios de los movimientos oculares y son parcialmente responsables de la protrusión de los globos oculares.

Recientemente Wanke y Graf [27] han descrito las alteraciones patológicas que tienen lugar en el exoftalmos maligno dentro de la fosa craneal media y representados por modificaciones en más o en menos de la densidad ósea de las alas esfenoidales mayores y menores con constricción o estrechamiento de la fisura cerebral orbitaria y del agujero redondo.

MATERIAL CLÍNICO

Los 129 pacientes objeto de este material fueron remitidos para descompresión orbitaria bilateral, en los últimos 27 años, a la Clínica Lahey. De este número, 117 fueron revisados por Bartels e Irie; posteriormente se añadieron 12 casos más. Sin embargo, 6 pacientes llegaron a nuestra observación desde junio a julio de 1960 y no fueron incluidos en el estudio evolutivo.

Del total de 129 casos, 82 correspondieron a mujeres y 47 a hombres. El predominio de mujeres es bien conocido, ya que el hipertiroidismo prevalece más en dicho sexo. De acuerdo con Bartels esta entidad tiende a desarrollarse en los hombres a una edad más avanzada que en las mujeres, en quienes se presenta habitualmente hacia el fin de la quinta década de vida (Cuadro 3). En 5 pacientes el exoftalmos estaba limitado a un ojo; en 9 comenzó en un ojo, progresando rápidamente y, después de un intervalo, fue seguido por enfermedad similar del ojo opuesto. Este intervalo varió desde 3 meses hasta 12 años.

CUADRO 3. — *Intervalo transcurrido entre el tratamiento del Hipertiroidismo y el comienzo del Exoftalmos Progresivo*

Intervalo	*Nº de casos*
2-6 meses	28
7-12 meses	12
1-2 años	5
2-5 años	5
5-10 años	5
10-15 años	2
Más de 15 años	2

De E. C. Bartels y M. Irie (ref. 3).

Con excepción de un caso que tenía hipotiroidismo y 6 pacientes que no presentaban evidencias de hipertiroidismo en el momento de la exoftalmía, el hipertiroidismo pareció tener relación directa con el exoftalmos (Cuadro 4). En 80 pacientes se había llegado, en la época de la descompresión, al estado de eutiroidismo.

CUADRO 4. — *Duración de la fase progresiva del Exoftalmos*

Tiempo	*Casos*
Menos de 3 meses	6
3-6 meses	8
6-12 meses	33
1-2 años	40
2-5 años	18
5-10 años	11
Más de 15 años	1

De E. C. Bartels y M. Irie (ref. 3).

INDICACIONES QUIRÚRGICAS

Todos los pacientes fueron estudiados en estrecha colaboración con el internista y la operación se llevó a cabo una vez que el hipertiroidismo fue controlado.

Con raras excepciones, las razones cosméticas no fueron consideradas como criterio para la descompresión orbitaria. La quemosis, el edema de párpados, la fotofobia y el lagrimeo, los episodios previos de retracción de los párpados detrás del globo ocular, la debilidad de los músculos extraoculares, la diplopía, la reducción de la visión en los campos visuales, así como un marcado edema de tipo flegmonoso del tejido orbitario, constituyeron las indicaciones fundamentales. La gravedad de estos síntomas varió ampliamente de enfermo a enfermo.

En nuestra experiencia una medida digna de confianza para la indicación quirúrgica es el grado de resistencia retrorbitaria con alteraciones vishuales y parálisis musculares, elementos que constituyen las indicaciones más frecuentes para la cirugía. El pulso de estos pacientes se presenta a intervalos regulares y el grado de exoftalmos se mide con el oftalmómetro de Hertel. Si la enfermedad es gradualmente progresiva, con dificultad en aumento de la visión, la operación se halla formalmente indicada. En los enfermos sujetos a descompresión orbitaria bilateral, el edema de la conjuntiva y la tumefacción de los párpados superior e inferior se presentaban en la mayoría de los casos. Las ulceraciones corneanas, sin embargo, eran decididamente menos frecuentes. La retracción de los párpados por detrás de los globos oculares tuvo lugar en varios casos. La disfunción de los músculos extraoculares correspondió al 87,6 % de los enfermos. La parálisis del elevador del párpado superior fue un elemento común en la mayoría de los enfermos, así como lagrimeo y fotofobia. La diplopía constituyó la queja fundamental en el 36,5 % de los enfermos. El edema de papila en el 44,9 % y la alteración de la agudeza visual en el 48,1 %. Los defectos del campo visual fueron variables. En algunos pocos casos había desaparecido la mitad inferior del campo visual, en otros los cuadrantes superior e inferior en uno o ambos ojos; la resistencia retrorbitaria fue medida manualmente, registrada como ligera, moderada, marcada o grave. Las lecturas con el exoftalmómetro de Hertel variaron entre 20 a bien por encima del grado máximo del exoftalmómetro. En la mayor parte de los casos un ojo era más prominente que el otro.

TÉCNICAS OPERATORIAS

Se han descrito varias técnicas para el tratamiento del exoftalmos maligno. Cada procedimiento para la descompresión tiene el valor del alivio sintomático, permitiendo la expansión del contenido intraorbitario hacia espacios reales o potenciales creados artificialmente. Por otra parte, el tratamiento hormonal empleado empíricamente o basado en cierto fundamento teórico, ha sido desalentador. Algunos pocos cirujanos han actuado sobre la hipófisis con tratamiento radioterápico, sección del eje hipofisario o hipofisectomía [5, 6, 10, 11].

Las descompresiones ejecutadas en varias clínicas incluyen la orbitotomía lateral de Krönlein, extirpación de la pared interna de la órbita con extirpación de la lámina etmoidal a través de vías externas por Sewall [23] y Boyden [4] y extirpación del piso de la órbita (Hirsch [9] y Meesmann [2]).

La descompresión transantral que permite la expansión del contenido orbitario hacia los senos maxilares y etmoidal por extirpación del piso y pared interna de la órbita, después de la exenteración de las células etmoidales, ha sido realizada por otorrinolaringólogos y combina las ventajas de las operaciones de Hirsch [9] y Sewall [23]. Walsh y Ogura [26] se declaran partidarios de esta operación y tienen la sensación de que brinda una descompresión efectiva dentro de un espacio más bien real que potencial sin incisión externa y que permite la visión directa y puede ser ejecutada con anestesia local.

La operación realizada en la Clínica Lahey fue propuesta por primera vez por Naffziger. Consistía en la extirpación del techo y pared posterolateral de la órbita. El método en uso en la actualidad en la Clínica Lahey difiere de la original solamente en que la extirpación de la pared lateral y las paredes de los senos es más extensa, especialmente si las células etmoidales orbitarias se extienden hacia el techo de la órbita. Asimismo se emplean colgajos óseos más pequeños, lo que permite una visión y acceso al hueso más amplio del que corresponde a la extirpación. Para una descripción detallada referimos al lector al *Atlas de Técnicas Neuroquirúrgicas* de Poppen [21] donde el procedimiento se describe paso a paso.

En la preparación preoperatoria del enfermo se instituye quimioterapia 12 a 24 horas antes del acto quirúrgico. Se sacan radiografías del cráneo para determinar el tamaño de los senos perinasales, dando atención especial a las células etmoidales frontorbitales y orbitales. Muchas veces el seno se extiende sobre la mayor parte del techo de la órbita y debe ser necesariamente sacrificado o atravesado, para obtener una descompresión satisfactoria. Cuando ello es necesario, es importante conservar la mayor cantidad de membrana mucosa para que la misma pueda invertirse y ser plegada sobre sí misma a medida que se la separa de las células etmoidales de mayor tamaño. La abertura de la membrana mucosa cura rápidamente y cicatriza en pocas horas. El área expuesta se protege con espuma de gelatina y a medida que se incinde la fasia orbitaria, se la puede reflejar sobre el seno abierto para asegurar un cierre firme. Para evitar la parálisis de los músculos extraoculares postoperatoria, evitamos deliberadamente la apertura del anillo de Zinl. Posiblemente no sea necesario destacar el nervio óptico, aun en presencia de estrangulamiento o palidez del disco óptico. El autor ha procedido al destechamiento del nervio óptico en todos los casos en que se advertía un marcado estrangulamiento del disco. Probablemente este procedimiento no sea necesario si el anillo de Zinl ha sido descomprimido de manera adecuada.

En el pasado empleamos de rutina un equipo de dos personas para la descompresión orbitaria. Más recientemente, sin embargo, el elemento tiempo no se ha visto aumentado cuando se empleaba un solo equipo, llevando todo el procedimiento, incluyendo la camporrafia temporaria preoperatoria con descom-

presión orbital bilateral de 1 y media a 2 horas. Nosotros acostumbramos dejar dos catéteres de goma, calibre 8, uno en cada espacio orbitario y es sorprendente la cantidad de fluido sanguinolento que sale aunque el campo operatorio se haya mantenido seco en el momento del cierre. Los orificios del trépano se obstruyen con botones de tantalio y la incisión en corona se sutura en un solo plano de puntos de alambre. Se sitúan dos pequeñas bolsas de goma fina, parcialmente infladas con aire, sobre los párpados obstruidos aplicando una presión moderada por medio de un vendaje elástico. Dicha presión se ha de liberar a las 4 horas después de la operación para ser reemplazada con una presión ligeramente menor ejercida por un vendaje elástico. Los apósitos se cambian dos veces por día y los catéteres de drenaje se quitan a las 12 a 24 horas después del procedimiento quirúrgico. La presión sobre los ojos se continúa por espacio de 7 días. En cada curación se interroga al paciente acerca de la percepción de luz a través de los párpados cerrados. Después del tercer o cuarto día se aplica calor sobre los ojos por espacio de 20 minutos 3 veces por día, utilizando los vendajes compresivos entre los tratamientos de calor local. Las suturas temporarias empleadas para cerrar los párpados se quitan al cabo del séptimo día.

Con esta intervención no hemos observado ninguna de las desventajas mencionadas por otros autores [4, 26]. Suministra una descompresión amplia, y el "espacio potencial" que crea es suficiente y llega a ser un espacio real. En todos los casos, con excepción de uno, no se ha visto o el paciente no se ha quejado de pulsación del contenido orbitario. No se produce desfiguración. La línea de incisión queda bien escondida por el cabello. En los sujetos calvos una incisión más posterior bien curada, no es perceptible cuando la cabeza se mantiene en posición erecta. El procedimiento en manos bien experimentadas no es una intervención extraordinaria y no presenta dificultades técnicas especiales. La duración promedio de una anestesia general de 2 horas no constituye un inconveniente mayor en el momento actual. No hemos tenido complicaciones del tipo de la infección o la rinorrea.

En 4 pacientes fue necesario que el otolaringólogo extirpara el piso y pared lateral de la órbita a continuación de la descompresión orbital transcraneal, por retroceso poco efectivo de los globos oculares y progresión del exoftalmos.

RESULTADOS

Las fotografías (Fig. 20) ilustran los resultados cosméticos de algunos de nuestros enfermos. Solemos tomar películas filmadas en el preoperatorio y en el curso de la evolución, para demostrar de manera más adecuada no sólo la proptosis sino también el grado de parálisis muscular extraocular.

En el 94 % de los casos la agudeza visual había disminuido en el preoperatorio desde una ligera reducción hasta casi la ceguera completa. Esta mejoró en casi todos los casos después de la cirugía. La mejoría de menor grado se observa en enfermos que tienen poco déficit antes de la operación. En el 12 % de los casos la agudeza disminuyó temporariamente después de la operación para volver al cabo de unas pocas semanas a mejorar mucho más que antes de la intervención quirúrgica. En un paciente se produjo la ceguera bilateral completa después de la cirugía, enfermo que en el preoperatorio presentaba un defecto en cuadrante completo y una agudeza visual de 20-100. La operación en este enfermo no había presentado dificultades especiales y se observaron las indicaciones preoperatorias de rutina. Este resultado catastrófico lo hemos atribuido al efecto del empleo defectuoso de la presión sobre los ojos en el postoperatorio con las bolsitas de goma infladas y el vendaje elástico. A causa de la vulnerabilidad de la retina, especialmente en enfermos que tienen

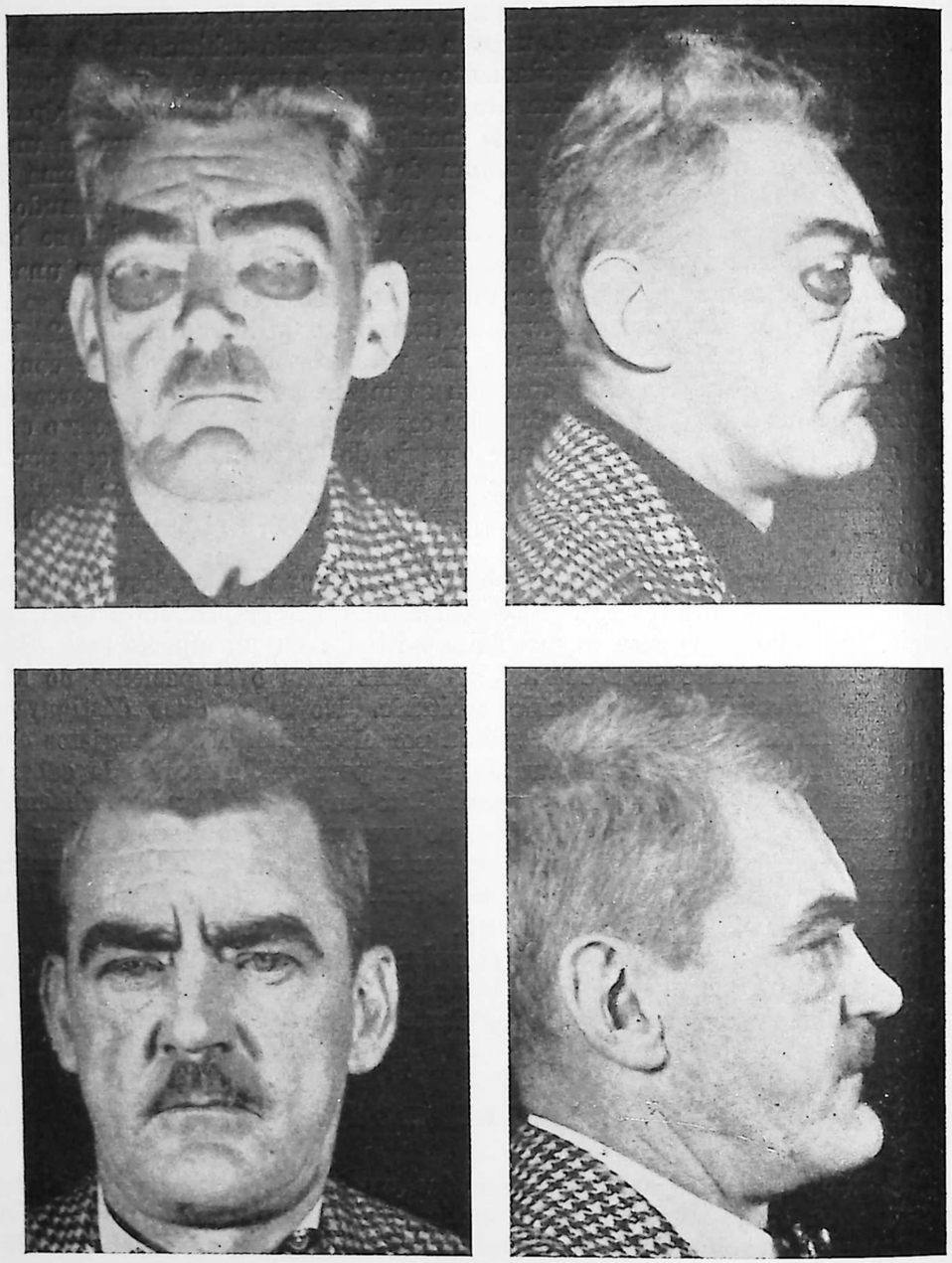


FIG. 20. — Exoftalmos maligno. Arriba, antes de la operación; abajo, dos meses después de la operación.

un grado acentuado de miopía, hay que prestar gran atención a la presión externa sobre el globo ocular. El examen oftalmológico reveló ceguera completa, ausencia de reacción pupilar a la luz, considerable edema de retina con hemorragias periarteriales a lo largo de los vasos retinianos y las papilas ópticas presentaban el mismo aspecto que antes de la intervención.

Sólo hemos debido lamentar, en nuestra serie, una muerte atribuible a la exoftalmía. En este enfermo se desarrolló una panoftalmía del lado no operado a los 9 años después del tratamiento quirúrgico, que produjo una meningitis con muerte consecutiva. Ulteriormente se produjeron cinco muertes a intervalo mayor de tiempo, por causas no vinculadas a la intervención quirúrgica, tales como coma diabético, trombosis coronaria, etc.

El resultado cosmético, las lecturas exoftalmométricas, el grado de parálisis muscular extraocular, la agudeza y campos visuales y los síntomas subjetivos de diplopía, fotofobia y lagrimeo pueden continuar mejorando de 8 a 9 años después de la cirugía, de acuerdo con lo que hemos visto en 72 de nuestros casos.

La operación fue ejecutada en ambos lados durante la misma sesión, excepto en un caso en que la cirugía debió ser interrumpida a causa de complicaciones cardíacas durante la inducción de la anestesia. En un enfermo que presentaba un exoftalmos unilateral se realizó el procedimiento en un solo lado. No hemos incluido en esta serie los casos de "exoftalmos neuroquirúrgico" en que la proptosis fue causada por presión detrás del globo ocular a partir de causas locales, tales como meningiomas, aneurismas, etc.

Dos pacientes no obtuvieron buen resultado con posterioridad a la descompresión orbital transcraneal. A los 2 años y 18 meses más tarde, respectivamente, fue necesaria la descompresión por vía transantral.

Reconocimiento

Deseamos agradecer a los doctores E. C. Bartels y M. Irie, del Departamento de Medicina Interna de la Clínica Lahey, por el permiso para referirnos libremente a su reciente trabajo y al uso de algunos de sus Cuadros.

BIBLIOGRAFÍA

1. ADAMS, D. D., y PURVES, H. D. The role of thyrotrophin in hyperthyroidism and exophthalmos. *Metabolism 6:* 26-35 (Jan.) 1957.
2. BARRAQUER, J., y CAÑADELL, J. M. El factor exoftalmógeno del suero: su determinación y utilidad práctica. *Rev. españ. otoneuroft. 15:* 437-443 (Sept.-Oct.) 1956.
3. BARTELS, E. C., e IRIE, M. Thyroid function in patients with progressive exophthalmos: study of 117 cases requering orbital decompresion. Advances in Thyroid Research, London, Pergamon Press, 1961, págs. 163-170.
4. BOYDEN, G. L. An otolaryngologic approach to malignant exophthalmos. *Tr. Am. Laryng. Rhin. Otol. Soc.*, 60th Meeting, págs. 227-232, 1956.
5. BRAIN, R. Pathogenesis and treatment of endocrine exophthalmos. *Lancet 1:* 109-115 (Jan. 17) 1959.
6. CAGGIOLI, P. L'irradiazione diencefalo-ipofisaria nell'esoftalmo cosidetto maligno. *Radioterapia 13:* 224-232, 1958.
7. CATTELL, R. B. Eye complications in exophthalmic goitre. *Ann. Surg. 100:* 284-303 (Aug.) 1934.
8. DOBYNS, B. M., y WILSON, L. A. Exophthalmos-producing substance in serum of patients suffering from progressive exophthalmos. *J. Clin. Endocrinol. 14:* 1393-1402 (Nov.) 1954.
9. HIRSCH, O. Surgical decompression of malignant exophthalmos. *Arch. Otolaryngol. 51:* 325-334 (March) 1950.
10. MCCULLAGH, E. P., CLAMEN, M., y GARDNER, W. J. Clinical progress in the treatment of exophthalmos of Graves' disease, with particular reference to the effect of pituitary surgery. *J. Clin. Endocrinol. & Metab. 17:* 1277-1292 (Nov.) 1957.
11. MCCULLAGH, E. P., CLAMEN, M., GARDNER, W. J., KENNEDY, R. J., y LOCKHART, G., III. Exophthalmos of Graves' disease: a summary of the present status of therapy. *Ann. Int. Med. 48:* 445-470 (March) 1958.
12. MEESMANN, A. Quoted by Walsh and Ogura (ref. 26).
13. MULVANY, J. H. The exophthalmos of hyperthyroidism. A differentiation in the mechanism, pathology, symptomatology and treatment of two varieties. *Am. J. Ophthalmol. 27:* 589-612 (June); 693-712 (July); 820-832 (Aug.) 1944.
14. NAFFZIGER, H. S. Progressive exophthalmos following thyroidectomy; pathology and treatment. *Ann. Surg. 94:* 582-586 (Oct.) 1931.
15. NAFFZIGER, H. C. Pathologic changes in the orbit in progressive exophthalmos with special reference to alterations in the extra-ocular muscles and the optic disks. *Arch. Ophthalmol. 9:* 1-12 (Jan.) 1933.

16. NAFFZIGER, H. C. Progressive exophthalmos asociated with disorders of the thyroid gland. *Ann. Surg. 108:* 529-544 (Oct.) 1938.
17. POPPEN, J. L. Exophthalmos—intractable and nonintractable; its cause and surgical treatment. Proc. Interstate Postgrad. M.A. (1942) págs. 266-269, 1943.
18. POPPEN, J. L. Exophthalmos: Diagnosis and surgical treatment of intractable cases. *Am. J. Surg. 64:* 64-79 (April) 1944.
19. POPPEN, J. L. The surgical treatment of progressive exophthalmos. *J. Clin. Endocrinol. 10:* 1231-1236 (Oct.) 1950.
20. POPPEN, J. L. Intractable exophthalmos in thyroid disease. *Postgrad. Med. 14:* 130-133 (Aug.) 1953.
21. POPPEN, J. L. An Atlas of Neurosurgical Techniques. Philadelphia, *W. B. Saunders Co.*, 1960, 522 págs.
22. RUNDLE, F. F., y POCHIN, E. F. Orbital tissues in thyrotoxicosis: Quantitative analysis relating to exophthalmos. *Clin. Sc. 5:* 51-74 (Aug.) 1944.
23. SEWALL, E. C. Operative control of progressive exophthalmos. *Arch. Otolaryngol. 24:* 621-624 (Nov.) 1936.
24. SMELSER, G. K., y OZANICS, V. Hydrophilia of the orbital connective tissue in experimental exophthalmos. *Am. J. Ophthalmol. 47:* 380-387 (Jan.) 1959.
25. WALKER, J. S., y PORTER, G. L. Transantral decompression for malignant exophthalmos, *A.M.A. Arch. Otolaryngol. 68:* 152-155 (Aug.) 1958.
26. WALSH, T. E., y OGURA, J. H. Transantral orbital decompression for malignant exophthalmos. *Tr. Am. Laryng. Rhin. Otol. Soc.* págs. 56-81, 1957, and *Laryngoscope 67:* 544-568 (June) 1957.
27. WANKE, R., y GRAF, R. Progressiver Exophthalmos und mittlere Schädelgrube. *Deutsch. med. J. 8:* 178-181 (April 15) 1957.
28. WEGELIUS, O., ASBOE-HANSEN, G., y LAMBERG, B. A. Retrobulbar connective tissue changes in malignant exophthalmos. *Acta Endocrinol. 25:* 452-456 (Aug.) 1957.
29. WYBAR, K. C. An assessment of modern views on the nature of endocrine exophthalmos. *Tr. Ophth. Soc. U. K. 76:* 107-125, 1956.
30. WYBAR, K. C. The nature of endocrine exophthalmos. *Bibl. ophth. Basel 49:* 119-220, 1957.

CAPÍTULO VI

Tumores Raquídeos Intramedulares

EDWIN F. LANG, Jr. y CARL BRIDGE

Durante el período de 1936 hasta 1956, 297 enfermos con neoplasia intrarraquídea han sido vistos en esta Clínica. En esta serie se incluyen 30 casos de tumores intramedulares, que serán revisados desde el punto de vista de la frecuencia de los síntomas, signos, tratamiento y pronóstico.

Los 297 tumores intrarraquídeos hallados (extramedulares e intramedulares) se tabulan de acuerdo al tipo celular en el Cuadro 1. En cada caso el diagnóstico patológico se hizo por el tratamiento quirúrgico de la lesión y por el estudio microscópico, cuando fue posible. De esta manera, en 5 casos el diagnóstico se basó solamente en el aspecto macroscópico de la lesión, porque se estimó peligrosa la extirpación de un trozo para biopsia. De estas neoplasias, 4 se consideraron como angiomas intramedulares y la quinta como un glioma in-

CUADRO 1. — *Total de casos de tumores intra y extramedulares (1936-1956)*

	Intramedulares	*Extramedulares*	*Total*
Neurofibroma (neurilemoma)	2	65	67
Glioma	9	4	13
Ependimoma	8	18	26
Meningioma	0	50	50
Angioma	6	22	28
Epidermoide	0	5	5
De células gigantes	0	5	5
Carcinoma	0	43	43
Sarcoma	0	14	14
Linfoma	0	19	19
Osteoma	0	2	2
Melanoma	1	0	1
Lipoma	1	3	4
Granuloma por Esquistosoma Mansoni	1	0	1
Mieloma plasmocitario	0	3	3
Carcinoma indiferenciado	0	2	2
Cordoma	0	12	12
No clasificados	2	0	2
Total	30	267	297

CUADRO 2. — *Incidencia de los tumores intramedulares de acuerdo al sexo*

	Hombre	*Mujer*
Neurofibroma	2	0
Glioma	3	6
Ependimoma	3	5
Angioma	2	4
Melanoma	1	0
Lipoma	0	1
Granuloma por Esquistosoma Mansoni	1	0
No clasificados	0	2
Total	12 (40 %)	18 (60 %)

tramedular. Los tipos celulares se clasificaron de acuerdo con la terminología de Hicks y Warren [6], que examinaron el tejido en la mayor parte de los casos. Se advertirá que se incluyen 2 casos de neurofibroma en este grupo de tumores intramedulares, porque la neoplasia pareció hallarse dentro de la sustancia medular, en cada uno de ellos. No se vio ninguna demarcación clara entre tumor y raquis, ni se hizo evidente que el origen fuera una raíz nerviosa, aunque se vio una porción del tumor en la superficie de la médula. Un sólo caso de granuloma intramedular, consecutivo a esquitosoma Manzoni, se incluye también en esta serie. En todos los aspectos, este granuloma semejaba una neoplasia intramedular.

CUADRO 3. — *Incidencia por edad al comienzo de la enfermedad*

	Década							
	1	*2*	*3*	*4*	*5*	*6*	*7*	*8*
Neurofibroma	0	1	0	0	1	0	0	0
Glioma	0	0	3	0	2	2	1	1
Ependimoma	0	0	1	3	3	1	0	0
Angioma	0	1	1	2	1	1	0	0
Melanoma	0	0	1	0	0	0	0	0
Lipoma	0	1	0	0	0	0	0	0
Granuloma por Esquistosoma Mansoni	0	1	0	0	0	0	0	0
No clasificados	1	0	0	1	0	0	0	0
Total	1	4	6	6	7	4	1	1

La distribución por sexo y edad en el comienzo de los síntomas, y los principales niveles vertebrales de incidencia en relación con los tumores intramedulares, se tabulan en los Cuadros 2, 3 y 4, respectivamente. En esta serie se notó una tendencia ligeramente mayor a la altura de la médula cervical; 17 (56,7 %) de las neoplasias se localizaban en la región cervical, comparadas con 12 (40 %) al nivel torácico. Encontramos sólo un tumor en la región lumbar.

La duración mínima de síntomas en el preoperatorio fue de 7 semanas y el máximo de edad de 45 años. (Este paciente tenía un tumor glial no clasificado, localizado en la región cervical.) El término medio de duración de los síntomas en el preoperatorio fue de 6 años en los 30 casos. El tiempo

CUADRO 4. — *Principales niveles vertebrales de acuerdo a los tipos patológicos*

	Cervical	*Torácico*	*Lumbar*
Neurofibroma	1	1	0
Glioma	7	2	0
Ependimoma	5	3	0
Angioma	1	4	1
Melanoma	1	0	0
Lipoma	0	1	0
Granuloma por Esquistosoma Mansoni	0	1	0
No clasificados	2	0	0
Total	17 (56,7 %)	12 (40 %)	1 (3,3 %)

que transcurrió entre el comienzo de la sintomatología y el tratamiento quirúrgico, fue de 1 a 3 o más años (Cuadro 5).

El dolor o la debilidad de las extremidades fueron las alteraciones más comunes de los enfermos, como se ilustra en el Cuadro 6. El dolor fue el síntoma inicial en 13 casos (43,3 %); en 5 casos dicho dolor apareció tardíamente, en el curso de la enfermedad, y en 2 enfermos (40 %) se hallaba

CUADRO 5. — *Período preoperatorio (Intervalo entre el comienzo conocido de los síntomas y la intervención)*

	1-12 meses	*1-3 años*	*más de 3 años*
Neurofibroma	0	2	0
Glioma	1	4	4
Ependimoma	0	4	4
Angioma	1	2	3
Melanoma	1	0	0
Lipoma	0	0	1
Granuloma por Esquistosoma Mansoni	1	0	0
No clasificados	2	0	0
Total	6	12	12

CUADRO 6. — *Síntoma inicial*

	Debilidad	*Disminución sensorial*	*Dolor*
Neurofibroma	2	0	0
Glioma	3	1	5
Ependimoma	2	2	4
Angioma	3	1	2
Melanoma	0	0	1
Lipoma	1	0	0
Granuloma por Esquistosoma Mansoni	1	0	0
No clasificados	1	0	1
Total	13	4	13

completamente ausente. Este dolor fue descrito por la mayor parte de los enfermos como lumbar sordo y profundo, pero en 2 oportunidades los pacientes se quejaron de dolor agudo, con características de radiación, semejantes al dolor de tipo radicular.

En 3 oportunidades la debilidad de las extremidades fue la manifestación más precoz de la enfermedad. La disfunción motriz, que osciló entre la monoparesia y la hemiplejía, apareció en algún momento en 26 pacientes, o sea alrededor del 90 % (Cuadro 7). Las alteraciones demostrables en la percepción sensorial fueron algo menos frecuentes (4 casos), pero cuando se incluyó la disminución subjetiva del sensorio, la incidencia se aproximó al 93 %.

CUADRO 7. — *Disfunción motora y pérdida sensorial en 13 pacientes*

	Hemiparesia	*Monoparesia*		*Paraplejía*	*Cuadriplejía*	*Pérdida sens. sacra*
		Sup.	*Inf.*			
Neurofibroma	2	0	0	0	0	2
Glioma	2	2	0	2	2	7
Ependimoma	2	0	0	4	1	4
Angioma	0	1	2	2	1	4
Melanoma	0	1	0	0	0	0
Lipoma	0	0	0	1	0	1
Granuloma por Esquistosoma Mansoni	0	0	1	0	0	1
No clasificados	0	0	0	0	0	1
Total	6 (20 %)	4 (13,3 %)	3 (10 %)	9 (30 %)	4 (13,3 %)	20 (66,7 %)

Elsberg [5] ha manifestado que la diferenciación entre tumores intramedulares y extramedulares, es habitualmente posible sobre la base de que la sensación cutánea se halla afectada, en su mayoría, a la altura e inmediatamente por debajo del nivel superior de la lesión, en los casos de tumores intramedulares, mientras que la región caudal (sacra) se halla afectada con más gravedad por los crecimientos extramedulares. Los déficit sensoriales sacros se encontraron, sin embargo, en el 66 % de nuestros enfermos con tumores intramedulares.

CUADRO 8. — *Exactitud de la localización preoperatoria*

	Examen neurológico		*Mielografía*			*Examen radiológico*		
	Nivel exacto	*Nivel pobre o nulo*	*Local. exacta*	*Local. pobre o nula*	*No hecha o no registrada*	*Util*	*Sin utilidad*	*No hecho o no registrado*
Neurofibroma	1	1	2	0	0	1	1	0
Glioma	5	4	8	0	1	1	7	1
Ependimoma	4	4	7	0	1	1	5	2
Angioma	3	3	4	1	1	2	3	1
Melanoma	0	1	1	0	0	0	1	0
Lipoma	1	0	1	0	0	0	0	1
Granuloma por Esquistosoma Mansoni	1	0	1	0	0	1	0	0
No clasificados	1	1	1	1	0	1	1	0
Total	16	14	25	2	3	7	18	5

Basándose exclusivamente en el examen clínico neurológico fue posible localizar el nivel del tumor en 16 pacientes (aproximadamente 50 %). En los restantes 14 casos los signos clínicos del nivel de la neoplasia eran indefinidos, o no existían. Ningún tipo tumoral uniforme predominó en la determinación exacta del nivel clínico de los síntomas (Cuadro 8). Durante muchos años la mielografía ha sido un medio de estudio de las enfermedades del canal raquídeo, que ha gozado de prestigio. Su importancia ha sido destacada por Craig [3, 4], Scott [8], Campbell y Whitfield [2]. De los 27 casos en que se efectuó mielografía, el método fue considerado inequívocamente exacto en el sentido de descubrir una neoplasia intraespinal en 25 oportunidades. Las radiografías de la columna vertebral fueron de valor considerablemente menor. La ampliación del espacio entre los pedículos o la erosión de los mismos fue, en ocasiones, un indicio de enfermedad intraespinal.

CUADRO 9. — *Datos del líquido cefalorraquídeo*

	Bloqueo			*Proteínas (mg/100 cc.)*
	Completo	*Parcial*	*Ninguno*	
Neurofibroma	2			183
				420
Glioma	3			126
				962
				148
		2		315
				50
			4	95
				52
				77
				35
Ependimoma	4			Desconocidas
				137
				107
				1200
		1		174
			3	49
				33
				72
Angioma	2			150
				200
		2		43
				300
			2	Desconocidas
				38
Melanoma			1	58
Lipoma			1	29
Granuloma por Esquistosoma Mansoni			1	39
No clasificados	1			70
			1	48
Total	12 (40 %)	5 (16,7 %)	13 (43,3 %)	

Los resultados del líquido encefalorraquídeo se presentan en el Cuadro 9. Cierto grado de alteración de las presiones, conjuntamente con una elevación de las proteínas totales, se observó aproximadamente en el 55 % de los casos. La presencia de estas anormalidades no fue un índice de probabilidad de ciertos tipos tumorales; sin embargo su ausencia no constituyó un dato negativo acerca de la existencia de un tumor intramedular.

Los métodos quirúrgicos empleados en estos 30 casos se ilustran en el Cuadro 10. En presencia de angiomas, la naturaleza de la lesión por lo común prohibió cualquier intento de extirpación quirúrgica. Los gliomas fueron asimismo peligrosos, en vista de que, con frecuencia, no existía un plano de clivaje adecuado. En tal circunstancia se llevó a cabo la extirpación parcial con generosa toma de material para la biopsia. Los ependimomas por otra parte se hallaban perfectamente demarcados y se prestaron a una extirpación total o parcial más completa.

CUADRO 10. — *Tratamiento*

	Explorados solamente	*Explorados y biopsiados*	*Extirpación parcial*	*Extirpados*
Neurofibroma	0	0	0	2
Glioma	1	5	1	2
Ependimoma	1	1	2	4
Angioma	3	1	2	0
Melanoma	0	0	0	1
Lipoma	0	0	0	1
Granuloma por Esquistosoma Mansoni	0	1	0	0
No clasificados	1	1	0	0
Total	6 (20 %)	9 (30 %)	5 (16,7%)	10 (33,3 %)

Los resultados obtenidos en el tratamiento de los tumores intramedulares fueron mucho menos favorables que en los casos de neurofribromas extramedulares y meningiomas. Ello se debe fundamentalmente al hecho de que estas últimas neoplasias pueden ser extirpadas completamente sin lesión adicional de la médula en la mayoría de los casos y además a que en virtud de su localización extramedular tienden a causar menos daño medular irreversible. Los resultados de los variados métodos de tratamiento se presentan en el Cuadro 11. Es difícil hablar de curación o restauración total de la función en la mayoría de estos tumores, especialmente los gliomas y ependimomas. En estos últimos tipos las alteraciones neurológicas persistieron en cierto grado a pesar de haber logrado cierta mejoría después del tratamiento. El curso ulterior en los pacientes que inicialmente mostraron una respuesta más favorable, fue el de una progresión inexorable hacia la invalidez y eventualmente la muerte. La lentitud de la progresión a continuación de la confirmación quirúrgica del diagnóstico, afortunadamente suministró un período de supervivencia útil en la mayoría de los pacientes, que más adelante llegaron a estar incapacitados. Al contrario de lo que se considera como principio general, la perfección de la extirpación de estos tumores intramedulares no estuvo relacionada en última instancia con la efectividad del tratamiento. La laminectomía descompresiva, con o sin extirpación de tejido, fue beneficiosa en más casos de los observados después de la extirpación completa. La intensificación de los síntomas en el postoperatorio fue más evidente en los pacientes en que se intentó la extirpación completa y estas alteraciones generalmente no regresaron. Los casos aislados de excelentes resultados consecutivos a la extirpación completa de un tumor intramedular, como en el caso de un ependimoma relatado por Horrax y Henderson [7] en 1939, constituyen excepciones. Este paciente se recuperó de su paraplejía, pero falleció 6 años más tarde de causas que nos son desconocidas. En 1941 Baker y Stafford [1] también comunicaron un caso exitoso de este tipo.

Los pacientes con tumores angiomatosos, en general, anduvieron mejor cuando el tumor no fue quirúrgicamente perturbado. Se obtuvieron resultados

CUADRO 11. — *Resultados del tratamiento*

	Mortalidad quirúrgica	*Un año después de la operación*		*Terapia radiológica suplementaria*	*Supervivencia Después de*	
		Empeorando o no mejorando	*Mejorando*		*3 + años*	*5 años*
Neurofibromas						
Extirpados	0	1	1	0	1	1
Gliomas						
Explorados	0	1	0	0	1	1
Biopsiados	2	1	2	1	2	2
Extirpación parcial	0	0	1	1	1	0
Extirpación	0	2	0	2	1	1
Ependimomas						
Explorados	0	0	1	0	1	1
Biopsiados	0	0	1	1	1	1
Extirpación parcial	0	2	0	2	2	1
Extirpación	1	2	1	1	2	1
Angiomas						
Explorados	0	1	2	1	3	3
Biopsiados	0	0	1	1	0	0
Extirpación parcial	0	1	1	1	2	2
Melanomas						
Extirpados	1	0	0	0	0	0
Lipomas						
Extirpados	0	1	0	0	1	1
Granulomas por Esquistosomas Mansoni						
Biopsiados	0	1	0	0	1	1
No clasificados						
Explorados	0	1	0	0	1	
Biopsiados	0	1	0	0	1 (2 años)	

excepcionalmente buenos en los pacientes tratados solamente con laminectomía y radioterapia. Los estudios de control evolutivo se llevaron a cabo por espacio de 21, 14 y 3 años respectivamente. Los resultados de la radioterapia en el tratamiento de los tumores intramedulares son necesariamente difíciles de apreciar, conjuntamente con los de la laminectomía descompresiva, en vista de las características de crecimiento tan variables de estos tumores. Tal tratamiento no se administró de manera sistemática a los tres grupos mayores de enfermos (gliomas, ependimomas y angiomas) y el resultado final no parece necesariamente depender de ese factor. La radioterapia suplementaria pareció beneficiar aproximadamente al 50 % de los casos con gliomas y ependimomas, pero no evitó la progresión ulterior.

RESUMEN

De una serie total de 297 tumores intraespinales se revisan 30 casos intramedulares, o sea el 10 %. El 40 % se observó en hombres y el 60 % en mujeres. La edad al comienzo de los síntomas varió ampliamente desde la segunda hasta la sexta década de vida. La porción cervical de la columna fue el segmento afectado con mayor frecuencia. El período de tiempo entre el síntoma inicial y la intervención fue de 1 a 12 meses en el 20 %, de 1 a 3 años en el 40 % y de más de 3 años en el 40 % de los casos. La disfunción motora y el dolor se presentaron con igual frecuencia como síntoma inicial (13 casos cada 1). La alteración del sensorio se presentó con menos frecuencia como síntoma inicial

(4 casos). El dolor se hallaba ausente en el 40 % de los casos. A medida que la enfermedad avanzó, aparecieron signos motores en casi el 90 % y síntomas sensoriales subjetivos en cerca del 93 % de los enfermos. La pérdida del sensorio correspondiente a la dermatómera sacra se demostró en el 66 %. Las alteraciones neurológicas señalaron el nivel de la lesión de manera razonablemente exacta en el 50 % de los enfermos, de los que la mielografía fue categórica en el 93 %. La alteración de las presiones en el líquido encefalorraquídeo y del contenido en proteínas totales se advirtió alrededor del 55 % de los casos. La laminectomía con visualización de la lesión se llevó a cabo en todos los enfermos. La extirpación de una porción para biopsia o extirpación completa o parcial del tumor fue efectuada en la mayor parte de los mismos. Al confrontar gliomas, angiomas y ependimomas, los resultados de la intervención quirúrgica limitada fueron generalmente tan buenos o mejores como los obtenidos por procedimientos más radicales. La exacerbación postoperatoria de las alteraciones neurológicas es posiblemente menos severa con los métodos más conservadores. La eficacia de la radioterapia suplementaria es difícil de evaluar desde que fue usada conjuntamente con la cirugía. Hasta que dispongamos de mejores métodos de tratamiento, sin embargo, parece justificable emplear las radiaciones con más frecuencia (dentro de los límites de la tolerancia medular), en combinación con un enfoque quirúrgico conservador.

BIBLIOGRAFÍA

1. Baker, G. S., y Stafford, D. E. Complete removal of a large intramedullary tumor (ependymoma) from the cervical portion of the spinal cord: Report of case. Proc. Staff Meet. *Mayo Clin. 16:* 421-423 (July 2) 1941.
2. Campbell, E. H., Jr., y Whitfield, R. D. Tumors of spine and spinal cord —with discussion of diagnostic significance of back pain. *J. Kansas N. Soc.* (supp.) *52:* 40A-45A, Sept. 1951.
3. Craig, W. M. Relief of painful syndromes—importance of intraspinal tumors as cause. *Rocky Mountain M. J. 53:* 305-308 (March) 1956.
4. Craig, W. M., Svien, H. J., Dodge, H. W., Jr., y Camp, J. D. Intraspinal lesions masquerading as protruded lumbar intervertebral disks. *J.A.M.A. 149:* 250-253 (May 17) 1952.
5. Elsberg, C. A. Surgical Diseases of the Spinal Cord, Membranes, and Nerve Roots. New York, Paul B. Hoeber, 1941.
6. Hicks, S. P., y Warren, S. Introduction to Neuropathology. New York, McGraw-Hill Book Co., 1950, 494 págs.
7. Horrax, G., y Henderson, D. G. Encapsulated intramedullary tumor involving the whole spinal cord from medulla to conus: Complete enucleation with recovery. *Surg., Gynec. & Obst. 68:* 814-819 (April) 1939.
8. Scott, M. Lower extremity pain simulating sciatica; tumors of high thoracic and cervical cord as causes. *J.A.M.A. 160:* 528-534 (Feb. 18) 1956.

CAPÍTULO VII

Aspectos Neurológicos y Quirúrgicos de los Hemangiomas Vertebrales

EDWIN F. LANG, Jr., y LUIGI PESERICO

En 1863 Virchow [19] comunicó los resultados de la necropsia en un paciente con hemangiomas que afectaban a dos vértebras. Töpfer [17] en 1928, trabajando en el Laboratorio de Schmorl, efectuó un estudio de 2.154 columnas vertebrales. Más tarde Junghanns [10] en un estudio de diez mil autopsias presenta una incidencia del 10 %. A pesar de esta frecuencia la entidad ha sido considerada rara y clínicamente de poca importancia, dado que se la descubre tan a menudo como lesión asintomática en el curso de la investigación de otras enfermedades. Los hemangiomas vertebrales, sin embargo, pueden ser los responsables de síntomas destacados, manifestados por dolor vertebral local, hipersensibilidad, síndromes de compresión de raíces nerviosas y mielopatía transversa por compresión.

El interés sobre esta afección surgió a continuación de la descripción de Perman [13] en 1927 sobre el aspecto radiológico de los hemangiomas vertebrales. En este país Bailey y Bucy [2] (1929) fueron los primeros en describir los aspectos neurológicos de esta afección y en 1930 Bucy y Capp [4] comunicaron 2 casos y agregaron 1 personal. 9 años más tarde Schlezinger y Ungar [16] recopilaron un grupo de 38 casos de la literatura y comunicaron 2 personales. Desde entonces los tratamientos sobre hemangiomas vertebrales con mielopatía se han ido acumulando, siendo el de Ghormley y Adson [6], publicado en 1941, uno de los más importantes. Aunque esta afección no es tan rara como se pensó en el pasado y si bien muchos casos asintomáticos fueron descubiertos sólo radiológicamente, parece de interés llamar la atención de los médicos y destacar las complicaciones neurológicas de modo tal que dicha afección se reconozca con mayor frecuencia y sea tenida en cuenta en el diagnóstico diferencial del dolor lumbar y de varios síndromes neurológicos. El Cuadro 1 resume los datos pertinentes relativos a 7 casos, no comunicados hasta el presente, con manifestaciones neurológicas, observados en esta Clínica.

Como ya lo establecieron Askenasy y Behmoaram [2], las manifestaciones neurológicas pueden ser predominantemente subjetivas o caracterizadas por signos físicos de compresión de raíz nerviosa a nivel de la columna vertebral, de la médula espinal o ambas, además de los síntomas que aquejan al enfermo. Los síntomas son atribuibles en parte a la compresión radicular que produce un tipo de dolor radicular. Dos de nuestros casos fueron de la variedad sintomática (subjetiva) con "neuralgia" segmentaria, estando asociado el síntoma predominante con una anormalidad neurológica demostrada.

CUADRO 1. — *Resumen de casos*

Caso	Edad y sexo	Datos clínicos	Radiología	Líquido cefalorraquídeo	Terapéutica	Resultados
1	39 F	Dolor severo en base de hemitórax derecho, 3 años; hiperestesia T-9, 10,D	Trabeculaciones de cuerpo de la vértebra T-10, pedículos y arcos	No se hizo	Laminectomía; rizotomía posterior	Mejorada; alivio del dolor
2	24 F	Dolor en regiones torácica inf. y abdominal sup. derechas, 3 años	Trabeculaciones de pedículos y arcos derechos de T-9	Claro; presión normal	Laminectomía; rizotomía posterior	Mejorada; alivio del dolor
3	16 F	Paraparesia, 2 meses; paraplejía espástica, 1 mes; nivel sensorial y dolor segmentario T-10	Trabeculaciones de la vértebra T-10	Xantocrónico; proteínas 1 gr por 100 cc; mielografía, bloqueo completo	Laminectomía. Radioterapia	Mejorada; llegó a ser ambulatoria
4	50 F	Dolor lumbosacro y glúteo, izq., 3 años; hipoalgesia en dermátomas L-5 y S-1 izq.; reflejos aquiliano ausente, patelar disminuido	Trabeculaciones de vértebra L-5	Bloqueo completo por mielografía, L-5	Laminectomía. Radioterapia	Mejorada; alivio parcial del dolor
5	42 F	Paraparesia 9 meses; paraplejía 2 semanas; nivel sensorial T-5; dolor interescapular	Trabeculaciones de cuerpo y pedículo vertebrales T-4; tumor partes blandas paravertebral T-4	Bloqueo completo por mielografía T-4	Laminectomía. Radioterapia	Fuerza aumenta a 6 meses de la operación
6	47 F	Parestesias bilaterales de extremidades inferiores, 8 meses; paraparesia espástica, 6 meses; sin nivel sensorial demostrable, pero sensación de posición y vibración m. inferiores alterada; sin dolor	Trabeculaciones del cuerpo vertebral T-9	Bloqueo completo por mielografía T-9	Laminectomía. Radioterapia	Fuerza aumenta a 6 meses del tratamiento
7	45 F	Hace 2 años, episodio de 3 meses dolor en hombro-brazo izq. y entumecimiento en piernas; luego asintomática hasta comienzo agudo dolor interescapular paraplejía, nivel sensorial T-2	Columna dorsal normal	Bloqueo completo por mielografía T-3	Laminectomía, evacuación de hematoma (a as horas del comienzo)	Ningún cambio, al cabo de un año

El segundo tipo clínico se ve representado por 5 de nuestros enfermos que desarrollaron signos objetivos de compresión de raíz nerviosa con compresión medular o ambos. Los trastornos motores, sensoriales y reflejos, conjuntamente con el dolor y en algunos casos con la hipersensibilidad local vertebral, se relacionaban con la raíz o raíces nerviosas comprimidas. En el Caso 4 de nuestra serie se sospechó una compresión de la primera raíz nerviosa sacra a consecuencia de una posible hernia de disco intravertebral antes del estudio radiológico de la columna dorsal. La mielopatía compresiva puede desarrollarse de manera relativamente brusca como sucedió en los casos 3 y 7, en un período de meses o años. En cualquier caso el resultado es una lesión de médula transversa completa e incompleta, unilateral o bilateral, que revela todos los aspectos de los tumores intraespinales más comunes, malignos o benignos. Además de estos efectos, producidos por la compresión de las estructuras nerviosas, Askenasy y Behmoaram han "descrito procesos de congestión, hemorragia y trombosis en el interior de la lesión que se suman a la estasis sanguínea en el plexo venoso peridural y alteraciones secundarias de la circulación de líquido cefalorraquídeo". En nuestros 5 pacientes con signos demostrables se comprueba un bloqueo completo al estudio mielográfico.

Se cree que los síntomas neurológicos son producidos por: 1) expansión de la vértebra afectada, como ya lo describiera por primera vez Makrycostas [11], que conduce al estrechamiento y deformación de la luz del canal raquídeo y de los agujeros intervertebrales; 2) crecimiento subperióstico del hemangioma que forma una masa peridural cubierta por el periostio la que, de acuerdo a Guthkelch [8] se ve prácticamente en todos los casos por la formación reactiva de espículas de hueso, y 3) hundimiento vertebral que rara vez tiene lugar. En nuestros casos los signos y síntomas neurológicos estaban vinculados con mayor frecuencia a los mecanismos 1) y 2). En el Caso 7 se produjo una mielopatía como resultado de un hematoma extradural que nacía de un pequeño hemangioma no visible en las radiografías simples, en la parte posterior de la tercera vértebra torácica.

Los patólogos consideran generalmente que los hemangiomas derivan de restos embrionarios y son por consiguiente de origen congénito. La rica red venosa en el tejido mesenquimático del embrión que forma en última instancia la columna vertebral, es probablemente la responsable de la frecuencia relativamente elevada de hemangiomas de la columna. Los restos de este plexo venoso en forma de canales que atraviesan el cuerpo vertebral, han sido demostrados radiológicamente durante la primera y segunda décadas de la vida por Hanson [9]. Dicho autor también consideró este grado de vascularización como causa posible de la presencia frecuente de hemangiomas en las vértebras y en el cráneo [16] en comparación con una incidencia más baja en otros huesos.

Los hemangiomas complicados con alteraciones neurológicas se localizan más frecuentemente en la región media torácica (tercero a quinto segmentos torácicos) de acuerdo con lo comunicado por Globus y Doshay [7], Schlezinger y Ungar y Ghormley y Adson. En nuestra serie y en la experiencia de Askenasy y Behmoaram las lesiones con manifestaciones neurológicas se encontraron con frecuencia mayor en los niveles correspondientes a la parte media e inferior torácica y lumbar. Todas las series comunicadas reflejan la rareza de la afección a nivel cervical [15]. Schlezinger y Ungar explicaron la elevada frecuencia de las alteraciones neurológicas en las regiones torácicas sobre la base de los hallazgos de Rauber [14], quien demostró que a nivel de la región torácica media el diámetro transversal de la columna vertebral era más pequeño que en cualquier otro sitio. Los hemangiomas vertebrales asintomáticos parecen ser más frecuentes en la porción lumbar de la columna [1, 10].

El estudio radiológico de los hemangiomas vertebrales revela un aspecto

particularmente característico aunque de ninguna manera patognomónico. Estas características descritas por Perman, Bailey y Bucy y por Bucy y Capp se encuentran representadas por el aspecto de estriaciones verticales producidas por zonas de densidad ósea reducida entre trabéculas óseas verticales, espesadas y más densas. Trueta [18] ha planteado la hipótesis de que la estructura esponsiosa del cuerpo vertebral orienta sus trabéculas a lo largo de líneas de fuerza y presión y que, por consiguiente, en una vértebra que lleva peso, el alineamiento vertical tiene lugar produciendo un aspecto trabeculado en el mismo sentido. La evidencia radiológica de enfermedad puede quedar limitada a los elementos posteriores o asociarse con lesiones sólo parciales del cuerpo vertebral [16].



FIG. 21. — Trabeculación vertical en hemangioma de la décima vértebra vertical.

El cuerpo es el sitio más común de la enfermedad. Sin embargo, en los estadios más avanzados se produce un proceso de balonamiento de las paredes de las vértebras, en tanto que el cuerpo se achata. En nuestros casos la trabeculación vertical del cuerpo vertebral fue el hallazgo más común (Fig. 21). En el Caso 2 (un paciente con síntomas radiculares) la afección estaba limitada a una alteración unilateral en las apófisis y arcos posteriores.

En las partes de la vértebra que no soportan peso (pedículos, arcos y apófisis espinosas) y en la zona cervical, donde esta función es mínima, el peso vertical es menor y el aspecto radiológico se asemeja más estrechamente al visto en el cráneo con su trabeculación característica en aspecto radiado que se dirige hacia la periferia desde un punto central [1]. Askenasy y Behmoaram han sugerido que ciertas lesiones óseas como las metástasis de tumores malignos, tumores de células gigantes, linfogranulomatosis ósea, mielomatosis, enfermedades de Kümmel y Von Recklinghausen, pueden ser entidades a considerar con poca frecuencia en el diagnóstico diferencial radiológico. Desde que estas lesiones vertebrales hemangiomatosas pueden, en ocasiones, producir un tumor de tejido blando paravertebral, surge la posibilidad de confusión con la enfermedad de Pott.

Histológicamente los hemangiomas vertebrales son tumores vasculares no metastasiantes, benignos, capaces de crecimiento, y compuestos por espacios cavernosos tapizados con un endotelio (Fig. 22). Como ya se ha mencionado, parte o toda la vértebra puede hallarse afectada, pero el cuerpo vertebral es

el lugar de asiento más frecuente de la enfermedad. La expansión produce deformación de la estructura vertebral y el hemangioma puede, ulteriormente, propagarse por vía subperióstica hacia la luz del canal raquídeo o aún hacia los tejidos blandos paravertebrales [3].

En general el tratamiento ha consistido, hasta la fecha, en radioterapia, laminectomía descompresiva o una combinación de ambos procedimientos. La morbilidad y mortalidad quirúrgica en los primeros años influyeron en que algunos autores [5, 12] emplearan únicamente la radioterapia en todas las circunstancias, incluyendo la compresión medular con mielopatía y bloqueo. Otros autores [1, 2] han pensado que en última instancia la función medular se expone a ciertos riesgos en el curso de la espera del efecto benéfico de la radioterapia, con los que puede producirse un daño medular irreversible y destruirse de esta manera, cualquier posible beneficio. La laminectomía descompresiva precoz se aconseja, por consiguiente, en aquellos pacientes con signos de mielopatía transversa y bloqueo subaracnoideo, complementada con radioterapia en el postoperatorio. En nuestros casos 3, 4 y 5, en todos los cuales se comprobó la presencia de un tumor intraespinal con bloqueo completo, la incisión en el tumor produjo una profusa hemorragia y cada paciente requirió la transfusión de 3.000 cm^3 de sangre total para mantener su volemia. Por esta razón no parece aconsejable intentar la extirpación de una gran masa hemangiomatosa extradural que se origina en la vértebra, si no se ha podido obtener previamente una adecuada descompresión de la médula o de las raíces por laminectomía, apertura de la dura y sección de los ligamentos dentados. Por otra parte, en vista de la eficacia demostrada de la radioterapia en la mejoría de los signos y síntomas, estamos de acuerdo con Askenasy y Behmoaram en que éste ha de ser el tratamiento de elección en los pacientes que presenten solamente síntomas o en aquellos con signos de compresión radicular. En estos casos la operación espinal descompresiva puede ser llevaba a cabo más adelante si la radioterapia no es eficaz.

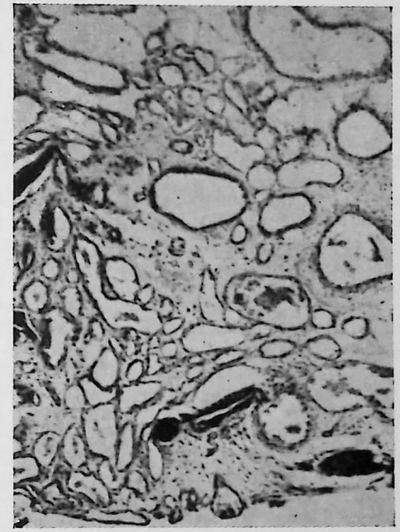


FIG. 22. — Espacios cavernosos recubiertos de endotelio en el hemangioma vertebral.

RESUMEN

Se presentan 7 casos de hemangiomas vertebrales con manifestaciones neurológicas. Se explica el mecanismo de la patogenia del compromiso nervioso. 2 pacientes presentaron únicamente síntomas de dolor radicular; otro enfermo presentaba evidencia objetiva de compresión radicular y cuatro, signos de una mielopatía compresiva. Se sugiere un método de tratamiento.

BIBLIOGRAFÍA

1. ASKENASY, H., y BEHMOARAM, A.: Neurological manifestations in haemangioma of the vertebrae. *J. Neurol., Neurosurg. & Psychiat. 20:* 276-284 (Nov.) 1957.
2. BAILEY, P., y BUCY, P. C. Cavernous hemangioma of the vertebrae. *J.A.M.A. 92:* 1748-1751 (May 25) 1929.
3. BROBECK, O. Haemangioma of vertebra associated with compression of spinal cord. *Acta radiol. 34:* 235-243 (Sept.) 1950.
4. BUCY, P. C., y CAPP, C. S. Primary hemangioma of bone with special reference to roentgenologic diagnosis. *Am. J. Roentgenol. 23:* 1-33 (Jan.) 1930.
5. FERBER, L., y LAMPE, I. Hemangioma of vertebra associated with compression of the cord; response to radiation therapy. *Arch. Neurol. & Psychiat. 47:* 19-29 (Jan.) 1942.
6. GHORMLEY, R. K., y ADSON, A. W. Hemangioma of vertebrae. *J. Bone & Joint Surg. 23:* 887-895 (Oct.) 1941.
7. GLOBUS, J. H., y DOSHAY, L. J. Venous dilatations and other intraspinal vessel alterations, including true angiomata, with signs and symptoms of cord compression. A report of four cases with review of the literature. *Surg. Gynec. & Obst. 48:* 345-366 (March) 1929.
8. GUTHKELCH, A. N. Haemangiomas involving spinal epidural space. *J. Neurol., Neurosurg. & Psychiat. 11:* 199-210 (Aug.) 1948.
9. HANSON, R. Some anomalies, deformities and diseased conditions of the vertebrae during their different stages of development, elucidated by anatomical and radiological findings. *Acta chir, scandinav. 60:* 309-368, 1926.
10. JUNGHANNS, H. Über die Häufigkeit gutartiger Geschwülste in den Wirbelkörpern (Angiome, Lipome, Osteome). *Arch. f. klin. Chir. 169:* 204-212, 1932.
11. MAKRYCOSTAS, K. Über das Wirbelangiom, -lipom und -osteim. *Virchows Arch. f. path. Anat. 265:* 259-303 (Aug.) 1927.
12. NATTRASS, F. J., y RAMAGE, D. Haemangioma of vertebra: A cause of compression of the cord. *J. Neurol. & Psychopath. 12:* 231-237 (Jan.) 1932.
13. PERMAN, E. On haemangiomata in the spinal column. Acta chir. scandinav. *61:* 91-105, 1927.
14. RAUBER, A. Quoted by Schlezinger, N. S. and Ungar, H. (ref. 16).
15. ROBBINS, L. R., y FOUNTAIN, E. M. Hemangioma of cervical vertebras with spinal -cord compression. *New England J. Med. 258:* 685-687 (April 3) 1958.
16. SCHLEZINGER, N. S., y UNGAR, H. Hemangioma of the vertebra with compression myelopathy. *Am J. Roentgenol. 42:* 192-216 (Aug.) 1939.
17. TÖPFER, D. I. Quoted by Schlezinger, N. S. and Ungar, H. (ref. 16).
18. TRUETA, J. Osteo-arthritis; approach to surgical treatment. *Lancet 1:* 585-589 (May 5) 1956.
19. VIRCHOW, R. Die krankhaften Geschwülste. Vol. 3. Berlin, A. Hirschwald, 1863-1867.

CABEZA Y CUELLO

CAPÍTULO VIII

Cirugía Reparadora del Nervio Facial: Técnica

FRANK D. LATHROP

Una de las operaciones que más satisfacciones puede dar a un cirujano es la restauración funcional de los músculos de la mímica paralizados por la lesión del nervio facial. A pesar de que a menudo el resultado de dicha terapéutica quirúrgica no es perfecto, dado que la respuesta emocional expresiva se traduce en ocasiones por la contracción en masa de los músculos de la cara, la reparación quirúrgica del tronco nervioso es superior en todo caso a cualquier otro procedimiento operatorio de los descritos para corregir la parálisis facial.

Aunque la lesión del nervio facial ha disminuido en los últimos tiempos, la frecuencia relativa de esta complicación que era típica en la cirugía de la apófisis mastoidea ha aumentado, al incrementarse los riesgos quirúrgicos de otras intervenciones. La cirugía de las neoplasias del cerebro, de la glándula parotídea o de la cara, así como la de ciertas fracturas del cráneo o de determinadas heridas, pueden dar lugar a estas parálisis faciales.

El conocimiento cabal de la anatomía quirúrgica del nervio facial, en su trayecto temporal y superficial, así como las del espinal hipogloso y plexo cervical en general, debe ser condición indispensable para la cirugía del nervio facial. El dominio de la anatomía de este nervio es imprescindible para lograr la adecuada exposición de su tronco en la región lesionada, estimar debidamente la magnitud de su lesión, e indicar los mejores procedimientos reparadores descompresivos, la sutura cabo a cabo, o el injerto nervioso. En este último caso será indispensable procurar un nervio dador, a partir del plexo cervical o, si la continuidad anatómica no puede restablecerse, llevando a cabo la anastomosis entre el cabo distal del nervio facial, y el proximal del espinal o del hipogloso.

Intervenciones como la liberación del nervio, la sutura cabo a cabo, o la anastomosis entre los cabos distal del facial y proximal del hipogloso o el espinal, alivian la parálisis facial en la mayoría de los casos.

LIBERACIÓN DEL NERVIO FACIAL

La liberación del nervio facial es un procedimiento de utilidad cuando la lesión se halla en el oído medio o en la apófisis mastoidea, y no existe pérdida apreciable de sustancia nerviosa. Las contusiones nerviosas, resultado del impacto de fragmentos óseos, por maniobras instrumentales durante la mastoidectomía, o fracturas del cráneo en esa zona, pueden requerir este tipo de tratamiento.

La liberación del facial se lleva a cabo, a veces, después de la mastoidectomía, a través de una incisión retroauricular. La incisión debe prolongarse hasta el cuello; de ese modo se facilita la exposición desde la inserción esternocleidomastoidea a la punta de la apófisis mastoidea cuando se separan ambos bordes de la incisión hacia atrás y adelante. La inserción de dicho músculo se secciona por entero de las caras inferior y lateral de la apófisis mastoidea, que se logra, antes de proceder a la sección de su extremidad con un golpe de escoplo, dirigido en un plano oblicuo, de arriba abajo. La cara interna de la apófisis se extirpa con gubia, lentamente, hasta nivelar toda la superficie de extirpación con el surco correspondiente al vientre posterior del digástrico en la base del cráneo. Una vez completada la maniobra puede apreciarse el facial, en el seno de la masa muscular; si así no sucediera, debe localizarse el orificio estilomastoideo, por donde emerge el nervio, procedente de la base del cráneo, tratando de individualizarlo con una sonda fina y roma, en la parte anterior del surco digástrico. A partir de ese punto, aparece entonces verticalmente el trayecto del facial, a través de la mastoides.

La extirpación del hueso remanente, del piso y pared anterior de la cavidad de la mastoidectomía se lleva a cabo rápidamente y con facilidad utilizando cizallas y torno de dentista, o pinzas gubias y curetas. Los instrumentos empleados para estas maniobras deberán estar bien afilados, de modo que seccionen el hueso sin fracturarlo, conservando siempre una orientación vertical, paralela al curso del facial. Es importante efectuar la extirpación ósea gradualmente y en capas finas, para evitar cualquier otra lesión adicional del nervio. Dentro del oído medio, no es necesario el torno ni el escoplo, dado que la cubierta ósea del nervio es delgada y frágil en esta zona, y puede levantarse fácilmente con un explorador dental y cureta. La liberación del facial se considerará completa cuando se haya descubierto un 50 % de su circunferencia a ambos lados del lugar de la lesión nerviosa, y se haya incluido la vaina perineural. Las fibras nerviosas podrán entonces observarse con una lupa binocular.

SUTURA CABO A CABO

Cuando luego de la exposición del nervio facial, se advierta que el mismo se encuentra seccionado, o cuando la gravedad de la lesión haya obligado a la extirpación del área traumatizada, se podrá restaurar la continuidad nerviosa por suturas cabo a cabo, o bien por medio de un injerto nervioso. La sutura cabo a cabo de ambos extremos no será factible cuando la lesión se encuentre dentro del hueso temporal, puesto que la movilización nerviosa agravaría la lesión. La sutura de los cabos del nervio seccionado puede emplearse con ventaja a nivel del cuello o de la cara, comó ocurre, por ejemplo, durante algunas parotidectomías. La liberación de las porciones seccionadas, del resto de los tejidos blandos, debe prolongarse lo suficiente para lograr una aproximación sin tensión.

La sutura del facial no es difícil. Antes de proceder a la misma, los cabos deberán refrescarse por sección neta con bisturí u hojilla de afeitar, hasta obtener tejido nervioso macroscópicamente sano. Es importante que ambos cabos se pongan en contacto libremente, sin el empleo de suturas de aproximación. En mi experiencia, el material de sutura más adecuado es la seda trenzada de uso oftalmológico 6-0, negra, montada en aguja atraumática, de aproximadamente 1 cm, de extremo cónico. Este material es de manejo más fácil que el tantalio de 0,007 cm, con el que existe cierto riesgo de sección nerviosa a nivel de la línea de sutura con los movimientos ulteriores. Un punto pasado a través de ambos cabos será generalmente suficiente para mantener la unión normal. La sutura deberá pasar a través del nervio, perpendicular a la superficie de

sección, a 1 ó 2 mm de los cabos resecados, y se deberá anudar sin tensión y sin acabalgamiento de los extremos. Cuando las ramas del nervio facial sean de calibre extremadamente reducido, como sucede por delante de la parótida, es aconsejable efectuar una sutura que, tomando la vaina perinerviosa junto con una pequeña porción de tejido blando adyacente a cada lado, mantenga las superficies de sección en aposición, en vez de suturadas. Si se estima necesario, puede reforzarse dicha unión, por medio de la sutura a cierta distancia, de las partes blandas adyacentes. De esta manera, pequeñas cantidades de tejido blando quedan cubriendo las superficies de unión nerviosa, por medio de puntos delicados.

INJERTO NERVIOSO

Cuando no sea posible suprimir la discontinuidad del nervio facial por la sutura de sus cabos, puede recurrirse al injerto nervioso. Con este procedimiento pueden obtenerse muy buenos resultados en la reparación del nervio facial, se trate de una lesión a nivel de la apófisis mastoidea del hueso temporal en el oído medio, o en partes blandas de la cara y cuello. La mejoría consecutiva de la parálisis facial es equiparable a la obtenida por medio de la sutura cabo a cabo. El injerto nervioso brinda resultados particularmente halagadores en la reparación de los defectos del nervio facial a nivel de la apófisis mastoidea u oído medio. Cuando este nervio ha sido seccionado o traumatizado de manera tan extensa que deba resecarse un segmento antes de intentar un procedimiento reparador, resultará imprescindible el procedimiento del injerto nervioso y preferible al de la sutura cabo a cabo, por la dificultad que a veces presenta la movilización y acercamiento de los segmentos nerviosos. El procedimiento del injerto es por otra parte el único disponible cuando una o más de las ramas del facial han sido resecadas intencional o accidentalmente, durante la cirugía parotídea.

Discontinuidad a nivel del oído medio o apófisis mastoidea. El restablecimiento de la continuidad del nervio facial a la altura del oído medio y de la apófisis mastoidea, por la interposición de un injerto nervioso, es por lo general una tarea sencilla. Hay, no obstante, algunos detalles en esta intervención que pueden plantear problemas técnicos como son, por ejemplo, la elección del injerto, la creación de un lecho adecuado de recepción y aun el propio método de fijación del mismo. Es de capital importancia que el calibre del injerto a emplearse se aproxime al propio del nervio facial. Esto puede solucionarse eligiendo un segmento de nervio dador, de un diámetro aproximado al del segmento que falta del nervio facial. El gran nervio auricular del plexo cervical superficial y los nervios subcutáneos del muslo se prestan admirablemente a este fin. El primero está situado en la proximidad inmediata al campo quirúrgico, en el tejido celular subcutáneo sobre el tercio superior del músculo esternocleidomastoideo. El calibre y consistencia de este nervio son tales, que se adecuan al injerto facial en el oído medio y en la apófisis mastoidea. Aunque los nervios superficiales del muslo pueden ser empleados como materiales de injerto en estas zonas, resultan más adecuados para ser utilizados en la región de la glándula parotídea, allí donde la sección afecta frecuentemente al tronco nervioso o sus ramas. Estos nervios, que emergen por debajo del ligamento inguinal distribuyéndose por el tejido celular subcutáneo de la mitad anterior del muslo, por su tamaño y la distribución de sus ramas resultan ideales para la selección de injertos ramificados adecuados para la reparación nerviosa.

Una vez seleccionado el adecuado injerto nervioso, se procede a preparar un segmento del mismo que sea 1 a 2 mm más largo que el defecto del facial, cuyos extremos deben refrescarse hasta llegar a un tejido nervioso macroscópicamente sano. Si el injerto nervioso se aplicara dentro de la apófisis mastoidea

u oído medio, no se requerirán suturas de aproximación para mantenerlo en contacto con los cabos del nervio facial, siempre que exista suficiente conducto de Falopio sobre el que se pueda aplicar el injerto. Si ello no fuera posible, el injerto se mantendrá en posición por una simple sutura entre cabos como ya se ha descrito en la sutura cabo a cabo, o por empleo de una sustancia adhesiva derivada del plasma. Si se prefiere la sutura del injerto, se tendrá la precaución de extirpar un segmento del nervio dador, varios milímetros más largo que la extensión del defecto del facial, de modo tal que una vez que uno de los cabos del facial se haya suturado a uno de los cabos del injerto, se pueda tomar el cabo restante del injerto con pinzas finas, y pasar el otro punto por el lugar que se estime conveniente. A continuación se secciona el injerto pasando los cabos del punto ya colocado a través del cabo restante del facial. En ocasiones, puede resultar imposible unir el injerto al extremo proximal del facial, cuando éste se encuentra en la parte anterior del oído medio. En estas circunstancias es preferible crear un canal en el hueso, de suficiente profundidad como para mantener el injerto, o bien emplear alguna sustancia adhesiva plasmática, para mantener en aposición conveniente el extremo del injerto al nervio facial.

Discontinuidad a nivel del cuello o de la cara. Cuando uno o ambos extremos del injerto están situados en la cara o el cuello, cada uno de los mismos debe ser suturado al correspondiente del nervio facial. Cuando la zona de la lesión se encuentra en toda su extensión en el tejido blando de la cara o cuello es aconsejable la creación de un túnel, por medio de un trócar, de modo que el nervio injertado pueda ser enhebrado en el mismo. Esta maniobra brinda mayor fijeza y protección al injerto, así como una posible mejor nutrición.

Discontinuidad a nivel de la glándula parotídea. Cuando la malignidad de la afección de la parótida exige el sacrificio del facial, junto con el bloque de todo lo que se extirpa, o cuando el nervio se ha lesionado por accidente, se deberá emplear un segmento de injerto suficientemente ramificado.

Las ramas superficiales del plexo cervical, tales como el auricular o el cervical transverso, constituyen el mejor material para estos fines. Si los mismos no pudieran emplearse por no haberse encontrado en el campo operatorio o por otras causas, habrá que recurrir a los nervios subcutáneos anteriores y laterales del muslo.

El injerto deberá diferirse una semana aproximadamente, a fin de permitir la formación de un lecho de tejido de granulación que asegure la supervivencia del extenso injerto. Si en el momento de la extirpación de la neoplasia se unen flojamente los extremos de las ramas nerviosas seccionadas del mismo facial, se facilitará el reconocimiento del nervio en el momento del injerto. La sutura de los cabos de las ramas distales del facial a los cabos de las ramas del injerto se verá facilitada pasando sendos puntos separados por los extremos de las ramas del injerto, cerca de sus superficies de sección. Esta maniobra se lleva a cabo extendiendo el injerto sobre la piel de la cara, de modo que su adherencia a la misma evite el enrollado o rotación del mismo, favoreciendo así su trasfixión con la aguja. A continuación se dispone el injerto en la herida, de modo que cada extremo a suturar enfrente al extremo correspondiente de las ramas del nervio facial. Si se aplica una ligera tracción al punto pasado sobre una de las ramas distales del facial, la misma quedará fija y en posición, lo que permitirá el paso de la aguja que lleva el hilo correspondiente a la rama del injerto, unos 2 mm por detrás del punto de fijación. Luego se quita el punto de reparo y se secciona la rama nerviosa a 1 mm de la sutura que pasa por la misma, asegurando de tal modo, la eliminación adecuada del extremo traumatizado. Se anudan entonces ambos cabos —el del injerto y el de la rama del facial—, a fin de que los mismos se aproximen sin tensión y sin acabalgamiento. Esto se repite tantas veces como sea necesario, hasta la fijación completa del

injerto en posición, entre el tronco del facial y sus ramas de distribución periféricas. La intervención se completa fijando el colgajo de piel, previa colocación de un drenaje en el punto declive y la colocación final de un apósito compresivo para evitar la acumulación de exudado. Si en la operación original hubiera sido necesaria la extirpación de piel a causa del riesgo neoplásico, se aplicará un injerto dermoepidérmico grueso.

ANASTOMOSIS DEL MUÑÓN DISTAL AL EXTREMO PROXIMAL DE LOS NERVIOS ESPINAL O HIPOGLOSO

Cuando la parálisis facial es consecutiva a la fractura del peñasco del temporal, por lesión del facial con desplazamiento de sus extremos, o por extirpación de un neurinoma del acústico que requiera la sección del nervio, ninguna de las operaciones previamente descritas se adecua a la reparación nerviosa, puesto que el cabo terminal del nervio es inaccesible. En tales circunstancias la anastomosis del extremo distal del facial con el extremo central o proximal de un nervio motor adyacente, se hace imperativa. Los nervios espinal accesorio o hipogloso se prestan admirablemente a este fin. La prolongación de la incisión retroauricular ya mencionada, hacia abajo, en el cuello, siguiendo el borde anterior del esternocleidomastoideo, permite la exposición y movilización del extremo central de cualquiera de estos dos nervios. El extremo distal del nervio facial se secciona y moviliza a su salida del orificio estilomastoideo, y se sutura al extremo proximal del nervio hipogloso o del espinal accesorio. Estimo que el primero es preferible. En cualquiera de los dos casos, el nervio no debe seccionarse hasta no haber liberado y aislado el extremo distal del nervio facial, para tener la seguridad de que el cabo proximal suficientemente largo, va a permitir la aproximación al cabo distal del nervio facial, sin tensión. La aposición de los extremos a unir, se mantendrá en estos casos, por medio de suturas de seda negra 6-0, tomadas sobre la vaina perineural de los extremos nerviosos.

RESUMEN

El objetivo último del tratamiento quirúrgico de la parálisis facial consiste en la restauración fisiológica de ese nervio, con el objeto de aliviar la parálisis de la cara. Las operaciones descritas, liberación, sutura cabo a cabo, injerto nervioso y anastomosis del muñón distal del nervio facial al cabo central de los nervios hipogloso o espinal accesorio, cumplen este objetivo en la mayoría de los casos. La mejoría que se obtiene cuando se emplean adecuadamente estas intervenciones, es superior a la obtenida con cualquier otro procedimiento quirúrgico destinado a aliviar la parálisis de la cara.

CAPÍTULO IX

Enfermedad Maligna de las Glándulas Salivares

Estudio Evolutivo

FRANK D. LATHROP

Durante el período de quince años comprendido entre el 1º de enero de 1942 y el 31 de diciembre de 1956 han recibido tratamiento definitivo en esta clínica 315 pacientes con enfermedad neoplásica comprobada de las glándulas parotídeas, submaxilares, sublinguales y salivares accesorias. La enfermedad neoplásica fue considerada benigna en 214 casos y maligna en 101, de acuerdo con el estudio microscópico. Aquí nos referiremos solamente a los 101 pacientes que fueron tratados por enfermedad maligna de las glándulas salivares. En todos los casos se obtuvo el estudio evolutivo y éste ha sido actualizado al 1º de enero de 1958.

La parótida fue el asiento de la lesión maligna en 78 casos. En uno de ellos se trataba de una lesión metastásica que fue el síntoma inicial de un carcinoma de células renales originado en el riñón. En 16 casos el tumor maligno se originó en la glándula submaxilar, y en otros 2 en las glándulas sublinguales. En 5 casos la lesión maligna se presentó en el tejido de glándulas salivares accesorias localizado en el labio, mejilla, lengua o paladar óseo.

Como cabía suponer, en virtud de las diferentes opiniones en cuanto a la histogénesis y clasificación de los tumores de las glándulas salivares, los diagnósticos histológicos suministrados por los patólogos que examinaron el tejido maligno fueron variados. Ello no significa necesariamente una diferencia de opinión en lo que respecta al diagnóstico histopatológico, sino más bien cierta divergencia en la nomenclatura del diagnóstico patológico o el intento del patólogo de discriminar sobre la histogénesis o la clasificación del tumor.

PATOLOGÍA

En los 101 pacientes con enfermedad neoplásica maligna se hicieron 26 diagnósticos patológicos diferentes, los cuales han sido divididos en ocho grupos a fin de señalar la frecuencia con que un tumor maligno de un tipo determinado afectaba las glándulas salivares en esta serie (Cuadro 1).

El adenocarcinoma fue el tumor más común, habiéndose encontrado esta lesión en 58 (aproximadamente 58 %) de los 101 pacientes. 31 viven, 18 fallecieron y los 9 restantes murieron por enfermedades no relacionadas con la neoplasia. El estudio de esta serie sugiere que los adenocarcinomas son tumores de crecimiento relativamente lento, con manifiesta tendencia a la recidiva local y a la diseminación hacia los linfáticos regionales, y proclives a dar metástasis

CUADRO 1. — *Clasificación de los tumores y frecuencia con que se presentan de acuerdo con la glándula complicada*

Clasificación Patológica	*Parótidas*	*Submaxilares*	*Sublinguales*	*Glándulas salivares accesorias*
Linfoma maligno		1		
Enfermedad de Hodgkin	1			
Linfoblastoma	1			
Linfocitoma maligno	1			
Linfoepitelioma	1			
Reticulosarcoma	1	1		
Tumor maligno mixto	1			
Carcinoma	8	1	1	
Carcinoma indiferenciado		1		1
Carcinoma mucoepidermoide	4	1		1
Carcinoma epidermoide	8	2		
Adenocarcinoma	30	6	1	3
Adenoma maligno	3			
Carcinoma simple	9	1		
Carcinoma de glándula mucosa		1		
Carcinoma papilar	1			
Carcinoma oxifílico	1			
Cilindroma	1			
Carcinoma hidroadenoide	1			
Sarcoma	1			
Sarcoma indiferenciado	1			
Fibrosarcoma		1		
Sarcoma mixto	1			
Hemangioendotelioma	1			
Mixoliposarcoma	1			
Carcinoma renal metastático	1			
Total	78	16	2	5

múltiples en pulmón y hueso, si no se los extirpa completamente en la primera intervención.

El diagnóstico de tumor mixto maligno se efectuó en una sola oportunidad. Sin embargo, se hizo el diagnóstico de carcinoma de naturaleza inespecífica en otros 10 casos, y éstos han sido incluidos en la clasificación de tumor mixto maligno. Se empleó esta clasificación porque, como lo hicieron notar Foote y Frazell * en su excelente monografía, en su mayor parte estos tumores son malignos y en un considerable número de ellos sus lesiones, cuando se examinan los cortes sistemáticamente, no son de tumor mixto benigno, por lo que se los diagnostica como carcinoma. Ocho de estos pacientes viven y 3 han fallecido.

El carcinoma epidermoide se encontró en sólo 10 pacientes (10 %). Esta lesión, sin embargo, porcentualmente causó más muertes que cualquier otra neoplasia de la serie: la mitad de los pacientes fallecieron dentro del año y medio después de la intervención quirúrgica.

En 6 de los casos el tumor extirpado fue diagnosticado microscópicamente como carcinoma mucoepidermoide. Como la enfermedad recidivó en sólo uno de los pacientes, parecería que este tumor es de un grado de malignidad relativamente bajo y que responde favorablemente a la extirpación quirúrgica adecuada.

En otros 6 pacientes se efectuó un diagnóstico microscópico de algún tipo

* Foote, F. W., Jr., y Frazell, E. L.: Tumors of the major salivary glands. *Atlas of Tumor Pathology*, Section IV, Fascicle 11, Washington, D. C., Armed Forces Institute of Pathology, 1954, 149 págs.

de sarcoma. Sólo uno ha fallecido por la enfermedad; los otros 5 viven todavía, si bien hay signos de persistencia de la enfermedad en dos de ellos. Uno de éstos presenta metástasis pulmonares asintomáticas, sin recidiva local, mientras que en el otro el tumor ha permanecido estacionario por espacio de varios años después de haber recibido radioterapia. Todos los tumores de este grupo, con excepción del que produjo la muerte del paciente, crecieron lentamente y su respuesta al tratamiento quirúrgico o a la radioterapia, o a una combinación de ambos, fue imposible de predecir.

El carcinoma indiferenciado se observó únicamente en 2 pacientes, de los cuales uno vive y el otro ha fallecido. Este número es demasiado reducido para poder llegar a alguna conclusión en lo que respecta al grado de malignidad de este tumor, como no sea la de que esta neoplasia, cuando se presenta en las glándulas salivares, es del mismo grado de malignidad que cuando asienta en cualquier otro órgano.

Aunque el carcinoma de células renales metastásico no es una neoplasia que tenga su origen en las glándulas salivares, se lo incluye en este estudio para destacar que en el seno del tejido de las glándulas salivares pueden aparecer tumores metastásicos y ser confundidos con un tumor primitivo de las mismas, hasta que el examen microscópico demuestre lo contrario.

Tampoco los tumores clasificados en el grupo del linfoma maligno son verdaderas neoplasias de las glándulas salivares. Estos tumores se originan en el sistema linforreticuloendotelial, y cuando aparecen en una glándula salivar pueden constituir la única manifestación de enfermedad de dicho sistema hasta ese momento. Todos los pacientes de este grupo, con excepción de uno, recibieron radioterapia postoperatoria en el campo quirúrgico y en los linfáticos del cuello y regiones supraclavicular, axilar y mediastínica. La excepción fue un niño en el que no se efectuó irradiación por los posibles efectos nocivos sobre el crecimiento esquelético. 5 de los 7 pacientes viven; los otros 2 fallecieron por la enfermedad. En estos últimos se había procedido a la extirpación quirúrgica y radioterapia.

RESULTADOS DE CONJUNTO

El análisis de los datos proporcionados por este estudio revela que 30 de los 101 pacientes han fallecido de la enfermedad por la que recibieron tratamiento, mientras que 56 se encuentran bien y sin manifestaciones de recidiva o persistencia de la enfermedad. Cuatro pacientes viven con persistencia de la enfermedad o metástasis, y 11 fallecieron por otras causas, sin indicios de recidiva del tumor original. Además, en 31 de los 101 pacientes la enfermedad maligna recidivó en algún momento dado.

Si se consideran solamente las neoplasias malignas originadas en las glándulas salivares, los resultados generales no se modifican mayormente. Así, si se excluyen el caso con metástasis de un carcinoma de células renales en la glándula parótida y los 7 pacientes clasificados en el grupo de linfoma maligno, 27 de los 93 restantes fallecieron por afección maligna y 52 viven sin evidencia de enfermedad. Cuatro pacientes viven con enfermedad neoplásica persistente o metástasis, y 10 fallecieron por causas no vinculadas con la afección y sin recidiva. La enfermedad maligna recidivó en un momento u otro en 29 pacientes (Cuadro 2).

De los pacientes cuya muerte se atribuyó a otras enfermedades, 9 fueron tratados por carcinoma de parótida y 2 por carcinoma de la glándula submaxilar. Todos ellos, menos 2, sobrevivieron entre 3 y 10 años sin indicios de recidiva. 1 de esos 2 falleció una semana después de la operación y el otro a los cinco meses de haber sido dado de alta del hospital (Cuadro 3).

Cuando se consideran estos datos para distinguir la seriedad del proceso según la glándula afectada, se aprecia que las neoplasias de la submaxilar trasuntan una mayor mortalidad que las de las glándulas parotídeas sublinguales o salivares accesorias. Nueve de los pacientes con cáncer de la submaxilar fallecieron por la enfermedad, mientras que sólo 5 viven exentos de ella. Dos pacientes murieron por otras causas.

CUADRO 2. — *Resultados generales*

	Todos los tumores		*Todos los tumores menos los linfomas malignos y los reticulosarcomas*	
	Casos	*Porcentaje*	*Casos*	*Porcentaje*
Defunciones por neoplasia	30	30	27	29
Defunciones por otras enfermedades	11	11	10	11
Vivos pero con neoplasia	4	4	4	4
Vivos sin neoplasia	56	55	52	56
Total	101		93	
Recurrencia	31		29	

Aunque las neoplasias malignas parotídeas fueron casi cinco veces más frecuentes que las de la submaxilar, sólo 20 pacientes murieron por la enfermedad, mientras que 45 viven y se hallan clínicamente libres de recidiva o metástasis; 9 de los 78 pacientes de este grupo han fallecido por causas no relacionadas con la enfermedad y 4 viven con signos de metástasis o recidiva.

CUADRO 3. — *Muertes por otras enfermedades (sin recurrencia)*

Causas de defunción	*Intervalo después de la operación*
Tumor localizado en glándulas parótidas	
Infarto cerebral	1 semana
Insuficiencia cardíaca	5 meses
Hipertensión y arteriosclerosis	3 años
Carcinoma gástrico	5 „
Carcinoma tiroide	5 „
Bronconeumonía	6 „
Trombosis coronaria	7 „
Carcinoma de la vejiga	10 „
Trombosis cerebral	10 „
Tumor localizado en glándula submaxilar	
Cirrosis hepática	3 años
Trombosis coronaria	4 „

Los tumores malignos originados en tejido aberrante se consideran por lo general de peor pronóstico que los que tienen su origen en tejido normotópico. Los tumores originados en glándulas salivares y situados en la lengua, carrillo, labio o paladar óseo suelen ser considerados como originados en tejido de glándula salivar aberrante. Esta es una forma de denominación que se presta a confusión, puesto que estos tumores no provienen de estructuras aberrantes sino de glándulas salivares accesorias normalmente situadas, que constituyen componentes anatómicos constantes de la mucosa de esas regiones. En 5 de los pacientes de esta serie existía un tumor maligno originario de glándula salivar situado en el labio, carrillo, paladar duro o lengua. Todos ellos viven sin signos de persistencia de la enfermedad.

En 2 casos el tumor maligno se originó en las glándulas sublinguales. Uno de estos pacientes falleció por la enfermedad neoplásica; el otro vive aún, libre de enfermedad (Cuadro 4).

CUADRO 4. — *Resultados totales según la glándula atacada. Toda clase de tumores*

	Parótidas		*Submaxilares*		*Sublinguales*		*Glándulas salivares accesorias*	
	Casos	*Porcentaje*	*Casos*	*Porcentaje*	*Casos*	*Porcentaje*	*Casos*	*Porcentaje*
Muertes por neoplasia	20	25	9	56	1	50		
Muertes por otras enfermedades	9	12	2	13				
Personas vivas con neoplasia	4	5						
Personas vivas sin neoplasia	45	58	5	31	1	50	5	100

Cuando se toman en consideración solamente neoplasias cuyo verdadero origen es la glándula salivar (eliminando el carcinoma de células renales metastásico y los tumores del grupo del linfoma maligno), los resultados de conjunto no se modifican en forma muy apreciable. 6 de estos 8 tumores tuvieron su origen en la glándula parotídea y 2 en la submaxilar. De los 72 pacientes con tumor maligno originario de glándula salivar situado en la parótida, 26 fallecieron; 18 como resultado de la enfermedad neoplásica y 8 por otras causas, sin signos de recidiva. 46 de los pacientes viven; 42 de ellos sin signos de

CUADRO 5. — *Resultados totales de acuerdo con la glándula atacada (excluyendo al linfoma maligno y al carcinoma renal)*

	Parótidas		*Submaxilares*		*Sublinguales*		*Glándulas salivares accesorias*	
	Casos	*Porcentaje*	*Casos*	*Porcentaje*	*Casos*	*Porcentaje*	*Casos*	*Porcentaje*
Muertes por neoplasia	18	25	8	57	1	50		
Muertes por otras enfermedades	8	11	2	14				
Personas vivas con neoplasia	4	6						
Personas vivas sin neoplasia	42	58	4	29	1	50	5	100

enfermedad, mientras que los otros 4 presentan persistencia de la neoplasia o metástasis. De los 14 pacientes con tumores de la glándula submaxilar, 8 fallecieron por enfermedad neoplásica, 4 viven sin signos de ella y los 2 restantes fallecieron por alguna otra causa (Cuadro 5).

Como no se advierte ninguna diferencia apreciable en los resultados por la inclusión o exclusión de estos 8 tumores en la estadística, se los incluirá con los demás en los datos estadísticos de conjunto.

RESULTADOS DE CINCO AÑOS

Se efectuaron estudios de la evolución registrada en 71 pacientes durante un período de 5 años por lo menos, a partir del tratamiento inicial de sus tumores malignos en esta clínica. El tumor se hallaba situado en la parótida en 56 casos, en la glándula submaxilar en 11, en la sublingual en 2 y en las salivares accesorias en otros 2.

Catorce de los pacientes que fueron tratados por un tumor maligno de la parótida fallecieron por su enfermedad; otros 4 murieron por alguna otra causa, sin signos de recidiva. 28 viven, sin haber presentado manifestaciones de recidiva o metástasis, mientras que otros 5 viven con persistencia de la enfermedad maligna sin localización metastásica. El tumor recidivó en 5 de los 56 pacientes de este grupo. Estos pacientes recibieron tratamiento adicional y actualmente viven sin presentar signos de nueva recidiva o de propagación de la enfermedad.

De los 11 pacientes con neoplasias malignas de la glándula submaxilar, 5 fallecieron por la enfermedad; otro murió por trombosis coronaria, sin recidiva de la enfermedad original; 3 se encuentran bien, y 1 presenta persistencia de la afección. En 1 caso la neoplasia recidivó, y el paciente se encuentra bien después de haber sido reintervenido.

Uno de los 2 pacientes con tumor de la glándula sublingual falleció por la enfermedad, en tanto que el otro vive, sin indicios de la afección.

CUADRO 6. — *Atención continuada a los resultados durante 5 años, según la glándula complicada*

	Parótidas		*Submaxilares*		*Sublinguales*		*Glándulas salivares accesorias*	
	Casos	*Porcentaje*	*Casos*	*Porcentaje*	*Casos*	*Porcentaje*	*Casos*	*Porcentaje*
Muertes por neoplasia	14	25	5	46	1	50		
Muertes por otras enfermedades	4	7	1	9				
Personas vivas con neoplasia	5	9	1	9				
Personas vivas sin neoplasia	28	50	3	27	1	50		
Tuvieron recurrencia pero actualmente viven sin neoplasia	5	9	1	9			2	100

En un caso de neoplasia maligna de las glándulas salivares accesorias localizada en el labio superior aparecieron metástasis en los ganglios linfáticos del triángulo submaxilar 4 años y 8 meses después de la extirpación del tumor. En el otro caso, la lesión maligna se encontraba en el paladar duro y desarrolló una recidiva local a los 2 años y 10 meses de la extirpación del tumor. Ambos pacientes viven sin signos de enfermedad maligna después de trascurridos 5 años de la extirpación de las lesiones metastáticas y de la recidiva, respectivamente (Cuadro 6).

RESULTADOS DE DIEZ AÑOS

El estudio de la evolución ulterior durante 10 años o más sólo pudo llevarse a cabo en 32 de los 101 pacientes de esta serie. En ese grupo la parótida fue el asiento de la neoplasia en 25 casos, la glándula submaxilar en 6 y la sublingual en 1.

De los 25 pacientes que fueron tratados por tumor maligno de la parótida, 12 han fallecido por su enfermedad, 8 viven sin manifestaciones de recidiva o metástasis, y 2 viven con signos de enfermedad maligna. La afección recidivó en 3 casos durante este período, y los pacientes viven en la actualidad sin enfermedad neoplásica después de haber sido sometidos a tratamiento adicional. Tres de los pacientes con un tumor maligno de glándula submaxilar han fallecido y otros dos viven sin recidiva aparente. Un paciente en el que apareció recidiva se encuentra bien después del tratamiento adicional. El único enfermo

de este grupo que tuvo un tumor maligno de glándula sublingual vive hasta ahora, sin haber experimentado nuevos inconvenientes desde que se lo sometió al tratamiento adecuado (Cuadro 7).

CUADRO 7. — *Atención continuada a los resultados durante 10 años, según la glándula atacada*

	Parótidas		*Submaxilar*		*Sublingual*	
	Casos	*Porcentaje*	*Casos*	*Porcentaje*	*Casos*	*Porcentaje*
Muertes por neoplasia	12	48	3	50		
Muertes por otras enfermedades						
Personas vivas con neoplasia	2	8				
Personas vivas sin neoplasia	8	32	2	33	1	100
Tuvieron recurrencia pero actualmente viven sin neoplasia	3	12	1	17		

RECIDIVA

58 de los pacientes de esta serie no habían sido sometidos a tratamiento alguno antes de su ingreso en esta clínica, mientras que los 43 restantes habían recibido tratamiento en otro lugar y presentaban recidiva de la enfermedad maligna. De los 58 que no habían sido tratados previamente, 43 veces el tumor estaba localizado en la parótida, 9 eran portadores de neoplasia de la submaxilar, 1 de la glándula sublingual y los 5 restantes correspondían a tumores de las glándulas salivares accesorias. Los 43 tumores recidivados afectaban la parótida en 35 casos, la glándula submaxilar en 7 y la sublingual en 1 (Cuadro 8).

CUADRO 8. — *Estado de las neoplasias malignas en el momento del examen inicial*

	Neoplasias primarias	*Neoplasias recurrentes*
Parótida	43	35
Submaxilar	9	7
Sublingual	1	1
Glándulas salivares accesorias	5	
Total	58	43
	101	

Al considerar el tratamiento quirúrgico de las neoplasias de las glándulas salivares se ha sostenido con frecuencia que la mejor oportunidad para alcanzar un resultado satisfactorio es aquella en que se procede a la primera intervención. Este criterio es abonado por el estudio de los resultados en los pacientes de esta serie con recidiva de su enfermedad.

La enfermedad neoplásica recidivó en 15 (aproximadamente 26 %) de los 58 pacientes que ingresaron en esta clínica para su tratamiento inicial: glándulas parotídea, 10 casos; submaxilar, 3; glándulas salivares accesorias, 2. En realidad, en uno de estos dos últimos se trataba de metástasis en los ganglios linfáticos del triángulo submaxilar más que de una recidiva local de la enfermedad. En contraste con estos resultados, la recidiva ulterior se presentó en 16 (aproximadamente 37 %) de los 43 pacientes que fueron tratados por primera

vez en esta clínica por enfermedad recidivada de las glándulas salivares. De estas neoplasias, 15 afectaban a la glándula parótida y 1 a la submaxilar (Cuadro 9).

Estos 31 pacientes en los que recidivó el proceso neoplásico presentaron en total 45 recidivas (Cuadros 10 y 11). Los procesos malignos en estos casos afectaron la parótida en 37 pacientes, la submaxilar en 6 y las glándulas

CUADRO 9. — *Recurrencia después de tratamiento en la clínica Lahey*

	Neoplasia primaria		*Neoplasia recurrente*	
	Casos	*Porcentaje*	*Casos*	*Porcentaje*
Parótida	10	23	15	43
Submaxilar	3	33	1	14
Sublingual				
Glándulas salivares accesorias	2	40		
Total	15		16	
	31			

salivares accesorias en 2. El intervalo más breve entre el tratamiento y la recidiva fue de aproximadamente 3 meses, y el más prolongado llegó a 11 años. En 36 casos (80 %) la afección maligna recidivó dentro de los 3 años de haber sido instituido el tratamiento en esta clínica. 14 de los pacientes viven actualmente sin nuevas manifestaciones de la enfermedad neoplásica, mientras que

CUADRO 10. — *Intervalo transcurrido entre el tratamiento y la recurrencia*

	1 año o menos	*Años*									*Total*
		2	*3*	*4*	*5*	*6*	*7*	*8*	*9*	*10*	*11*	
Parótida	19	4	7	1	2	3					1	37
Submaxilar		3	2				1					6
Sublingual												0
Glándulas salivares accesorias			1		1							2
Total	19	7	10	1	3	3	1				1	45

CUADRO 11. — *Número de recurrencias por paciente*

	Número de recurrencias			*Número de pacientes*
	1	*2*	*3*	
Parótida	16	6	3	25
Submaxilar	2	2		4
Sublingual				0
Glándulas salivares accesorias	2			2
				31

en 4 hay persistencia de la enfermedad o metástasis; 12 enfermos fallecieron por sus neoplasias, y otro murió por trombosis coronaria 5 meses después de la extirpación del tumor recidivado, sin nuevos signos de enfermedad neoplásica (Cuadro 12).

CUADRO 12. — *Estado de 31 pacientes tratados por neoplasia recurrente*

	Casos	*Porcentaje*
Vivos sin recurrencia posterior	14	45
Vivos con persistencia o neoplasia metastática	4	13
Muertes por neoplasia	12	39
Muertes por otras enfermedades	1	3

MÉTODOS DE TRATAMIENTO Y EFICACIA DE LOS MISMOS

Con el objeto de evaluar la eficacia de la cirugía o de la radioterapia, solas o combinadas, en el tratamiento de las neoplasias malignas de esta serie, se juzgó más conveniente considerar por separado los casos que habían sido ya tratados antes de su ingreso en esta Clínica y aquellos que no habían recibido tratamiento alguno. En otras palabras, quisimos verificar si existía o no alguna diferencia en los resultados obtenidos mediante una terapéutica determinada en relación con los tumores primarios o recidivados.

58 pacientes de esta serie no habían recibido tratamiento alguno. El tumor fue extirpado en 40 (69 %) de estos pacientes. La magnitud de los procedimientos quirúrgicos empleados varió desde la extirpación simple de una pequeña lesión rodeada por una periferia aparentemente suficiente de tejido glandular sano, hasta la amplia extirpación tumoral combinada con el vaciamiento radical del cuello. Cuando el tumor se localizaba en la parótida y no podía procederse a su extirpación adecuada a causa del nervio facial, o si macroscópicamente la neoformación invadía el nervio (con o sin parálisis), se sacrificó el mismo. En la mayoría de los casos en que se efectuó la extirpación del facial, se procedió más tarde a su reconstrucción.

CUADRO 13. — *Neoplasia maligna primaria tratada quirúrgicamente*

	Casos	*Porcentaje*
Personas vivas sin neoplasia	19	48
Muertes a causa de neoplasia	4	10
Muertes por otras enfermedades	3	7
Enfermedad recurrente	14	35
Total	40	

19 pacientes viven, sin presentar signos de neoplasia residual o recidivada, en tanto que 4 fallecieron por la enfermedad; 3 pacientes murieron por otras causas sin haber vuelto a presentar indicios de recidiva. La enfermedad recidivó en 14 de los casos que fueron tratados por cirugía exclusivamente (Cuadro 13).

La extirpación quirúrgica combinada con radioterapia fue el tratamiento de elección en 17 casos, o sea el 29 % de los 58 pacientes que no habían recibido tratamiento anteriormente. En 10 casos se administró radioterapia por estimarse que, no obstante la extirpación quirúrgica, podría quedar cierta cantidad de tejido neoplásico residual. En otros 6 se empleó radioterapia postoperatoria debido a que los tumores extirpados fueron clasificados en el grupo del linfoma

maligno. El otro paciente que recibió radioterapia era portador de un carcinoma de células renales metastásico.

Once de los 17 pacientes sometidos al tratamiento combinado de cirugía y radioterapia viven y se hallan bien, sin signos de lesión neoplásica residual o recidiva. Los otros 6 han fallecido, 5 de ellos por neoplasia y uno por causas ajenas a ésta. Si excluimos los 6 casos con neoplasias del tipo del linfoma maligno y el caso de tumor de células renales metastásico, quedan 10 pacientes que recibieron tratamiento combinado de cirugía y radiación. En todos ellos las neoplasias se originaron en las glándulas salivares. Ocho de estos 10 pacientes viven sin neoplasia persistente o recidivada, y sólo 2 han fallecido a consecuencia de la neoplasia que motivó su tratamiento (Cuadro 14).

CUADRO 14. — *Neoplasia maligna primaria tratada mediante la combinación de cirugía y rayos X*

	Toda clase de tumores		*Excluyendo linfomas malignos y carcinomas renales*	
	Casos	*Porcentaje*	*Casos*	*Porcentaje*
Vivos sin neoplasia	11	65	8	80
Muertes por neoplasia	5	29	2	20
Muertes por otras enfermedades	1	6		

Uno de los enfermos que no había recibido tratamiento con anterioridad fue sometido solamente a radioterapia. El tumor disminuyó de tamaño, pero no llegó a desaparecer por completo. 17 meses después de haberse completado dicho tratamiento se extirpó el tumor, y el patólogo informó la presencia de células tumorales viables. Este enfermo falleció posteriormente por un adenocarcinoma papilífero de la glándula tiroides.

La enfermedad recidivó en 14 de los 40 casos tratados quirúrgicamente por un tumor maligno primitivo de las glándulas salivares. Seis de estas recidivas fueron tratadas de nuevo por extirpación quirúrgica. Tres de los pacientes viven sin enfermedad aparente; 2 fallecieron por neoplasia, y el restante murió por causas ajenas a la enfermedad, sin signos de nueva recidiva. Las otras 8 recidivas fueron tratadas por cirugía y radioterapia combinadas. Cuatro de los pacientes viven sin signos de neoplasia; 1 murió por su enfermedad, y los otros 3 fallecieron sin recidiva, por causas ajenas a la neoplasia.

CUADRO 15. — *Resultados del tratamiento en 43 pacientes con recurrencia*

	Cirugía		*Rayos X*		*Cirugía y rayos X combinados*	
	Casos	*Porcentaje*	*Casos*	*Porcentaje*	*Casos*	*Porcentaje*
Vivos sin neoplasia	6	24	3	50	3	25
Muertes por neoplasia	1	4	2	33	6	50
Muertes por otras enfermedades	2	8			3	25
Recurrencia posterior	16	64	1	17		

Cuarenta y tres de los pacientes de esta serie presentaban recidiva de su neoplasia primitiva de las glándulas salivares cuando se los trató por primera

vez en esta clínica (Cuadro 15). Las recidivas fueron tratadas por extirpación quirúrgica en 25 casos. Seis de estos pacientes viven sin signos clínicos de nueva recidiva o metástasis, y 1 ha fallecido por su enfermedad neoplásica. Otros dos murieron por causas ajenas a ella, sin signos de recidiva. En 16 casos en los que la recidiva fue tratada por cirugía solamente, se comprobó su reaparición.

La cirugía combinada con radioterapia se utilizó en 12 casos. Tres de estos pacientes viven y se encuentran bien, 6 murieron de enfermedad neoplásica y los 3 restantes fallecieron por otras causas, sin indicios de recidiva.

Se instituyó radioterapia como único tratamiento en los otros 6 casos que presentaban recidiva en el momento de su ingreso en esta clínica. Tres de ellos viven sin signos de neoplasia, 2 fallecieron por su enfermedad y en el restante se produjo otra recidiva de su neoplasia, habiendo sido sometido nuevamente a la radioterapia. Este paciente vive sin signos de la enfermedad, 5 años después de haberse completado su segundo tratamiento por radiación.

Los 16 casos que recidivaron después de la extirpación quirúrgica de su primera recidiva tumoral fueron sometidos a nuevo tratamiento, ya sea mediante extirpación quirúrgica solamente, o combinada con radioterapia. A 7 de los pacientes se les instituyó un tratamiento operatorio adicional. Dos de ellos viven libres de enfermedad, y 1 con persistencia neoplásica. Los otros 4 murieron por la neoplasia. En los restantes 9 pacientes de este grupo se empleó la cirugía combinada con radioterapia. Cuatro de éstos sobreviven, al parecer sin nuevas recidivas o metástasis; otros 2 viven con tumor maligno, y 3 han fallecido.

RESUMEN

Durante el período de 15 años, desde el 1º de enero de 1942 hasta el 31 de diciembre de 1956, han sido tratados en esta clínica 101 casos de neoplasias malignas de las glándulas salivares. En todos ellos se pudo obtener información sobre el estado evolutivo del paciente al 1º de enero de 1958.

En ocasión del examen de admisión de estos enfermos sus tumores fueron considerados como originados en las glándulas salivares. El informe histopatológico ulterior reveló, sin embargo, un origen distinto en 8 de estos tumores. Siete de ellos procedían del sistema linforreticuloendotelial y el otro era una manifestación metastásica de un carcinoma de células renales originado en el riñón.

En la época en que se completó este estudio evolutivo vivían 60 pacientes, o sea una proporción de sobrevida del 59 %, presentando 4 de ellos persistencia de la neoplasia o metástasis. Treinta pacientes habían fallecido por la afección neoplásica que había motivado su tratamiento. Los 11 restantes murieron por otras causas sin presentar signos de recidiva o metástasis. Además, en 31 de los 101 pacientes, la enfermedad había recidivado en un momento u otro.

En 71 pacientes los estudios evolutivos pudieron seguirse durante 5 años o más. Cuarenta y seis de estos pacientes viven, 6 de ellos con signos de recidiva o metástasis. La enfermedad recidivó en 8 casos de este grupo antes de haberse completado el período de observación de 5 años, y después de tratamiento adicional, el tumor no volvió a manifestarse hasta el presente. Se llega así a un promedio de sobrevida de cinco años del 65 por ciento. De los 25 pacientes fallecidos, en 5 la muerte se produjo por causas no relacionadas con la enfermedad y sin que el tumor maligno hubiese recidivado.

Sólo 32 pacientes de esta serie pudieron ser seguidos durante un período de 10 años o más. De éstos, 17 viven, 2 con persistencia de la enfermedad. El tumor recidivó en 4 casos antes de haberse completado el período de 10 años, y después de haber sido tratados nuevamente no han vuelto a presentar signos

de enfermedad. De esta manera, la proporción de sobrevida de 10 años es del 53 %. Quince de los pacientes fallecieron de enfermedad maligna.

En 58 casos de neoplasia maligna no se había llevado a cabo ningún tratamiento previo, mientras que los otros 43 pacientes habían sido tratados con anterioridad y presentaban recidiva del proceso maligno. La neoplasia recidivó después de su tratamiento en esta clínica en 31 casos, lo que representa una proporción de recidiva del 31 por ciento para todos los tumores de esta serie. La incidencia de recidiva fue mayor en el grupo de los 43 pacientes que ya presentaban recidiva tumoral al ser tratados por primera vez en esta clínica. Se produjo una nueva recidiva en 16 (37 %) de estos pacientes, mientras que entre los enfermos que no habían recibido tratamiento anterior se produjeron recidivas en 15 (26 %). En este grupo de 31 pacientes hubo un total de 45 recidivas, y 36 de ellas (80 %) aparecieron dentro de los tres años de haberse instituido el tratamiento.

La extirpación quirúrgica fue el procedimiento terapéutico fundamental en esta serie. Constituyó la forma inicial de tratamiento en 65 pacientes, 40 de ellos con enfermedad primaria y 25 con neoplasia recidivada. De los 40 pacientes tratados por tumor primitivo, 19 viven libres de enfermedad y 7 han fallecido (3 de ellos por causas no vinculadas con su afección). El tumor recidivó en los otros 14 (35 %). Seis de éstos fueron sometidos a tratamiento quirúrgico adicional; 3 viven sin enfermedad y los otros 3 fallecieron (2 por neoplasia y 1 por otra enfermedad). Por consiguiente, la proporción de sobrevida para los pacientes con neoplasia maligna primaria tratados exclusivamente por extirpación quirúrgica es del 50 por ciento. Los 8 pacientes restantes que presentaron recidiva fueron tratados por cirugía combinada con radioterapia.

Los 25 pacientes con recidiva tumoral, cuyo tratamiento inicial consistió en la extirpación quirúrgica solamente, no tuvieron una evolución tan favorable. Sólo 6 de ellos sobreviven sin enfermedad. Tres murieron, 1 por neoplasia y 2 por otras causas. En 16 casos (64 %) de este grupo la enfermedad volvió a recidivar. Siete de estos pacientes fueron intervenidos nuevamente, y sólo 2 viven sin evidencia de enfermedad. Uno sobrevive con persistencia neoplásica y los 4 restantes han fallecido por la enfermedad maligna. De este modo, la proporción de sobrevida para los pacientes con recidiva de la neoplasia maligna primitiva que fueron tratados por extirpación quirúrgica exclusivamente es del 36 %. Los otros 9 pacientes en los que la enfermedad volvió a recidivar fueron tratados por cirugía y radioterapia.

La extirpación quirúrgica complementada por la radioterapia se empleó en 46 casos. Veinticinco de estos pacientes viven, 3 de ellos con neoplasia persistente o metastásica. Veintiuno han fallecido, 17 por enfermedad maligna y 4 por otras causas. La neoplasia no recidivó en el grupo de pacientes sometidos al tratamiento combinado de cirugía y radioterapia. Aunque este grupo es, desde luego, demasiado reducido para poder llegar a conclusiones definitivas, los resultados sugieren que la combinación de ambas terapéuticas puede ser más eficaz para la curación de los pacientes con una neoplasia maligna originada en las glándulas salivares, que el empleo de la cirugía o de la radioterapia por sí solas.

La radioterapia como única forma de tratamiento fue utilizada en 7 pacientes de esta serie, y en todos ellos, con excepción de 1, la enfermedad recidivó. Tres de estos pacientes viven sin signos de la enfermedad y dos murieron a causa de la afección por la que recibieron radioterapia. Otro de los pacientes en los que la neoplasia recidivó fue sometido nuevamente a la radioterapia y se halla actualmente libre de enfermedad, 5 años después de completado el tratamiento. El enfermo restante falleció por un adenocarcinoma papilífero del tiroides, sin vinculación alguna con la neoplasia parotídea por la que fuera tratado originalmente.

CAPÍTULO X

Cirugía del Hipertiroidismo Primario

BENTLEY P. COLCOCK

INTRODUCCIÓN

Las drogas antitiroideas y el iodo radiactivo son medios útiles en el tratamiento del hipertiroidismo primario. Más aún, la cifra de mortalidad de los pacientes tratados con cualquiera de ambas sustancias es muy baja. No obstante estas eficaces medidas, la cirugía desempeña aún un papel importante en el tratamiento de esta enfermedad. Debe señalarse que la cifra de mortalidad por la tiroidectomía subtotal es en todo caso muy baja (0,12 %)*. La incidencia de complicaciones en manos de un cirujano especializado en cirugía tiroidea, se aproxima a la del tratamiento médico del hipertiroidismo primario. El mixedema, una de las complicaciones clásicas en el tratamiento del hipertiroidismo, aparece menos frecuentemente después de la tiroidectomía, que luego de la administración del iodo radiactivo. El período de hospitalización después de la administración preoperatoria de drogas antitiroideas es ligeramente mayor que el que se requiere para un tratamiento con iodo radiactivo. Esto es particularmente cierto si se emplea una segunda o tercera dosis de sustancia radiactiva. A diferencia de lo que sucede empleando solamente drogas antitiroideas, la tiroidectomía subtotal es un tratamiento definitivo del hipertiroidismo primario, fácilmente realizable además y con un porcentaje de curación del 95 %. Condiciones tan especiales no se requieren cuando se administra el iodo radiactivo.

INDICACIONES DEL TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

La tiroidectomía subtotal, previa preparación con drogas antitiroideas, es para nosotros el tratamiento de elección en los casos de: 1) *mujeres jóvenes y de niños.* Ciertamente, se han descrito alteraciones del tipo de las mutaciones en la descendencia de animales de experimentación sometidos al uso del iodo radiactivo; por eso, y hasta tanto tengamos la certeza de que ello no ocurre en el ser humano (por lo menos en la segunda o tercera generación), estimamos que la tiroidectomía subtotal debe ser el tratamiento más adecuado para las mujeres jóvenes. Los niños por su parte responden de manera particularmente favorable a la tiroidectomía, siendo un hecho que requieren menor tiempo de internación, que necesitan menos medicación postoperatoria y que se curan del hipertiroidismo con mayor rapidez. El porcentaje de curaciones definitivas

* No se han producido muertes desde 1954.

es tan elevado en estos casos como el que se obtiene con cualquiera de los mejores métodos disponibles hasta la fecha. En 2) *los hombres por debajo de los 40 años de edad* es prematuro aún afirmar que la incidencia de aparición del carcinoma tiroideo, luego del empleo del iodo radiactivo sea o no mayor que la que corresponde a la población normal. Deberá recordarse que se necesitaron 15 a 20 años para demostrar la mayor incidencia del carcinoma tiroideo, después de la radioterapia cervical.

Los pacientes de más de 40 años de edad con hipertiroidismo son generalmente portadores de un bocio adenomatoso asociado a un hipertiroidismo secundario, a la mayoría de los cuales se les suministra en la actualidad una medicación antitiroidea, previamente a la tiroidectomía subtotal. A pesar de todo, existe un grupo de enfermos que debe ser tratado con iodo radiactivo; son aquellos con hipertiroidismo primario *recidivado,* que no presentan remanentes importantes de glándula tiroidea. Es precisamente en este grupo de enfermos donde suelen darse todas las complicaciones importantes de la cirugía tiroidea (tetania y lesión del recurrente). La supresión del tratamiento quirúrgico para los pacientes que presentan hipertiroidismo primario recidivante, así como el empleo de una técnica de tiroidectomía basada en la exposición adecuada de los elementos anatómicos, han reducido considerablemente las complicaciones y las cifras de mortalidad.

TÉCNICA

Anestesia. Con las anestesias modernas, estimamos que estos pacientes no deben ser sometidos al empleo de la anestesia local. Nunca pensamos que la anestesia local pusiera a cubierto de la lesión del recurrente. En el caso de sección o atrición de cualquier nervio, poco es lo que se puede hacer para solucionar esta situación. Aunque estos pacientes no se intervengan hasta que se encuentren eutiroideos —por el empleo de drogas antitiroideas—, creemos que el método más seguro de anestesia es la inducción con pentotal y el mantenimiento ulterior con éter. La mayoría de estos enfermos deben ser intubados y tratados adecuadamente con relajantes musculares.

Operación. Incisión transversa cervical baja, siguiendo los pliegues cutáneos, aproximadamente a 1 cm por encima de la clavícula. Esa incisión deberá tener la suficiente longitud para permitir la movilización del colgajo superior hasta por encima de la escotadura tiroidea. Si la disección se lleva a cabo en el plano de clivaje entre el músculo cutáneo del cuello y la aponeurosis que cubre los músculos prehioideos, se obtendrá un campo prácticamente exangüe (Fig. 23). El colgajo inferior se moviliza lo suficiente como para permitir su eversión y la aplicación de agrafes al finalizar la intervención.

La sección de los músculos esternohioideo y esternotiroideo no deja prácticamente ningún trastorno o secuela. Esta maniobra permite mejor exposición de la arteria y la vena tiroidea inferior que la que se logra por la separación forzada de dichos músculos. En buen número de enfermos con hipertiroidismo primario existe una lengüeta retrolaríngea alta, proveniente del polo superior de la glándula. Si no se procede a su extirpación, persistirá la posibilidad de un hipertiroidismo recidivante, causado por la permanencia de cierta cantidad de tejido tiroideo. La disección adecuada de la arteria y vena tiroideas superiores reduce la hemorragia intra y postoperatoria, y disminuye las posibilidades de lesión de los nervios laríngeos superiores. La rama externa del nervio laríngeo superior inerva al constrictor inferior de la faringe y al cricotiroideo, y la lesión de los mismos ocasiona alteraciones de la fonación aunque no se produzca parálisis de las cuerdas vocales. Estos nervios se encuentran

próximos a la laringe, por dentro de la arteria y vena tiroideas superiores. La lesión nerviosa se evita disecando los elementos vasculares y ligándolos en la inmediata proximidad de la glándula.

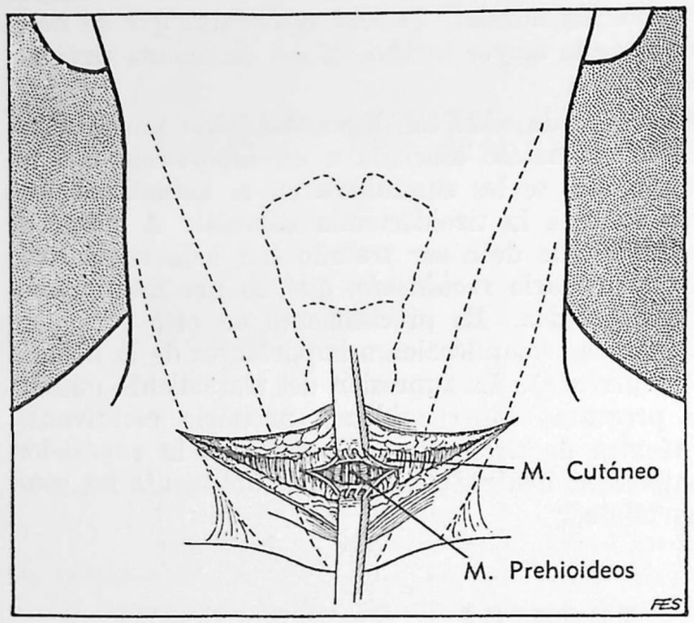


FIG. 23. — El colgajo superior se diseca en el plano del tejido celular laxo, inmediatamente por debajo del cutáneo. Se requiere muy poca disección del colgajo inferior.

Los músculos prehioideos se seccionan cerca de la inserción del esternocleidohioideo (Fig. 24). Esta maniobra preserva la inervación de dichos músculos que viene desde abajo, a través del asa del hipogloso. Por esta maniobra, además, la sección muscular se efectúa a un nivel diferente de la de la piel y músculo cutáneo del cuello. La liberación de la glándula de sus adherencias al músculo esternotiroideo permite, en caso necesario, la separación muscular hasta el hueso hioides.

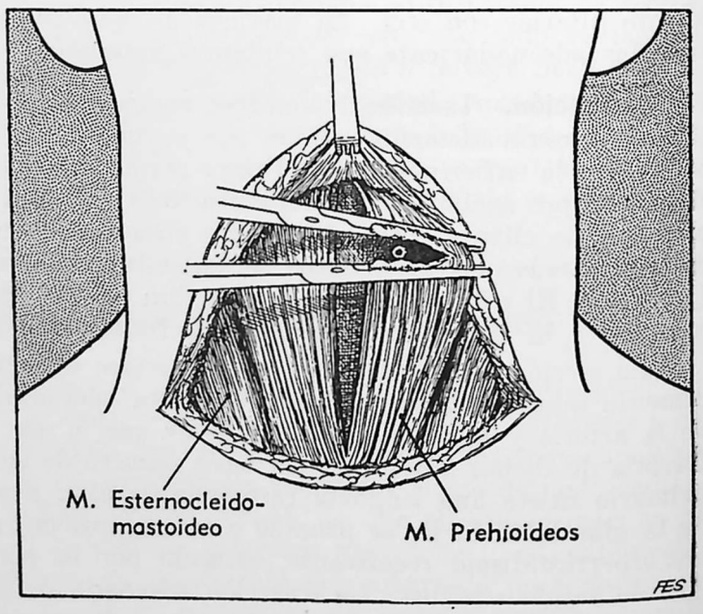


FIG. 24. — Los músculos pretiroideos se seccionan de rutina, excepto en los casos de pequeño adenoma ístmico. La sección se efectúa en la vecindad inmediata a la inserción del esternotiroideo.

Tiroidectomía. En esta Clínica es de práctica habitual la extirpación del lóbulo derecho e istmo de la glándula. Para ello el cirujano se coloca a la derecha del paciente. Cuando se procede a la resección del lóbulo izquierdo el cirujano pasa a colocarse en ese lado.

Luego de la ligadura de los vasos tiroideos superiores (Fig. 25), se separa el lóbulo derecho hacia la izquierda. Se aíslan, pinzan y seccionan las venas tiroideas medias. Estas venas son de tamaño, localización y número variables y pueden hallarse tan sólo en el polo inferior. Su sección permite el acceso a la cara posterior del lóbulo tiroideo y la identificación del nervio laríngeo inferior o recurrente y de la arteria tiroidea inferior (Fig. 26). Se liga el tronco de la tiroidea inferior, por dentro de la carótida primitiva, una vez que la misma haya sido claramente aislada, de modo que el cirujano se asegure que su ligadura no lesiona el nervio recurrente o el tronco del simpático cervical. Si existe cierta dificultad para localizar la arteria, es aconsejable proceder primero a la investigación del recurrente.

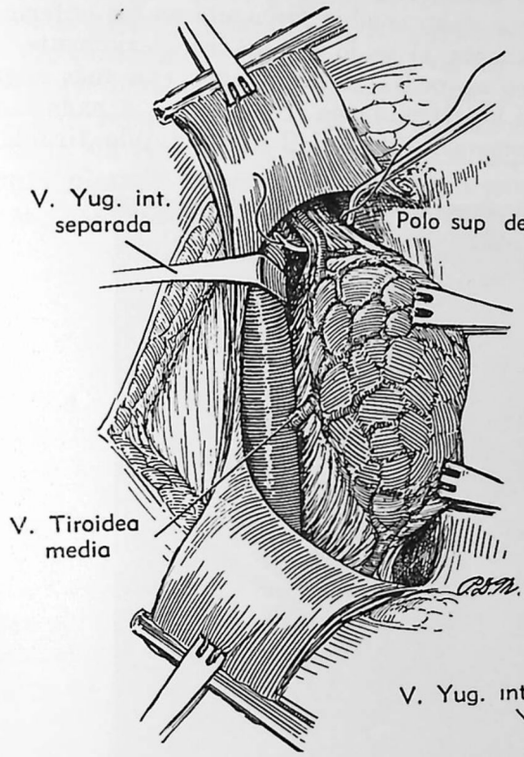


FIG. 25. — Vasos tiroideos superiores con doble ligadura. El paso siguiente es el aislamiento y sección de las venas tiroideas medias.

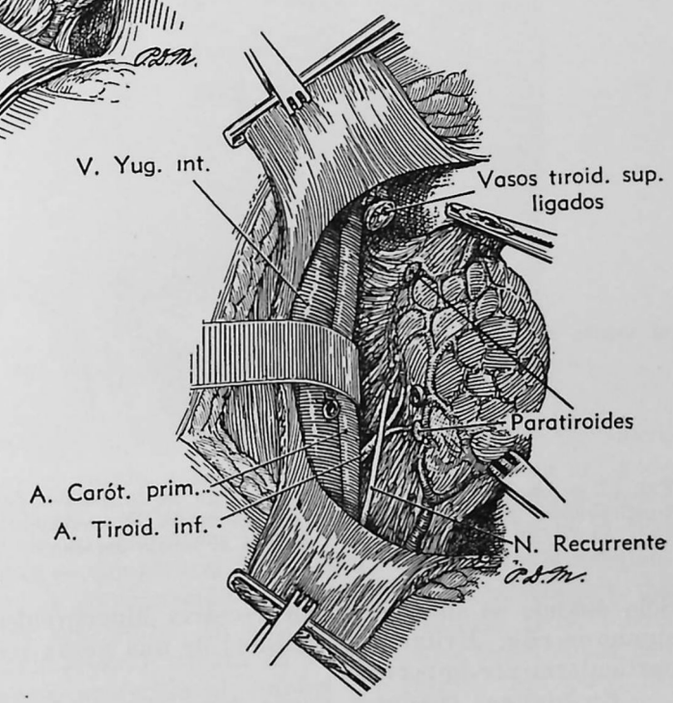


FIG. 26. — La glándula puede ser ahora rechazada sobre la tráquea. Esta maniobra permite la exposición de la arteria tiroidea inferior, del nervio laríngeo recurrente y de las glándulas paratiroides.

Con la ligadura de las arterias tiroideas superior e inferior quedan controlados todos los vasos importantes del lóbulo tiroideo, y la hemorragia será mínima, particularmente en la zona de unión traqueolaríngea. En este punto

el laríngeo inferior se hace relativamente fijo y llega a su situación más anterior. Cualquier hemorragia en esta zona deberá controlarse cuidadosamente. Como el nervio penetra en la laringe a la altura del cuerno inferior del cartílago tiroides, las maniobras por encima de este punto pueden realizarse sin temor de lesionar dicho nervio.

En los casos de hipertiroidismos primarios, el nervio laríngeo recurrente rara vez se encuentra desplazado, lo que es en cambio frecuente en los enfermos con bocio adenomatoso. De todas maneras, si se lo expone rutinariamente, la extirpación radical del lóbulo tiroideo se podrá llevar a cabo con más seguridad, reduciendo así la incidencia del hipertiroidismo recidivante. A cada lado de la línea media debe dejarse un remanente de 1 a 2 gr de tejido tiroideo.

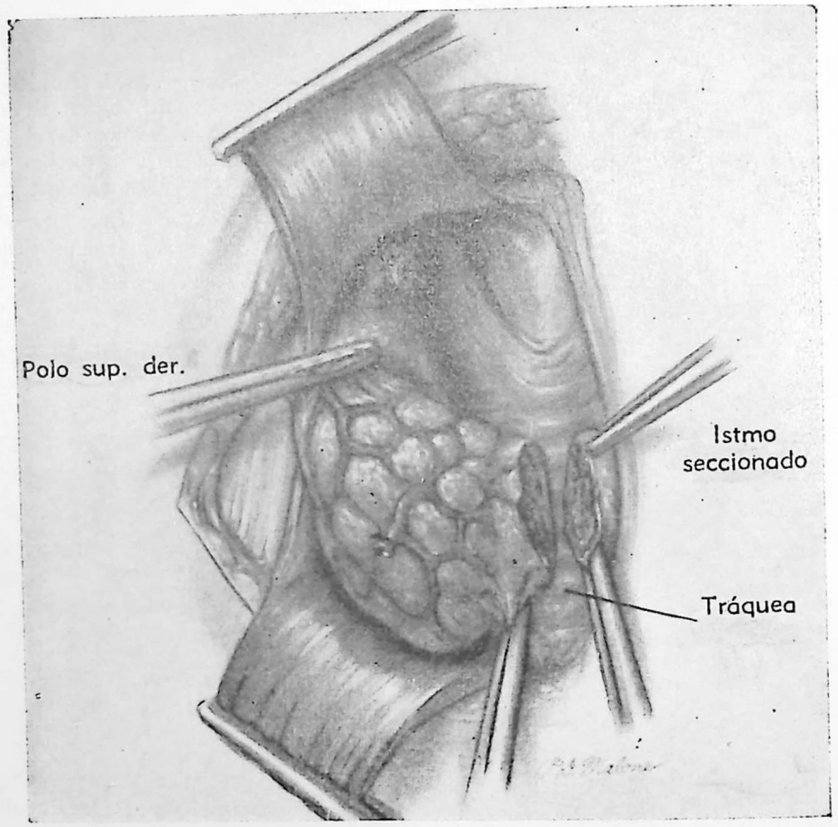


FIG. 27. — La tráquea queda expuesta luego de la sección de los vasos tiroideos inferiores, constituyendo un excelente punto de referencia. A continuación se secciona el istmo y se extirpa el lóbulo derecho.

Sólo cuando se interviene por recidiva hipertiroidea, no debe dejarse tejido alguno *in situ*. Evitar la posibilidad de una nueva recidiva es en todo caso algo particularmente importante.

En algunas ocasiones puede darse el caso de un nervio laríngeo inferior no recurrente; únicamente la exposición cuidadosa del mismo evitará su lesión. En tales ocasiones el nervio emerge directamente del vago, a nivel del cuello, cruza el campo operatorio y penetra en la laringe por debajo del cuerno inferior del cartílago tiroideo.

La exposición amplia de la cara posterior del lóbulo tiroideo permite también la visualización de las glándulas paratiroideas superiores e inferiores. Si no se identifican estas paratiroides, el cirujano deberá cerciorarse de que no se encuentran en el seno del tejido tiroideo que se va a extirpar. Una de las paratiroides se encuentra a veces por detrás de la arteria y vena tiroidea

superior. Las paratiroides son de aspecto oval, aplanadas y de color pardo claro. Estas características permitirán distinguirlas de la grasa que se encuentra por dentro y por fuera de la cápsula tiroidea. Nosotros examinamos sistemáticamente el lóbulo y el istmo después de la resección y, si descubrimos en ellos alguna paratiroides, la injertamos en la profundidad del músculo esternocleidomastoideo. Hay datos de experimentación que atestiguan que la supervivencia y función paratiroideas en estas condiciones se conserva favorablemente.

A continuación de la sección de las venas tiroideas inferiores aparece la superficie blanquecina de la cara anterior de la tráquea. Este es un excelente punto de reparo, sobre el que se puede seccionar la unión del istmo con el lóbulo opuesto sin riesgo de lesión del nervio laríngeo recurrente (Fig. 27). Cualquier lóbulo piramidal mediano deberá extirparse en ese momento o más adelante. Si se deja un lóbulo piramidal, no sólo aumentará la cantidad de tejido tiroideo

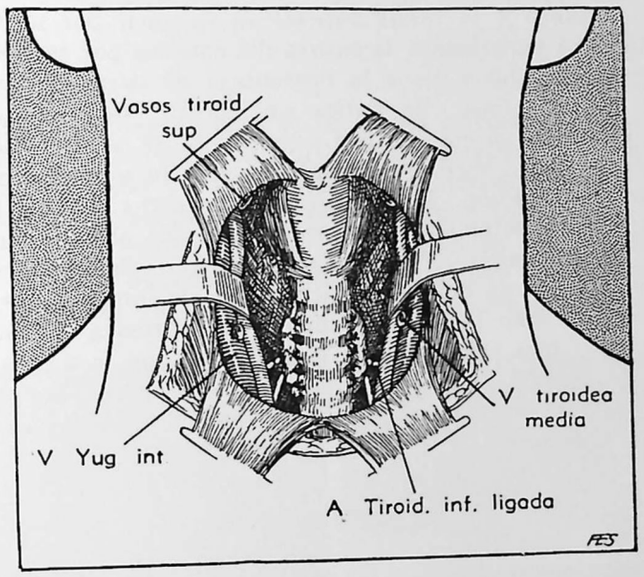


FIG. 28. — El remanente de 1 a 2 gr de tejido glandular en cada lado, se aplica contra la tráquea. Esta maniobra completa la hemostasia.

remanente, sino que se formará un nódulo prominente, motivo de ulteriores molestias. Luego de marcar el tejido a seccionar, por medio de una serie de pinzas hemostáticas pequeñas, se procede a la extirpación del lóbulo derecho. El remanente se dispondrá de tal modo que pueda ser rechazado hacia la tráquea, y durante esta maniobra se completará la hemostasia en el lado correspondiente del cuello (Fig. 28). A continuación se procederá a la extirpación del lóbulo izquierdo, de manera semejante. Si el campo operatorio tiene buena hemostasia, se hará la aproximación y sutura de los músculos prehioideos con puntos en U. Siempre hemos preferido el empleo del catgut fino para las suturas y ligaduras en cirugía tiroidea. Aunque el algodón o la seda traen menos reacción postoperatoria inmediata, la experiencia con la tiroidectomía en dos tiempos, antes del uso de las drogas antitiroideas, nos ha enseñado que después de 4 a 6 semanas no había diferencia y que, en cambio, la eliminación de los puntos de algodón o seda, de la herida operatoria, era particularmente desagradable.

Previamente al cierre de la incisión cutánea se repasa cuidadosamente la hemostasia a ambos lados del cuello. Deberá tenerse en cuenta que, cuando se aproximan los músculos prehioideos, quedan sendos espacios muertos a ambos lados de la tráquea. La acumulación de una cantidad de sangre en estos espa-

cios aumentará el grado del edema laríngeo postoperatorio. La hemorragia arterial en este espacio puede crear situaciones de emergencia, que, si no se diagnostican y corrigen rápidamente, pueden conducir incluso a la muerte del enfermo. Esta complicación *no puede* ser evitada por la simple introducción de un drenaje. La hemorragia activa (habitualmente procedente de una de las ramas de la tiroidea superior), es a veces tan rápida e importante, que el drenaje pierde todo su valor. Cuando la hemorragia es más lenta se acompaña con la formación de coágulos; en ese caso el diagnóstico se hará por el aspecto del cuello y el carácter de la respiración del enfermo, más que por la cantidad de sangre de los apósitos. No obstante, si luego de la aproximación de los músculos prehioideos se aprecia la existencia de un espacio muerto demasiado importante por detrás de los mismos, conviene dejar un drenaje. Estos drenajes deberán sacarse por el costado de la herida, de modo que no produzcan efectos indeseables en la cicatriz operatoria.

La piel, el cutáneo y la fascia superficial se unen por medio de agrafes cutáneos. En nuestra experiencia, la sutura del cutáneo por separado no mejora el aspecto de estas heridas y tiene la desventaja de dejar material de sutura muy cerca de la superficie. Se aplica un apósito suavemente compresivo, mantenido por una gasa sujeta con tela adhesiva sobre la superficie del pecho.

Estos pacientes deben vigilarse cuidadosamente durante las primeras 24 horas en la sala de recuperación. Los médicos y enfermeras deberán tener presente que después de la tiroidectomía puede presentarse una obstrucción respiratoria, a veces grave. La presencia de cualquier grado de estridor laríngeo, o cualquier distensión importante del cuello, deben sugerir inmediatamente el empleo de la traqueotomía. Como tan acertadamente lo expresara el doctor Lahey, el momento de realizar una traqueotomía es aquel en que se piensa por primera vez en ella. La traqueotomía no añade más que unos pocos días de hospitalización y no deja secuelas permanentes, y ha salvado la vida de muchos enfermos sometidos a la tiroidectomía.

RESUMEN

La preparación preoperatoria con drogas antitiroideas y iodo seguida de tiroidectomía subtotal es el tratamiento de elección en la mayoría de los enfermos con hipertiroidismos primarios. Es un procedimiento de muy baja mortalidad y pequeña incidencia de complicaciones que brinda la curación definitiva en el 95 por ciento de los casos.

CAPÍTULO XI

Tiroidectomía Transesternal

HERBERT D. ADAMS

Aunque la mayor parte de los bocios retroesternales o intratorácicos pueden ser extirpados convenientemente y con seguridad por vía cervical, existen indicaciones concretas para la tiroidectomía transesternal y eventualmente para la tiroidectomía transpleural, a través de una toracotomía posterolateral. El bocio intratorácico puede definirse como aquel en que la mayor parte del tumor bocioso se halla ubicado en el mediastino, por debajo del nivel del estrecho torácico superior. De acuerdo con este criterio, en la Clínica Lahey se han

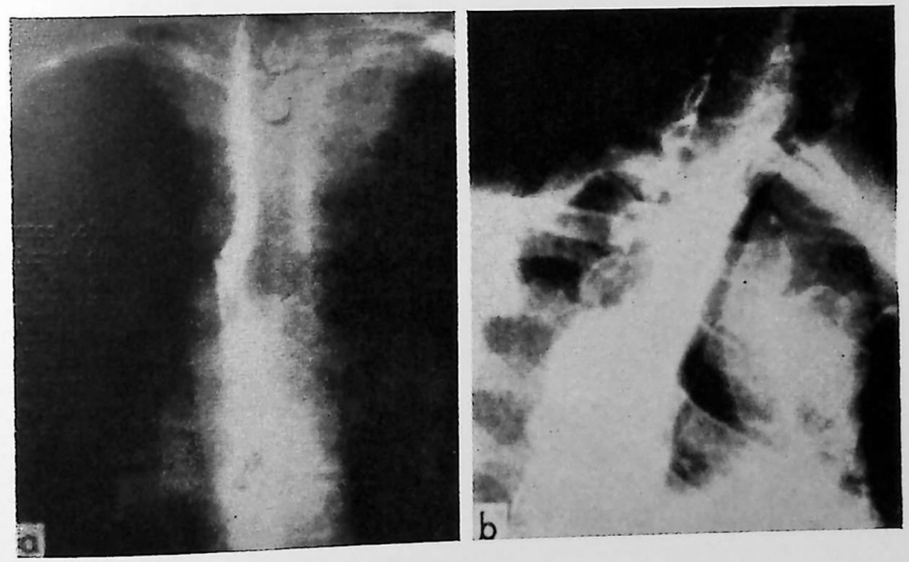


FIG. 29. — Bocio grande, completamente intratorácico. La vista lateral (*b*) muestra compresión y estrechamiento traqueales marcados. Este bocio fue extirpado satisfactoriamente a través del cuello.

intervenido cientos de bocios realmente intratorácicos. La mayoría de estos bocios, muchos de ellos de tamaño enorme, han sido satisfactoriamente abordados por vía cervical (Fig. 29). La maniobra que Lahey describiera hace ya años, hizo que ello fuera técnicamente posible. Las partes centrales degeneradas y con coloide semisólido, de estos tumores, fueron evacuados "d'emblée", permitiendo la salida por el cuello, de las partes periférica y capsular de dichos bocios. Aquellos bocios que presentan evolución intratorácica sólo parcial, que

emergen del polo inferior de la tiroides y se extienden por detrás del esternón o de la clavícula, pueden desde luego ser extirpados sin dificultades técnicas o mecánicas.

Los bocios intratorácicos reciben la mayor parte de su riego sanguíneo, por su polo superior y porción alta, desde las arterias tiroideas superior e inferior, y aunque gran parte de los mismos se introduzca en el mediastino, siguen siendo nutridos por las mismas fuentes en su mayor parte. Por medio de la

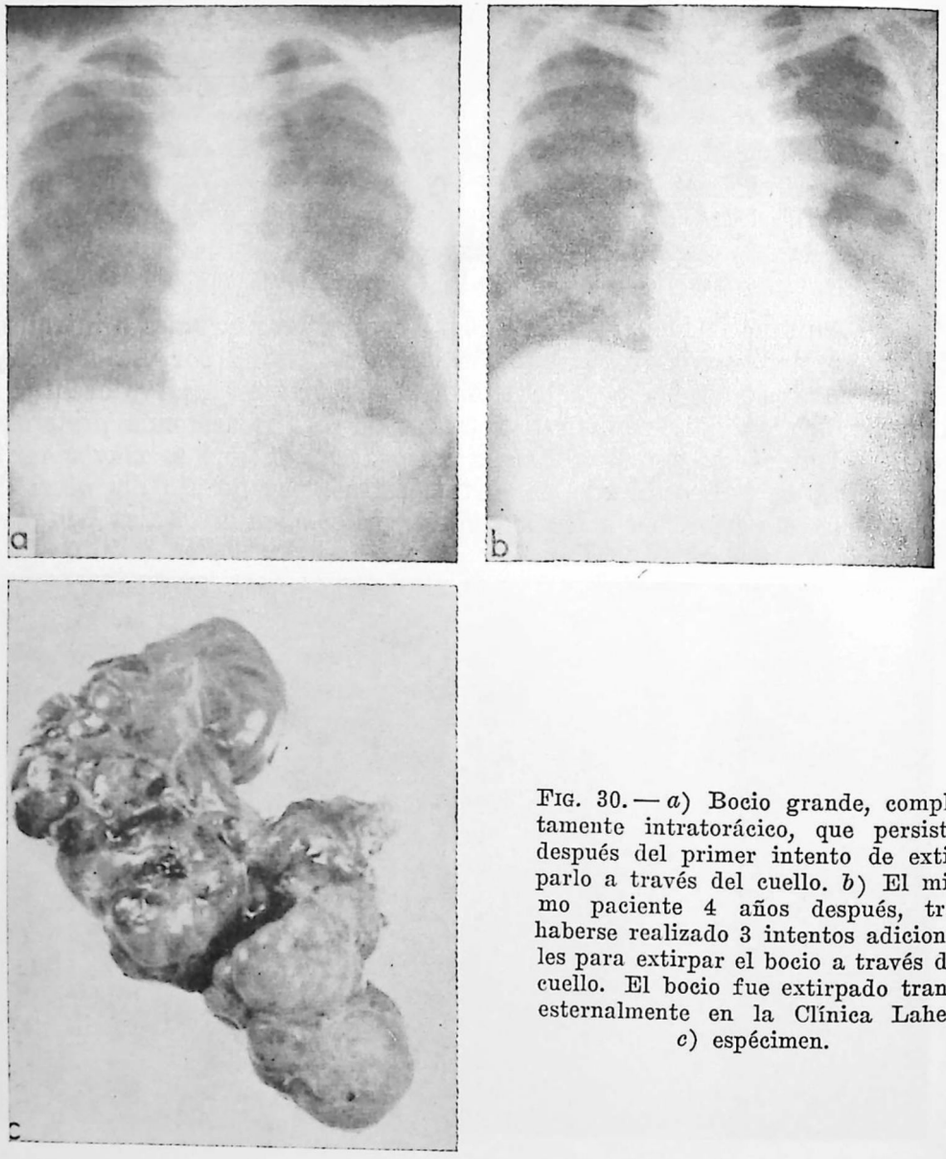


FIG. 30. — *a*) Bocio grande, completamente intratorácico, que persistía después del primer intento de extirparlo a través del cuello. *b*) El mismo paciente 4 años después, tras haberse realizado 3 intentos adicionales para extirpar el bocio a través del cuello. El bocio fue extirpado transesternalmente en la Clínica Lahey. *c*) espécimen.

exposición cuidadosa de las estructuras anatómicas del cuello y la separación hacia afuera de la vaina carotídea, se localizan y ligan las arterias tiroideas superior e inferior. De manera análoga, las venas de estos bocios (grupos venosos superior, medio e inferior), se ligan a fin de favorecer la extirpación o liberación de la porción intratorácica del bocio. De esta manera, con los vasos arteriales y venosos ligados, no hay posibilidad de que se produzcan hemorragias serias en las maniobras de liberación dentro del mediastino.

Después de la sección de los músculos pretiroideos y la ligadura de los pedículos vasculares, como ya ha sido señalado, se exterioriza y toma la parte cervical del bocio con un par de pinzas, traccionando el tumor hacia arriba, por

encima del estrecho superior del tórax. A continuación se incinde la cápsula fibrosa, y se introduce un dedo hacia el centro del tumor. Como la mayor parte de estos bocios son bastante blandos, se dislacera el contenido, que se evacua y aspira. La tracción continua sobre las pinzas tractoras y la divulsión del tejido conectivo que rodea al bocio dentro del mediastino, permitirá el ascenso gradual de todo el conjunto hacia el cuello. Con las dislaceraciones sucesivas de las porciones intraparenquimatosas del bocio, éste puede llevarse hacia el cuello, con prescindencia del tamaño de la masa tumoral.

Todas las dificultades técnicas de importancia, son patrimonio de los bocios intratorácicos muy profundos, situados casi o por entero dentro del tórax (Fig. 30). Tales bocios suelen recibir vascularización adicional de los vasos mediastínicos mismos. Hemos visto unos cuantos de estos casos, en que las maniobras de liberación hacia el cuello, se repitieron 5 ó 6 veces y la extirpación completa no fue posible, originando la persistencia o recidiva del bocio. Por

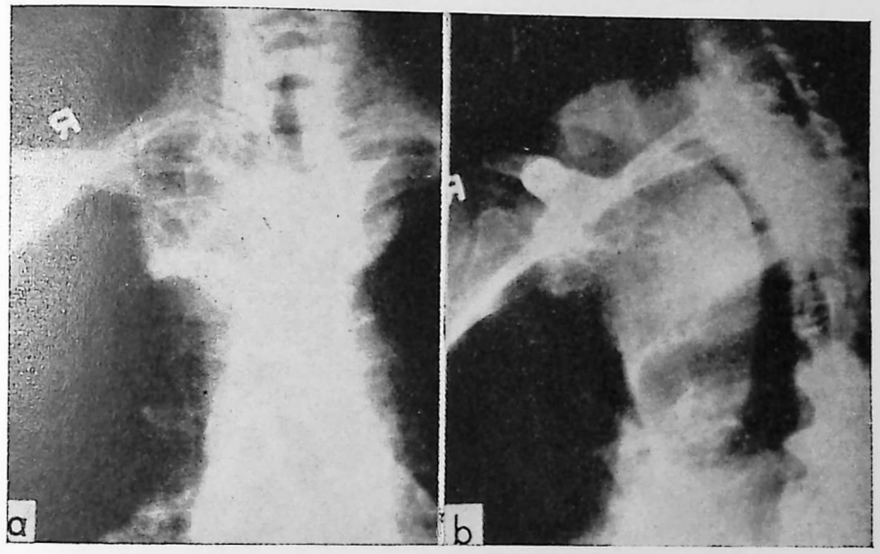


FIG. 31. — *a*) Película posteroanterior y *b*) película lateral de un carcinoma en un bocio grande, completamente intratorácico. Este paciente fue admitido con carácter de emergencia a causa de un pronunciado estridor asociado con compresión traqueal. Se practicó la inmediata remoción cervicomediastinal del bocio.

consiguiente, la primera indicación de la tiroidectomía transesternal es la imposibilidad de extirpar tales tipos de bocio, de manera completa, a través del abordaje por vía cervical. Nuestra opinión es que en manos de un cirujano experimentado, luego del primer intento de extirpación de un bocio intratorácico sin resultado, se deberá incindir el esternón y extirpar el bocio a continuación de esta maniobra, asegurando de tal manera la curación definitiva.

La mayor parte de los pacientes manifiestan síntomas clínicos bien definidos, así como signos de compresión y distorsión traqueal de grado variable, con aumento de la presión venosa. El anestesista competente puede resolver las dificultades de esta obstrucción respiratoria de manera segura, tanto en el período de inducción como durante el mantenimiento. La anestesia endotraqueal es de rigor para todo tipo de bocio, en esta clínica, y el tratamiento de la mayor parte de los bocios intratorácicos no presenta problemas especiales. Un determinado número de pacientes ha ingresado sin embargo a esta clínica, a causa de la situación de urgencia que implica un grado importante de estridor traqueal y obstrucción respiratoria, provocados en ocasiones por estos bocios intra-

torácicos. En la mayoría de estos casos se trata de carcinomas de grandes bocios intratorácicos. La extirpación de estos tumores por vía cervical, es muy peligrosa y está formalmente contraindicada, pues estos tipos de bocio son sólidos y tienen un gran aporte vascular del mediastino.

La tercera indicación de la tiroidectomía transesternal se vincula también al carcinoma. Uno de los motivos de que haya habido tanta controversia y

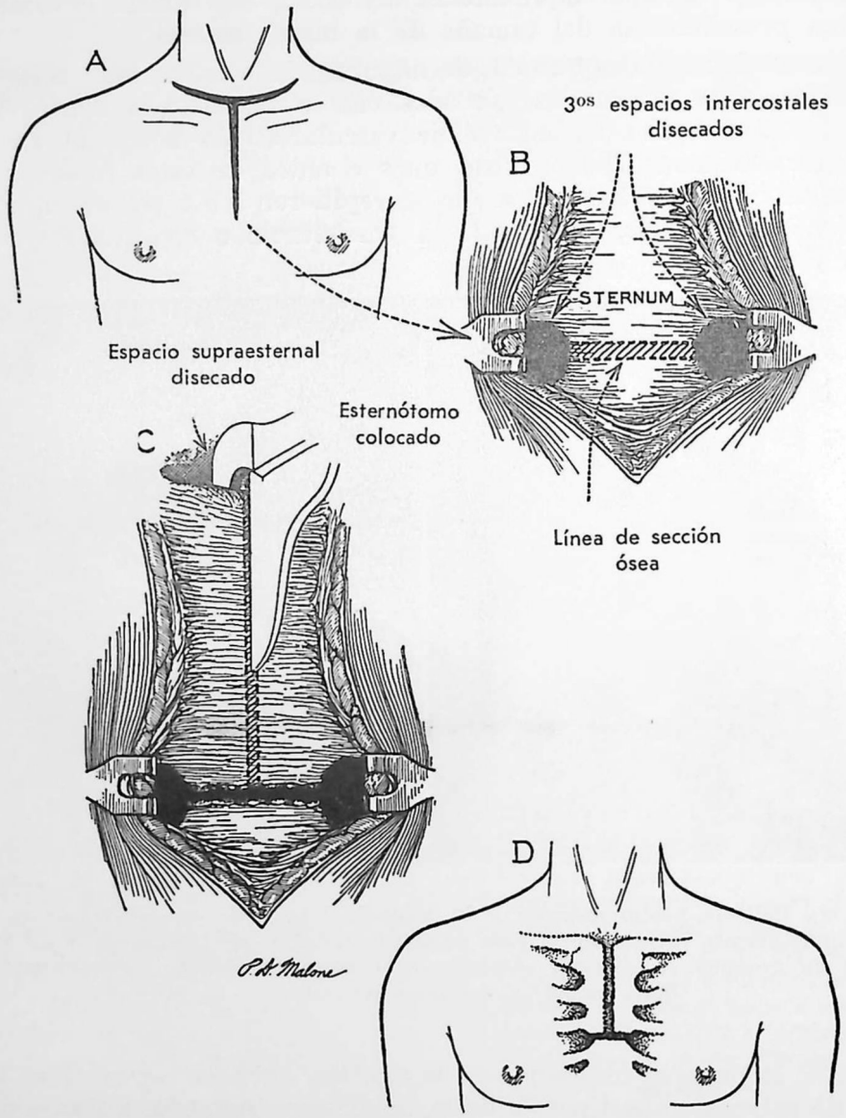


FIG. 32. — Técnica de cervicomediastinotomía; la extensión transesternal.

confusión en lo que respecta a la indicación de la cirugía radical en el cáncer de tiroides, ha sido el hecho de menospreciar la importancia y frecuencia de la extensión del cáncer hacia el mediastino, ya sea por continuidad directa o por metástasis hacia los ganglios mediastínicos. El vaciamiento radical unilateral del cuello no tiene desde luego valor, si se deja persistir la enfermedad en el mediastino. Por consiguiente, en los casos de localización cancerosa en la porción inferior de una glándula tiroidea, el compromiso ganglionar por debajo del nivel de la clavícula será una indicación formal para la sección esternal, y la extirpación de todo el tejido celulofibroso mediastínico, ganglios linfáticos y restos tímicos. Esta maniobra deberá conducirse desde abajo hacia arriba, reparando y preservando cuidadosamente los nervios recurrentes, en el estrecho superior del tórax. La disección deberá continuarse hacia el cuello, a fin de

proceder a la tiroidectomía total, con vaciamiento radical unilateral del cuello, si se encuentran ganglios invadidos al costado de la glándula tiroides.

La mediastinotomía transesternal, con la exposición amplia de todas las estructuras anatómicas del mediastino anterior y superior, fue considerada en el pasado una intervención formidable. Ello impidió que muchos casos que hubieran brindado una indicación correcta para dicha operación, fueran adecuadamente tratados. Es de lamentar que aún en la actualidad, dicha intervención no se lleve a cabo con la precisión y frecuencia que sería de desear.

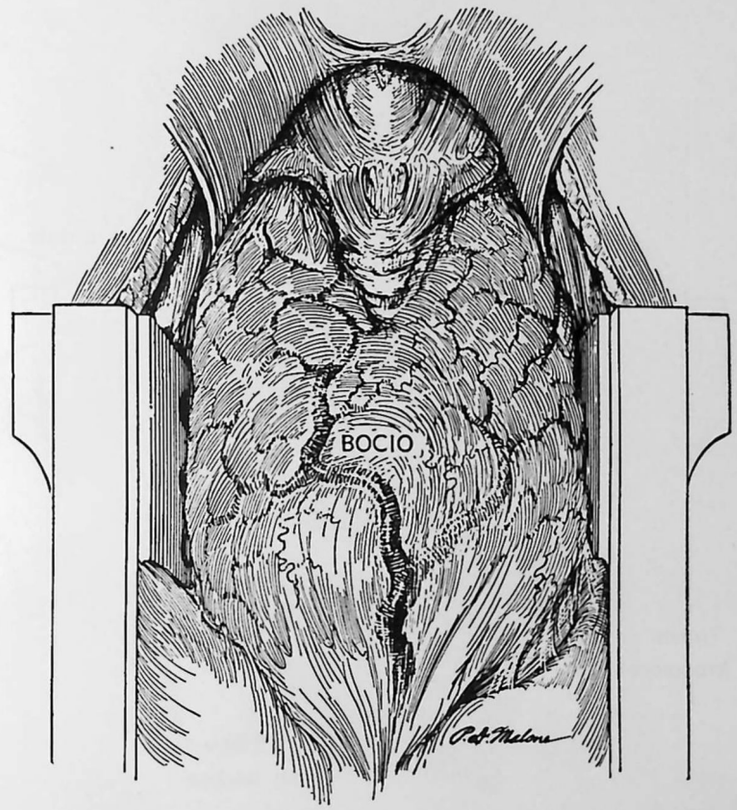


FIG. 33. — La excelente exposición del bocio intratorácico obtenida por cervicomediastinotomía.

Con entrenamiento y experiencia suficientes, esta intervención puede realizarse de manera rápida y con seguridad, y no deberá escatimarse su realización cuando se halle indicada.

Desde el punto de vista técnico, la tiroides se explora como primera medida, a través de una incisión cervical corriente, en corbata, seccionando los músculos pretiroideos, lo que permite la exposición completa de la glándula. Se procede a continuación a tomar muestras de tejido de la prolongación subesternal y de ganglios linfáticos, para biopsia por congelación. Si se determina que el tumor corresponde a un bocio adenomatoso que no puede extirparse por vía cervical, o a un carcinoma, la incisión cervical se amplía con la mediastinotomía. Se une el punto medio de la incisión en el cuello con otra incisión que pasando por el hueco supraesternal se dirige hacia abajo por el centro del manubrio y parte superior del esternón hasta la altura del borde inferior del cuarto cartílago costal (Fig. 32 *A*). Se incinden los tejidos blandos hasta el periostio, el que se respeta hasta que pueda procederse a la sección ósea, a fin de evitar hemorragias excesivas. Se divulsionan y separan el músculo intercostal y tejido celular del tercer espacio intercostal, en la vecindad del esternón; la lesión de los vasos mamarios es improbable, pues éstos se hallan

en un plano más profundo (Fig. 32 *B*). Se libera la cara profunda del esternón por disección roma, en el sentido transversal a nivel de la zona comprendida entre los espacios intercostales, y hacia arriba tanto como sea posible por encima de este nivel. A partir del hueco supraesternal, se lleva a cabo la separación de la cara profunda del manubrio y parte superior del esternón, de las estructuras mediastínicas. Una vez que el esternón se ha liberado, por maniobras desde arriba y desde abajo, se pasa a efectuar la sección transversal del mismo a nivel del tercer espacio intercostal, a continuación de lo cual, con el

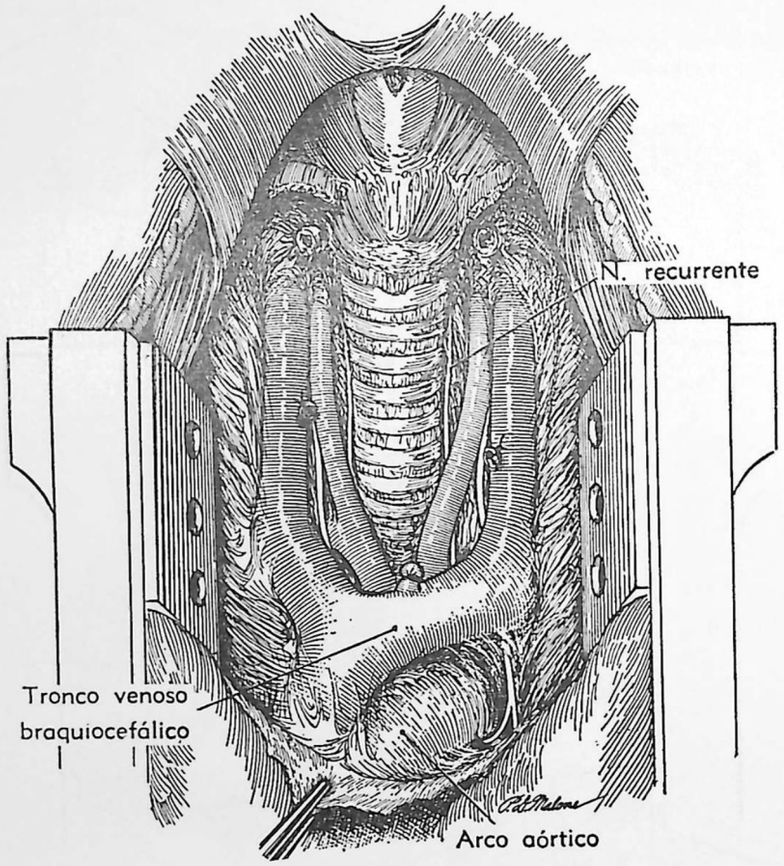


FIG. 34. — Las relaciones anatómicas de la cervicomediastinotomía tras la remoción del bocio intratorácico y la tiroidectomía total por carcinoma.

empleo de un esternótomo, se secciona por línea media el manubrio y parte superior esternal, hasta el nivel de la sección transversa (Fig. 32 *C*). Se levanta y separa cada mitad esternal, a fin de disecar y separar el tejido del mediastino, de la cara profunda del esternón y cartílagos costales adheridos. Se ligan y seccionan los vasos mamarios a la altura de la primera costilla, tratando en lo posible de evitar la lesión de las reflexiones de los sacos pleurales hacia la línea media. Una vez que se completa la disección a ambos lados, se coloca un separador de Finochietto entre ambos segmentos de la herida, abriéndolo de manera suficiente para lograr un campo excelente en el mediastino anterosuperior (Fig. 33).

Se pasa a disecar en bloque el conjunto del contenido mediastínico, incluyendo el bocio, tejido celular, ganglios linfáticos y restos tímicos, separándolo del pericardio, grandes vasos y tráquea, en dirección ascendente. Se aíslan los recurrentes a nivel de su penetración en la base del cuello, en que están situados a ambos lados de la tráquea, por detrás del cayado a la izquierda y del tronco braquicefálico a la derecha, cerca del nacimiento de las arterias carótidas primitivas. Con los nervios permanentemente bajo el control de la vista se

continúa la disección hacia arriba, realizándose la tiroidectomía subtotal si se trata de un bocio adenomatoso, o la tiroidectomía total si se descubre un carcinoma.

Se efectúa hemostasia prolija, y se unen los segmentos esternales por medio de puntos de seda número 2, que se pasan por pequeños orificios practicados en el hueso con taladro (Fig. 35). Dichos puntos, separados a 2 cm entre sí, unirán los segmentos esternales en la línea media, y al hueso intacto en su porción inferior con las dos mitades inferiores. Se introduce una sonda de Né-

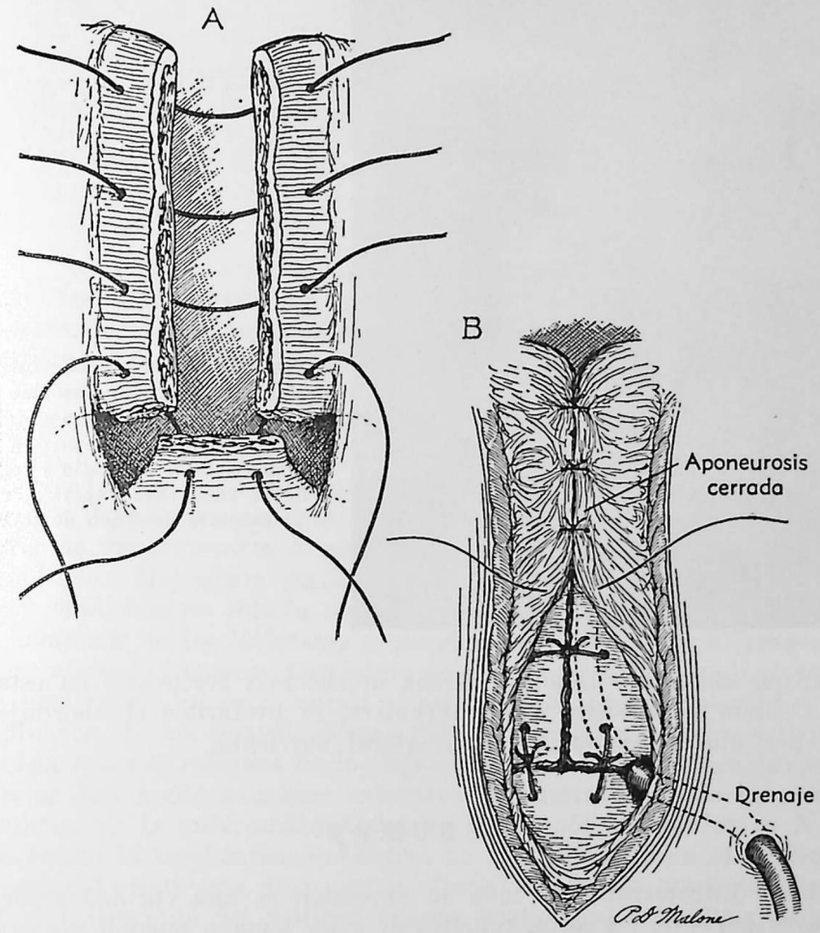


FIG. 35. — Método de aproximación del esternón y cierre de la herida de la mediastinotomía. Obsérvese la posición del tubo de drenaje (*B*).

laton Nº 20 en el espacio muerto retroesternal, que se sacará por uno de los terceros espacios adyacentes al esternón, y a nivel de la incisión cutánea, por el extremo inferior de la herida. Se coloca un drenaje similar, en cualquiera de los hemitórax, en caso que se hubiera abierto la pleura, el que se sacará por contraabertura a nivel de la línea axilar anterior. Se conectan los drenajes a un sistema aspirativo, que facilitará el drenaje del líquido serosanguinolento y la reexpansión pulmonar. Los drenajes pueden retirarse a las 48 horas de la intervención. La curación ósea se verifica con rapidez, si se ha procedido cuidadosamente.

La cuarta indicación de la cervicomediastinotomía reside en el bocio intratorácico complicado por obstrucción venosa grave con verdadero síndrome de vena cava superior (Fig. 36). Esta circunstancia se debe casi siempre a un carcinoma, y la intervención a realizarse será el mismo tipo de vaciamiento

mediastinocervical, más el agregado de la extirpación de las venas cava e innominadas con reemplazo por prótesis de teflon.

La quinta indicación se vincula a los procesos que requieren un diagnóstico diferencial entre el bocio completamente intratorácico y otros tumores comunes del mediastino, tales como el linfoma, timoma, aneurismas, quistes, etc. Algunos de estos bocios se ubican tan profundamente dentro del mediastino

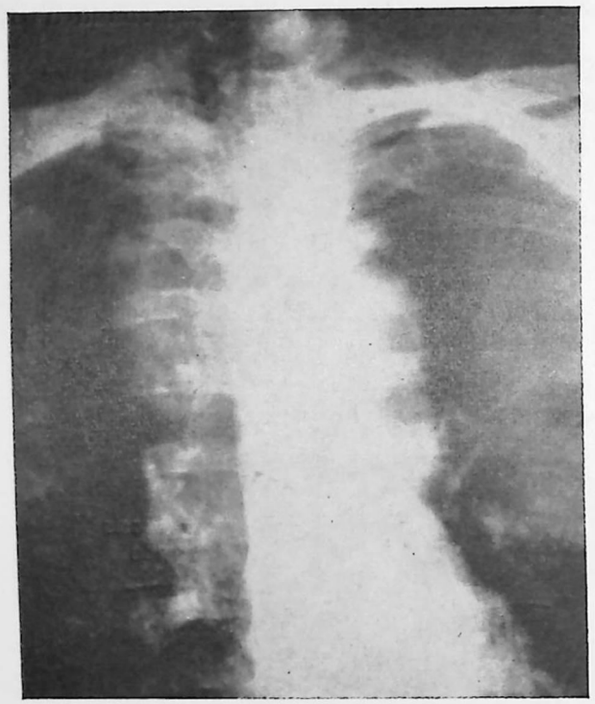


FIG. 36. — Gran bocio intratorácico (carcinoma) asociado con obstrucción de la vena cava superior. Se efectuó remoción cervicomediastinal del bocio y resección de la vena cava superior, con reemplazo del tubo de teflon.

posterior, que simulan entidades que son mucho más frecuentes en esta localización. Cuando se presenta esta alternativa, es preferible el abordaje transpleural, por una toracotomía posterolateral corriente.

RESUMEN

El bocio intratorácico en toda su extensión es una entidad frecuente, y en la mayor parte de los casos, tumores de gran tamaño pueden ser extirpados por vía cervical. No obstante, en ciertos casos en que la consistencia de dichos tumores es sólida, y especialmente si se trata de un carcinoma o si recibe la mayor parte de su irrigación desde el mediastino, no es técnicamente posible el abordaje cervical y se hace necesario el acceso cervicotransesternal. Algunos bocios de localización mediastínica profunda, requieren un abordaje transpleural, pues no pueden ser diferenciados de otros tipos de tumores mediastínicos, que son preferentemente abordados por este acceso.

CAPÍTULO XII

Tratamiento del Carcinoma del Tiroides

BENTLEY P. COLCOCK y FERDINAND A. SALZMAN

Todos cuantos desde hace tiempo se vienen dedicando a la investigación del cáncer han entrevisto la complejidad de sus problemas. Los médicos, por supuesto, también han participado de estas dudas en lo que se refiere al comportamiento de los crecimientos malignos. Ciertamente que la manera de comportarse de un cáncer de un órgano determinado en relación al de otro órgano es muy variable, e incluso ante las lesiones malignas diferentes de un mismo órgano. Aunque ignoramos mucho al respecto, sabemos que la resistencia del huésped es un escollo de importancia en el progreso de la lesión cancerosa.

A la luz de los conocimientos actuales, la única manera de brindar cierta posibilidad de supervivencia a estos enfermos es la extirpación completa del tumor maligno. Moyniham ya estableció, en 1908, que la cirugía correcta del cáncer implicaba no sólo la amplia extirpación del tumor, sino también la exéresis completa de los linfáticos y ganglios regionales. En el transcurso de los últimos años, con mayor experiencia en el campo de la cirugía y con métodos más perfeccionados de anestesia y hemoterapia, hemos observado la continua ampliación de los procedimientos quirúrgicos, ideados para extirpar cantidades cada vez más extensas de los tejidos invadidos por las neoplasias. Estos progresos se han hecho asimismo extensivos a nuestra segunda gran arma en el tratamiento de la enfermedad maligna: la terapéutica por rayos X. En el momento actual la terapéutica radiactiva no sólo se aplica en extensiones cada vez mayores del organismo, sino que su efectividad ha ido aumentando en relación con el incremento del voltaje. Hemos asistido así a la gran difusión del Cobalto y de la radioterapia de hasta 2.000.000 de voltios.

Por otra parte, los cirujanos han advertido que puede no ser ya necesario, y ni siquiera aconsejable, el criterio de la mayor resección posible, compatible con la sobrevida del enfermo. Antes de proceder a la extirpación de un cáncer determinado, el cirujano deberá decidir desde el principio el límite de su acción quirúrgica, y no excederse. A medida que se amplía la extensión de los procedimientos quirúrgicos, llega un momento en que comienza a tener vigencia la ley del retorno a la disminución. El aumento de la tasa de mortalidad no se ve compensado por un correlativo incremento en el promedio de la sobrevida ulterior. Aunque sea posible suministrar mayor dosis a mayor profundidad, de radioterapia, este tipo de tratamiento puede llegar a ser altamente nocivo para el paciente si se lo emplea de manera excesiva o indiscriminada.

No es de extrañar, pues, que en muchos médicos exista todavía cierta confusión en materia de tratamiento del carcinoma. ¿Qué grado de resección o qué tipo de radiación será el más adecuado para un tipo de cáncer determinado? Este delicado aspecto tiene particular vigencia cuando se trata del carcinoma tiroideo.

El comportamiento del carcinoma tiroideo presenta variantes clínicas sumamente amplias. No cabe duda que en ocasiones, y aún sin tratamiento, se puede sobrevivir a la enfermedad por muchos años, y que se puede sucumbir, en cambio, a un carcinoma de tiroides en un plazo de 3 meses, aunque se utilicen intensivamente todas las formas de tratamiento. No sólo hemos tenido ocasión de comprobar estos casos extremos, con todos sus grados intermedios, sino también el hecho de que un carcinoma del tiroides de crecimiento lento puede originar metástasis mucho más virulentas que los de la lesión primitiva.

Un tumor de la glándula, tan pequeño que resulta inadvertido al examen clínico más cuidadoso, puede producir grandes nódulos metastásicos en la cadena carotídea y en la región cervical posterior. En otras oportunidades es dable ver enfermos con invasión traqueoesofágica, sin adenopatías regionales metastásicas. La experiencia enseña que aun aquellos tipos de carcinoma tiroideo de pronóstico más favorable, como son los carcinomas papilífero y folicular, librados a su evolución espontánea, pueden invadir la tráquea y el esófago adyacentes a tal punto que su extirpación quirúrgica llega a hacerse imposible.

Desgraciadamente tanto el tumor primitivo como las metástasis cervicales son asintomáticos. Desde el punto de vista del diagnóstico, es importante destacar que el único indicio del carcinoma de tiroides, en un período en que todavía es curable, puede ser la existencia de un nódulo glandular o de algún ganglio cervical hipertrofiado.

Durante muchos años se pensó que el cáncer de tiroides se originaba por lo general a partir de un adenoma benigno preexistente; pero en la actualidad se ha comprobado, fehacientemente, que los nódulos tiroideos malignos lo han sido desde el comienzo. Esta es una prueba más del comportamiento insólito del cáncer de tiroides. En la historia de muchos pacientes que presentaron un nódulo maligno de la glándula, se ha establecido que el padecimiento se remontaba a varios años, sin cambio alguno de tamaño del nódulo. A menudo el enfermo consulta sólo cuando el nódulo crece bruscamente, o cuando aparecen otros tumores en el cuello, que denuncian las metástasis en los ganglios linfáticos cervicales.

En el momento actual, la única forma de tratamiento efectivo del carcinoma tiroideo consiste en la extirpación quirúrgica seguida de radioterapia. El iodo radiactivo (I^{131}) es de escaso valor, desde que un pequeño número de cánceres captan el iodo en cantidades importantes. El I^{131} ha sido empleado como agente paliativo para las metástasis a distancia de un carcinoma tiroideo, luego de la extirpación de la glándula. Aun en estos casos, la radioterapia es más efectiva en el tratamiento del dolor por carcinoma metastásico del tiroides, siempre que el mismo se pueda localizar con precisión.

En la actualidad, el tratamiento del cáncer del tiroides se basa en la particularidad de que la enfermedad tiende a quedar confinada a la glándula y a los ganglios linfáticos cervicales durante un tiempo considerablemente largo. En esta clínica y por el lapso de veinte años, el criterio terapéutico ha sido el enfoque combinado de la cirugía y la radioterapia. En 1949 el criterio quirúrgico fue modificado (se estableció, por ejemplo, la necesidad del vaciamiento radical como procedimiento de rutina para ciertos tipos de cáncer del tiroides), y la radioterapia convencional de 200 kW reemplazó a la irradiación con los equipos de 2.000.000 de voltios. La magnitud del procedimiento quirúrgico así como la necesidad de irradiar se establecen de acuerdo con dos factores: 1) el tipo de cáncer tiroideo revelado por el estudio histopatológico, y 2) la extensión clínica del proceso.

Adenomas malignos. En cierto número de adenomas benignos se comprueba la invasión de los vasos, la linfática o capsular. Este hallazgo se verificó en 6 (12,7 %) pacientes sobre 47 a quienes se les extirpó un adenoma solitario

en 1957. (Durante el mismo año se intervinieron 38 enfermos de adenocarcinoma de tiroides.) No clasificamos estas lesiones como carcinoma tiroideo, a pesar de lo cual deben tratarse por lobectomía total e incluso subtotal si el adenoma es pequeño. En estos casos no se efectúa vaciamiento radical ni se administra radioterapia. El pronóstico es excelente. Sin embargo, se deberá tener presente que el adenoma tiroideo es un verdadero tumor y que la invasión es una de las características de la malignidad. De no procederse a la extirpación del adenoma, existen todas las posibilidades de que se desarrolle un típico adenocarcinoma de tiroides. Si no se lo reseca con un amplio margen de tejido sano, es probable que recidive.

Adenocarcinoma papilífero y folicular. Esta denominación comprende la mayor parte de todos los carcinomas de tiroides. Ambos tipos pueden permanecer circunscritos a la glándula y ganglios linfáticos durante meses y aun años. El carcinoma folicular manifiesta una tendencia relativamente mayor a invadir los vasos y dar metástasis a distancia. En el pasado, la tasa de sobrevida de 5 años fue menor para el carcinoma folicular que para el papilífero. Es de señalar, además, que en muchos pacientes con carcinoma de tiroides se observa un tipo mixto de células malignas, incluyendo elementos foliculares y papilíferos.

Nuestro procedimiento para esta clase de pacientes es la extirpación completa del lóbulo afectado, el istmo y la porción adyacente del lóbulo opuesto. Si este último se encuentra comprometido también se lo extirpa. Acto seguido se lleva a cabo el vaciamiento radical del lado del tumor primitivo, extirpando los músculos pretiroideos y esternocleidomastoideo, la vena yugular y todo el contenido celuloganglionar de los triángulos cervicales anterior y posterior. Las regiones submaxilar y submentoniana no se disecan de rutina a menos que exista franca invasión de las mismas. Habitualmente se preserva el espinal. El vaciamiento radical del cuello se efectúa en la primera intervención si el patólogo puede afirmar el diagnóstico de cáncer de manera categórica por medio de la biopsia por congelación. Si a pesar de este procedimiento el diagnóstico de certeza no es posible, se pospone el vaciamiento a la espera del estudio por inclusión en parafina. Si se advierten la presencia de ganglios afectados en el lado opuesto, se realiza un vaciamiento modificado sobre dicho lado. Esta modificación consiste en la conservación de la vena yugular, tal como se procede con la vena axilar en el curso de la mastectomía radical.

Se complementa la intervención con la radioterapia de supervoltaje (2.000.000 de voltios), siempre que el estudio histopatológico compruebe la invasión de los ganglios linfáticos, músculos o el tejido conectivo-celular. En caso de invasión traqueal o esofágica por contigüidad, o si no ha sido posible la extirpación completa del tumor, también se indica radioterapia.

Carcinoma simple. El carcinoma indiferenciado de tiroides, ya sea en su variedad de células grandes o pequeñas, es afortunadamente mucho menos frecuente que los carcinomas papilífero o folicular. Esta lesión es extremadamente virulenta y su pronóstico es muy malo, aunque con un tratamiento intensivo ha sido posible salvar la vida de algunos pacientes. En estos casos no se realiza el vaciamiento radical del cuello, por la tendencia rápidamente invasora y metastásica de este tipo de tumor. El procedimiento de elección es la tiroidectomía total. En muchas ocasiones es necesario conformarse con la extirpación de la mayor parte de tejido tumoral posible, debido a la frecuencia con que se comprueba invasión directa de la tráquea, faringe o esófago. Se extirpan los músculos pretiroideos, para facilitar la penetración ulterior de la radioterapia.

Estos pacientes son sometidos a la radioterapia de supervoltaje. Se emplea a estos efectos un generador de Van de Graaff, de 2.000.000 de voltios, cuyos

detalles técnicos han sido objeto de otro trabajo *. A menos que exista alguna contraindicación, este tratamiento se comienza hacia el décimo día posterior a la intervención quirúrgica. El esquema terapéutico se basa en la aplicación de una dosis cancericida de 4.800 r en el campo operatorio, incluyendo el lecho tiroideo, y toda la superficie del sistema linfático cervical, supra e infraclavicular y mediastínico superior. Todo el campo recibe una dosis tumor diaria de 170 r. Este criterio es decididamente más efectivo que la distribución errática que resulta del empleo de la terapéutica convencional cuando se usa la técnica de bajo voltaje. Estas sesiones se mantienen durante 5 días semanales. En caso de haberse usado cánula de traqueotomía de metal, se la reemplaza por una de material plástico, para evitar zonas adyacentes de irradiación excesiva.

Con el objeto de ilustrar nuestro método actual para el tratamiento del carcinoma de tiroides, hemos resumido los datos correspondientes a la etapa comprendida entre los años 1949 y 1953 (Cuadro 1). En 48 casos adicionales

CUADRO 1. — *Carcinoma del tiroides: Tratamiento 1949-53*

	Casos
Cirugía y radiot. 2 mill. v. (casos nuevos)	77
Radiot. 2 mill. v. por recidivas (tratamiento inicial antes de 1949)	14
Cirugía y radioterapia convencional (200 kv)	48
Total	139

no se administró radioterapia de supervoltaje en general, por no haberse comprobado la presencia de metástasis en el vaciamiento radical del cuello. Tampoco se incluyen en este trabajo 14 enfermos de recidiva maligna. El Cuadro 2 ilus-

CUADRO 2. — *Carcinoma del tiroides: Cirugía y radioterapia de supervoltaje combinadas, 1949-53. Distribución por edad y sexo*

	Mujeres		*Varones*	
	Nº	*Edad prom. Años*	*Nº*	*Edad prom. Años*
Carcinoma				
Papilífero	24	45,7	6	49,0
Folicular	11	39,0	9	39,6
Papilífero y folicular mixto	4	32,0	2	23,0
Simple				
Células gigantes	3	48,6	2	60,0
Células pequeñas	6	56,6	6	60,0
Varios	4	54,0	0	
Total	52 (68 %)		25 (32 %)	

tra la edad y sexo para cada tipo histológico de esta serie. La distribución del sexo y edad de los pacientes para cada tipo de cáncer se asemeja a la observada en otras series anteriores, salvo un ligero predominio del sexo masculino en este grupo de enfermos. La relación de mujeres a varones en los trabajos anteriores fue de 6 a 1; en esta serie es de 2 a 1. Es de interés observar que en

* K. A. Wright, B. S. Proimos y J. G. Trump. Physical. S. Clin. North América, *39:* 567-578 (junio) 1959.

el grupo de pacientes tratados en 1957 (el último año de nuestros datos ordenados), dicha relación era ligeramente mayor que 2 a 1. Se procedió asimismo a clasificar los enfermos de acuerdo con la extensión clínica del proceso (Cuadros 3 y 4).

CUADRO 3. — *Carcinoma del tiroides: Agrupamiento según el estadio evolutivo quirúrgico*

Estadio	*Definición*
I	Limitado al tiroides (puede existir invasión histológica de la cápsula)
II	Metástasis cervicales unilaterales
III	Metástasis de ganglios linfáticos bilaterales o Invasión de órganos cervicales de importancia o Invasión mediastínica
IV	Metástasis a distancia

CUADRO 4. — *Carcinoma del tiroides: Cirugía y radioterapia de supervoltaje combinadas, 1949-53. Grado de extensión clínica del proceso*

	Pacientes	*Por ciento del total*
Estadio quirúrgico I	20	26
Estadio clínico I	44	57
Quirúrgicamente en estadio II y III	56	73
Clínicamente en estadio II y III	20	26

Una vez más, la valuación de esta serie de pacientes demuestra las dificultades diagnósticas del carcinoma del tiroides desde un punto de vista exclusivamente clínico. El Cuadro 5 revela que excepto para el grupo del carcinoma simple, el examen clínico no permitió diagnosticar carcinoma del tiroides más que en un porcentaje menor al 45 por ciento de los casos. Este grupo incluye

CUADRO 5. — *Carcinoma del tiroides: Cirugía y radioterapia de supervoltaje combinadas, 1949-53. Diagnóstico preoperatorio de malignidad*

	Diagnóstico preoperatorio		
	Benigno por ciento	*Maligno por ciento*	*Incierto por ciento*
Carcinoma			
Papilífero	30	45	25
Folicular	66	16	18
Papilífero y folicular mixto	0	33	67
Simple	8	75	17
Varios	50	0	50

a los pacientes con las oportunidades más favorables para el tratamiento. Lo que hasta aquí hemos expuesto es válido también para la determinación del grado de extensión de malignidad en el momento de la intervención, y no hace más que reforzar la impresión que se tiene acerca de las dificultades en el diagnóstico clínico de la afección. En otras palabras, si no se lleva a cabo el vaciamiento radical del cuello, un carcinoma que ha dado metástasis gan-

glionares podría incluirse dentro del Estadio I, si los ganglios no fueron palpables. En el Cuadro 6 se clasifican los casos de acuerdo con el procedimiento quirúrgico y el tipo de tumor.

CUADRO 6. — *Carcinoma del tiroides: Cirugía y radioterapia de supervoltaje combinadas, 1949-53. Procedimientos quirúrgicos*

	Carcinoma			*Carcinoma Simplex*		*Varios*
	Papilífero	*Folicular*	*Mixto*	*Cél. peq.*	*Cél. gig.*	
Tiroidectomía total	2	1	1	1	1	0
Tiroidectomía subtotal	5	4	1	5	0	1
Lobectomía y vaciamiento radical	16	14	4	0	1	1
Lobectomía sin vaciamiento radical	4	1	0	6	2	2
Extirpación biopsia únicamente	3	0	0	0	1	0
Total	30	20	6	12	5	4
Con traqueotomía	0	0	0	5	3	2

A causa de la frecuencia relativamente baja del carcinoma del tiroides (aproximadamente el 1 % de todos los casos de carcinoma), y del hecho de que se requiere cierto número significativo de casos para elaborar una estadística, sólo podemos ofrecer una estimación preliminar acerca de la efectividad del empleo de la cirugía y la radioterapia de supervoltaje combinadas. Este trabajo se basa en un período de sobrevida de 3 años. Desde que existen pacientes que han fallecido por recidiva de un carcinoma de tiroides 15 años después de su tratamiento, los datos evolutivos son de interés únicamente cuando se los compara con otro grupo de pacientes estudiados por un período similar. Lo que no sabemos a ciencia cierta es si al cabo de 3 años nuestra tasa de sobrevida es superior a la obtenida con una cirugía menos agresiva y una radioterapia convencional de 200 kW.

Al finalizar este período de 3 años, 17 pacientes fallecieron por cáncer del tiroides, lo que da una cifra de mortalidad del 22 %. Tres de las muertes

CUADRO 7. — *Carcinoma del tiroides: Cirugía y radioterapia de supervoltaje combinadas, 1949-53. Resultados de acuerdo con el tipo tumoral*

	Sobrevida 3 años			*Fallecidos*			
				Carcinoma		*Otras causas*	
	Casos	*Nº*	*Por ciento*	*Nº*	*Por ciento*	*Nº*	*Por ciento*
Carcinoma							
Papilífero	30 *	25	83	3	10,0	1	3,0
Folicular	20	18	90	1	5,5	1	5,5
Papilífero mixto y folicular	6	6	100	0	0,0	0	0,0
Simple	17	4	23	11	65,0	2	11,0
Varios *	4	2	50	2	50,0	0	0,0

* Un paciente perdido a efectos del estudio evolutivo.

correspondían al grupo de tumores papilíferos. Sólo uno de estos pacientes presentaba signos de persistencia del carcinoma en el momento de su muerte. No obstante, y a fin de evaluar los resultados de la terapéutica, hemos considerado a todas las muertes como ocasionadas por el cáncer del tiroides.

Un enfermo con adenocarcinoma folicular falleció con metástasis pulmonares. Tal como era de esperar, la mayoría de las muertes se produjo en el grupo del carcinoma simple, en sus dos variedades: de células gigantes y pequeñas. Los sobrevivientes al período de 3 años figuran en el Cuadro 7, de acuerdo con el tipo de carcinoma.

CUADRO 8. — *Carcinoma del tiroides: Cirugía y radioterapia de supervoltaje combinadas, 1949-53. Resultados de acuerdo con el estadio quirúrgico*

Estadio	*Casos*	*Sobrevida 3 años*		*Fallecidos*			
				Carcinoma		*Otras causas*	
		Nº	*Por ciento*	*Nº*	*Por ciento*	*Nº*	*Por ciento*
I	20	18	90	1	5	1	5
II	26 *	25	96	0		0	
III	30	11	36	16	53	3	10
IV	1	1	100	0		0	

* Un paciente perdido a efectos del estudio evolutivo.

En el Cuadro 8 se pueden apreciar los resultados de acuerdo con el estadio de la lesión. La paciente sobreviviente (una niña de 14 años) de un carcinoma en Estadio IV, ilustra acerca de las limitaciones o dificultades para precisar el grado de evolución que corresponde a un enfermo en ciertas ocasiones. Se consideró que el carcinoma correspondía al Estadio IV por la presencia de una metástasis pulmonar solitaria. El tumor original había sido un adenocarcinoma papilífero del tiroides. La paciente se sometió a la cirugía y radioterapia combinadas en 1951. El nódulo, en el lóbulo medio pulmonar derecho, comenzó a aumentar de tamaño, y en 1956 se le practicó una lobectomía pulmonar. Al presente, la enferma se encuentra bien, y sin signos de cáncer tiroideo.

CUADRO 9. — *Muertes por carcinoma del tiroides, 1949-1953*

	Número	*Por ciento*	*Por ciento de casos totales*	*Estadio*
Carcinoma				
Papilífero	3	10	3,8	Todos III
Folicular	1	5	1,2	„ I
Papil. y folic. mixto	0			
Simple				
Cél. gigantes	7	58	9,0	„ III
Cél. pequeñas	4	80	5,0	„ III
Varios *	2	50	2,6	„ III

* Carcinoma anaplásico; fibrosarcoma.

En el Cuadro 9 se analizan las muertes debidas al carcinoma del tiroides. Es evidente que la sobrevida es muy difícil para los enfermos con tumores de células gigantes y pequeñas, a pesar de nuestro criterio terapéutico actual. De estos casos surgió con claridad la idea de que no habíamos alcanzado una dosis

cancericida con las 4800 r. De acuerdo con estos resultados, en 1953 comenzamos a aplicar a todos los casos de tumores, de células gigantes o pequeñas, la dosis tumor de 6000 r en vez de las 4800 r anteriores. En cuanto a los pacientes con carcinoma papilífero, y hasta cierto punto aquellos portadores de un carcinoma folicular, como los mismos requieren un estudio de evolución mucho más prolongado, no tenemos elementos de juicio categóricos para afirmar si el empleo de la cirugía con vaciamiento radical del cuello combinada con la radioterapia de 2.000.000 de voltios da mejores resultados o no que una cirugía menos agresiva, asociada a la radioterapia convencional de 200 kW. No ha habido aparentemente diferencias estadísticas a este respecto en relación al adenocarcinoma papilífero, a pesar de que el folicular parece haber respondido de manera más favorable. Mientras el 80 por ciento de los casos sometidos a la radioterapia de 2.000.000 de voltios vivían al cabo de los 3 años, la cifra de sobrevida con la radioterapia convencional era del 44 por ciento. (Cabe destacar que a muchos de los enfermos sometidos a este último tipo de radioterapia se les efectuó vaciamiento radical del cuello.) Es sabido, por otra parte, que el adenocarcinoma folicular es más virulento (y segundo en frecuencia) que el carcinoma papilífero. Por consiguiente, si este avance terapéutico se mantiene, podremos decir que habremos obtenido un franco progreso en nuestra terapéutica del carcinoma del tiroides.

RESUMEN

Los distintos tipos de cáncer del tiroides se comportan de manera muy diferente. Las variedades más comunes (adenocarcinomas papilífero y folicular) tienden afortunadamente a mantenerse dentro de los confines de la glándula y de los ganglios linfáticos cervicales durante prolongados períodos de tiempo. No obstante, estas formas menos malignas del cáncer del tiroides pueden ocasionar la muerte, ya sea a consecuencia de la aparición de metástasis a distancia o por la invasión local de la tráquea y el esófago. Los mejores resultados en el tratamiento del cáncer tiroideo se consiguen, pues, según nuestra experiencia, por el empleo combinado de la cirugía y de la roentgenterapia. La elección del procedimiento quirúrgico y el uso de la radiación postoperatoria se basa, por lo tanto, en dos factores: 1) el tipo histológico del carcinoma, y 2) la extensión clínica del proceso.

CAPÍTULO XIII

Hipertiroidismo y Embarazo

GEORGE O. BELL y JACK HALL

A partir del año 1943 hemos atendido a 42 mujeres embarazadas e hipertiroideas. Cada paciente fue llevada al estado eutiroideo por medio de drogas del tipo del tiouracilo y soluciones concentradas de iodo, y posteriormente sometida a la tiroidectomía dentro de los primeros 6 meses del embarazo. Se comprobó en cada caso la suerte del niño y de la madre, así como el curso de la gestación.

Las 42 enfermas fueron divididas en 2 grupos iguales, de acuerdo con los diferentes tratamientos a que fueran sometidas luego de la tiroidectomía. El grupo I, que sirvió de control al grupo II, estaba formado por 21 pacientes tratadas desde 1943 hasta 1950. Las enfermas del grupo II fueron seguidas desde 1950 hasta 1959, y su tratamiento difirió del anterior por la sujeción a un nuevo esquema terapéutico, que consistió en administrarles glándula tiroides desecada y solución concentrada de iodo desde el día de la intervención hasta la terminación del embarazo. Las pacientes del grupo I no recibieron este tratamiento luego de la tiroidectomía. En las pacientes del grupo II se comprobó una franca disminución en el porcentaje de abortos, en relación con las enfermas del grupo I.

RESULTADOS DE AMBOS ESQUEMAS TERAPÉUTICOS

En el año 1950 relatamos [2] nuestra experiencia sobre las primeras 21 pacientes embarazadas hipertiroideas que integraban el grupo I. Al tiempo de aquella comunicación los embarazos de 15 pacientes habían finalizado y los de las 6 enfermas restantes seguían su curso. Los resultados de los 15 embarazos incluyeron 10 a término con partos normales y 11 niños sanos y 5 muertes fetales (1 aborto y 4 muertes de recién nacidos); la pérdida fetal fue del 33 por ciento. En el momento en que se agregaron los resultados de los 6 embarazos restantes, las cifras aún arrojaban 5 muertes fetales para 21 embarazos completos (23,8 %).

Este cuadro desalentador condujo a la reconsideración del tratamiento en los casos de hipertiroidismo complicados con embarazo. La conclusión de importancia a que se arribó en aquella oportunidad fue la del peligro potencial que significa para el feto el tratamiento con drogas antitiroideas y la tiroidectomía. Se adoptó entonces un nuevo plan terapéutico por el que se administró tiroides desecada a la madre después de la intervención y durante todo el curso del embarazo. Se aconsejó asimismo el empleo de soluciones concentradas de

iodo en pequeñas dosis, aunque las pruebas de efectividad con respecto a las mismas fuera menos convincente que para la tiroides desecada.

Desde 1950 se trataron otras 25 mujeres embarazadas con hipertiroidismo (grupo II). También estas pacientes fueron llevadas al eutiroidismo por el empleo de drogas antitiroideas y tiroidectomizadas en el primer o segundo trimestre de la preñez. Se les suministró 60 a 120 mg diarios de tiroides desecada y solución concentrada de iodo (1 minim diario) inmediatamente después de la intervención. Este plan se mantuvo hasta el final de la gestación.

Los resultados del embarazo, de las pacientes de este grupo, dieron una sola pérdida fetal (muerte fetal) y 21 niños normales, sanos. La enferma que dio a luz el feto muerto se encontraba eutiroidea al tiempo del parto, y el estudio del feto no reveló anormalidad alguna de su glándula tiroides. Esta misma enferma tuvo un segundo feto muerto un año más tarde encontrándose aún en eutiroidismo. No hubo razón para considerar que la causa de dichas dos muertes obedeciera al estado de su tiroides. La pérdida fetal del grupo II fue del 4,7 por ciento, cifra netamente auspiciosa en relación con el resultado del grupo I. Este porcentaje se aproxima al de la frecuencia de pérdida fetal en los embarazos no complicados. Dado que la única diferencia terapéutica de ambos grupos fue la administración de tiroides desecado y iodo —luego de la tiroidectomía subtotal— a las enfermas del grupo II, estamos autorizados a pensar que la razón del mejoramiento de los resultados obedeció a la circunstancia de haber evitado el hipotiroidismo materno.

PROCEDIMIENTOS TERAPÉUTICOS

En el tratamiento de las mujeres embarazadas afectadas de tirotoxicosis, se han empleado todos los métodos usuales además de varias modificaciones de los procedimientos standarizados. El hipertiroidismo materno puede generalmente corregirse sin mortalidad para la madre. Los problemas fundamentales fueron asegurar la terminación del embarazo y evitar la morbimortalidad fetal. En el deseo de evitar los efectos colaterales de la terapéutica sobre el feto, se han introducido modificaciones en los procedimientos terapéuticos clásicos; los resultados con estos diversos procedimientos terapéuticos servirán de guía comparativa.

1. *Iodo radiactivo.* Su empleo está formalmente contraindicado durante el embarazo. El isótopo atraviesa rápidamente la placenta, entra en la circulación fetal y es absorbido por la glándula tiroides fetal, que comienza a funcionar hacia la 12ª semana de la gestación [5]. La lesión del tiroides fetal no puede descartarse, por cuanto la glándula de los niños es particularmente sensible al iodo radiactivo, al extremo de haberse publicado casos en que dosis refractas han llegado a producir remisiones estimables [14, 15]. El empleo de la radioterapia, pues, no se justifica en la paciente tirotóxica embarazada, desde que existen otros medios efectivos y menos peligrosos de tratamiento.

2. *El tratamiento con drogas,* del hipertiroidismo, consiste en el uso prolongado del iodo solo, o de los compuestos del tipo del tiouracilo. Los casos de hipertiroidismo moderado pueden ser controlados eficazmente con el empleo del iodo durante todo el embarazo [3], pero tales casos son raros en nuestra experiencia. Por lo demás, existe el peligro permanente de que el hipertiroidismo pueda agravarse a medida que avanza la preñez, y de que el iodo solo pueda no ser suficiente para controlarlo. En tales casos es aconsejable la tiroidectomía.

Los compuestos de la tiourea han sido empleados con éxito en el transcurso de numerosos embarazos [8]. Sin embargo, se han comunicado algunos casos en que se presentaron anormalidades en el feto, atribuidas a la terapéutica antitiroidea [4, 6, 7, 11, 13]. Piper y Rosen [12] recogieron datos de la literatura sobre

83 embarazadas que recibieron drogas antitiroideas durante períodos variables del embarazo. Nacieron 77 niños normales y fallecieron 6, lo que da una mortalidad del 7,2 por ciento. En 14 de los niños sanos se comprobó la presencia de diversos grados de bocio (18 %). El agrandamiento tiroideo se redujo espontáneamente entre los 3 y los 9 meses, pero en una oportunidad un niño falleció por sofocación, como consecuencia de la fuerte compresión traqueal determinada por el bocio. En algunas ocasiones el bocio se asoció al hipotiroidismo; rara vez con el hipertiroidismo. Se han relatado casos de partos prematuros, con retardo mental y retraso en la osificación. Surge, pues, la posibilidad de un peligro definido para el niño, a causa de la administración a la madre de drogas antitiroideas durante el período de gestación.

El ajuste cuidadoso de las dosis de tiouracilo para evitar el hipotiroidismo materno y las anormalidades fetales consecutivas, se ha intentado de varias maneras. La dosis de tiouracilo se disminuye a medida que se aproxima el término del embarazo, y la tiroides desecada se suministra antes del parto [1]. Piper y Rosen [12] administraron antitiroideos a sus pacientes hasta el sexto o séptimo mes de la gestación, en que los suspendían a fin de evitar los efectos colaterales sobre el feto. En 16 pacientes tratadas de esta manera, la mortalidad fetal fue del 31 por ciento. El hipertiroidismo recidivó en el 84 por ciento de las madres. Esta elevada cifra de recidiva se atribuyó a la circunstancia de haber suspendido la terapéutica en el 50 por ciento de los casos, antes de que la enfermedad hubiera curado, con el objeto de evitar el daño al feto. Se llega a la conclusión, pues, de que ninguna de estas providencias brinda absoluta seguridad de evitar la morbimortalidad fetal [10, 12]. Evidentemente la terapéutica antitiroidea durante el embarazo es riesgosa para el niño, aun en las mejores condiciones.

3. *Las operaciones tiroideas,* después de la preparación con el iodo, han sido consideradas por algunos autores como el procedimiento de elección. Este método se ha mostrado incuestionablemente útil y seguro para las pacientes portadoras de hipertiroidismos moderados o discretos. Piper y Rosen [12] recogieron 209 casos de la literatura, en que el tratamiento consistió en el empleo de iodo solo o de iodo y tiroidectomía. Se comprobó una muerte materna durante una crisis tiroidea. Un solo caso de muerte es ya una seria objeción para el procedimiento. Si se considera que la mortalidad fetal total fue del 9 por ciento, la cifra resulta demasiado elevada para ser aceptable.

La tiroidectomía subtotal a continuación de una breve preparación con drogas antitiroideas y iodo no ha sido ampliamente empleada. La pérdida fetal del 23 por ciento en nuestras primeras 21 pacientes, contraindica realmente el uso de este método de tratamiento sin terapéutica adicional subsiguiente. Cuando se administró tiroides desecado al segundo grupo de 21 pacientes, desde el día de la intervención hasta la terminación de la gestación, la pérdida fetal se redujo al 4,7 por ciento —probablemente la cifra más baja que pueda esperarse en el embarazo eutiroideo no complicado [9]—; en estos casos se produjo una mejoría del hipertiroidismo materno, y todos los niños vivos fueron normales desde el nacimiento, desarrollándose normalmente. Estos resultados pueden considerarse altamente satisfactorios. Salvo prueba en contrario, tenemos la convicción de que nuestro esquema del método de tratamiento del hipertiroidismo durante la gestación es seguro, tanto para la madre como para el hijo.

RESUMEN

En esta Clínica se han estudiado 42 pacientes con hipertiroidismo y embarazo. El tratamiento consistió, en cada caso, en la preparación a corto plazo con drogas antitiroideas y solución concentrada de iodo, seguidos de tiroidectomía subtotal. Al primer grupo de 21 enfermas no se les administró trata-

miento especial después de la intervención; hubo 5 pérdidas fetales, lo que da una cifra de mortalidad fetal de 23,8 por ciento. El segundo grupo de 21 enfermas fue tratado con tiroides desecado (60 a 120 mg diarios) y solución concentrada de iodo (1 minim por día), desde el día de la intervención hasta la terminación del embarazo; se comprobó una sola pérdida fetal (4,7 por ciento). Se cree que el estado de la tiroides materna no jugó papel alguno en esta muerte fetal.

Los resultados del grupo II son superiores a los comunicados en pacientes tratadas con drogas antitiroideas durante la gestación, o bien con el uso del iodo solo o de la cirugía, después de la preparación con iodo.

Concluimos, por consiguiente, que el hipertiroidismo como factor de complicación del embarazo puede ser tratado satisfactoriamente por la preparación antitiroidea a breve plazo, tiroidectomía, y administración de tiroides desecado —parte vital y necesaria del programa terapéutico— a partir del día de la intervención quirúrgica y hasta la terminación de la preñez.

BIBLIOGRAFÍA

1. Astwood, E. B. Use of antithyroid drugs during pregnancy. *J. Clin. Endocrinol. 11:* 1045-1056 (Oct.) 1951.
2. Bell, G. O. Hyperthyroidism, pregnancy and thiouracil drugs. *J.A.M.A. 144:* 1243-1246 (Dec. 9) 1950.
3. Billings, F. T., Jr., y Towery, B. T. Thyrotoxicosis in pregnancy. *Am. Pract. & Digest Treat. 8:* 1052-1055 (July) 1957.
4. Branch, L. K., y Tuthill, S. W. Goiters in twins resulting from propylthiouracil given during pregnancy. *Ann. Int. Med. 46:* 145-148 (Jan.) 1957.
5. Chapman, E. M., Corner, G. W., Jr., Robinson, D., y Evans, R. D. Collection of radioactive iodine by human fetal thyroid. *J. Clin. Endocrinol. 8:* 717-720 (Sept.) 1948.
6. Editorial. Maternal and foetal thyroid. *Brit. M. J. 1:* 996-997 (April 27) 1957.
7. Elphinstone, N. Thiouracil in pregnancy, its effect on foetus. *Lancet 1:* 1281-1284 (June 27) 1953.
8. Hudspeth, E. R., y Margulis, R. R. Effect of goitrogenic drugs on pregnancy and fetus. *S. Forum 6:* 444-448, 1955.
9. Kerr, M. Operative Obstetrics. 6th Ed., J. Chassar Moir, Editor. Baltimore, *Williams & Wilkins Co.*, 1956, págs. 712, 985-991.
10. Keynes, G. Obstetrics and gynaecology in relation to thyrotoxicosis and myasthenia gravis. *J. Obst. & Gynaec. Brit. Emp. 59:* 173-182 (April) 1952.
11. Morris, D. Transient hypothyroidism in newborn infant. *Lancet 1:* 1284-1285 (June 27) 1953.
12. Piper, J., y Rosen, J. Management of hyperthyroidism during pregnancy. *Acta med. scandinav. 150 :* 215-222, 1954.
13. Riley, I. D., y Sclare, G. Thyroid disorders in the newborn. *Brit. M. J. 1:* 979-980 (April 27) 1957.
14. Russell, K. P., Rose, H., y Starr, P. Effects of radioactive iodine on maternal and fetal thyroid function during pregnancy. *Surg. Gynec. & Obst. 104:* 560-564 (May) 1957.
15. Werner, S. C., Hamilton, H. B., y Nemeth, M. R. Therapeutic effects from repeated diagnostic doses of I^{131} in adult and juvenile hyperthyroidism. *J. Clin. Endocrinol. 12:* 1349-1355 (Oct.) 1952.

CAPÍTULO XIV

Tiroidectomía por Hipertiroidismo después de Tratamiento con Iodo Radiactivo

ELMER C. BARTELS y LESTER R. CORN

La literatura actual sobre la eficacia del iodo radiactivo en el tratamiento del hipertiroidismo es muy extensa. La mayor parte de la misma se ocupa de los resultados obtenidos en pacientes llevados al eutiroidismo por el empleo del I^{131}, y sobre el porcentaje de incidencia del hipotiroidismo con la misma medicación. Hay acuerdo general sobre dos problemas que involucran el uso del iodo radiactivo; en primer lugar, la dificultad del cálculo de la dosis curativa, y segundo, la aparición del hipotiroidismo. Se ha informado sobre la curación de la enfermedad por la administración de una sola dosis en el 46 al 62 por ciento de los casos. El hipotiroidismo se presenta en el 2,4 al 24 por ciento de los pacientes; esta cifra aumenta tanto más cuanto más prolongado es el período de observación.

En numerosos trabajos se ha establecido que el iodo radiactivo es el "tratamiento ideal" del hipertiroidismo, a pesar de la necesidad de emplear dosis múltiples y del desarrollo incidental importante de ese mismo hipertiroidismo. El que no se mencione la aparición de complicaciones de importancia, hace suponer que estamos verdaderamente frente a un tipo ideal de tratamiento.

La morbilidad del hipertiroidismo tratado con dosis únicas o múltiples de iodo radiactivo no ha sido estudiada a fondo por los diferentes autores que se han ocupado del tema. Un buen número de enfermos que padecen grados variables de hipertiroidismo no pueden, por cierto, seguir tolerando los efectos de la enfermedad, mientras esperan los resultados del tratamiento. En uno de los trabajos presentados [1], se comunica que tuvieron que transcurrir de 12 a 32 meses para que el 10 por ciento de los enfermos bajo tratamiento llegaran al eutiroidismo. Chapman y Maloof [6], que revisaron 520 casos de hipertiroidismo sometidos al tratamiento con iodo radiactivo, encontraron que 16 pacientes fallecieron dentro de los primeros 4 meses de iniciada la terapéutica, antes de llegar al eutiroidismo. No se menciona que estos 16 pacientes padecieran enfermedades crónicas. La importancia del hipertiroidismo no se discute, pero tenemos derecho a pensar que con un control más rápido de esta enfermedad se hubiera podido evitar la muerte de algunos de estos casos. Diecinueve enfermos padecían cardiotirotoxicosis; el hipertiroidismo persistía en 5 de los mismos al cabo de 4 meses, en 2 casos al cabo de 6 y en otros 2 al cabo de 12 meses de terapéutica. Esta demora para lograr la respuesta eutiroidea en los enfer-

mos hipertiroideos es, por cierto, un factor negativo. Werner y colaboradores [18] destacan que una "minoría no despreciable" de sus casos mantenía un hipertiroidismo activo luego de 6 meses y varias dosis de iodo radiactivo.

Un trabajo reciente [5] sobre el iodo radiactivo establece que "Es una gran ventaja que todos los pacientes puedan ser curados de su hipertiroidismo; y que, en definitiva, no se han observado enfermos absolutamente refractarios". Sin embargo, se han observado casos de resistencia. Werner y colaboradores [18] hallaron esta condición en 19 de sus casos. Seed y Jaffe [15] manifiestan que los resultados no fueron satisfactorios en el 25 por ciento de su serie de 257 casos. Estos autores recogieron 1.720 casos de la literatura hasta 1953, y manifestaron que los resultados fueron insatisfactorios en el 11 por ciento de los mismos, aunque hay que admitir que estas cifras fueron elaboradas hace 6 años, antes de que hubiera una experiencia suficientemente amplia con el empleo de esta nueva terapéutica.

También se ha informado sobre el aumento del hipertiroidismo por el empleo del iodo radiactivo. En la literatura norteamericana [7, 10, 11, 18], 4 decesos por crisis hipertóxica fueron atribuidos a la exacerbación del hipertiroidismo. Beierwaltes y Johnson [4] manifiestan haber usado medicación antitiroidea antes de la administración del iodo radiactivo, en aquellos enfermos que se hallaban en condiciones demasiado precarias como para soportar cualquier exacerbación de su hipertiroidismo. En el 10 por ciento de los casos con bocio nodular y en el 2 por ciento de los enfermos con bocio difuso, el hipertiroidismo se agravó, aunque de manera transitoria, cuando no se empleó medicación antitiroidea previa. Seed y Jaffe [15], mencionan 6 casos de exacerbación a continuación del tratamiento; en 2 de ellos la crisis tiroidea se pudo advertir; pero en otros 2 se produjo un cuadro de hipertiroidismo grave con descompensación cardíaca, falleciendo uno de los pacientes. Werner y colaboradores [18] mencionan 6 casos de exacerbación hipertiroidea en las 2 primeras semanas del tratamiento, en 3 de los cuales fue de especial gravedad al asociarse a cuadros de insuficiencia cardíaca. Conscientes del peligro de exacerbación hipertiroidea y deseosos de evitar tal complicación, nosotros empleamos el iodo radiactivo, en todos nuestros pacientes, después que han alcanzado un estado de eutiroidismo con el empleo de antitiroideos a grandes dosis, lo que se obtiene con rapidez.

No se ha podido establecer aún si el iodo radiactivo empleado para el tratamiento del hipertiroidismo puede ser un agente carcinogénico. Los autores admiten que toda radiación es un carcinógeno en potencia, pero también que es cierto que deberán transcurrir no menos de 20 a 30 años antes que pueda darse una respuesta categórica a esta cuestión. Hasta el presente no se ha comunicado ningún caso de cáncer en el adulto por el empleo de esta medicación. En un trabajo [16] publicado recientemente se informa sobre la aparición de tumores del tiroides en tres niños sometidos a la administración de iodo radiactivo. Uno de los tumores fue un carcinoma. Que el carcinoma tiroideo puede desarrollarse en niños a quienes se les administra iodo radiactivo, parecería estar fundamentado por un trabajo [14], que sostiene que se halló carcinoma del tiroides en 121 niños que recibieron pequeñas cantidades de radiación en la cabeza y en el cuello. En su último libro, Quimby y colaboradores [13], sostienen: "De resolverse el problema de las presuntas propiedades carcinogénicas consideraríamos al iodo radiactivo como el tratamiento de elección para todos los casos de bocio tóxico, excepto aquellos que presentan problemas mecánicos o cosméticos". También se ha informado, en un trabajo aparecido simultáneamente con los mencionados, sobre 6 casos de leucemia consecutiva a la administración de iodo radiactivo por hipertiroidismo. Después de haber observado 5 casos [19], la incidencia no resultó significativa, pues la leucemia se presenta en la relación de 1 a 20.000 en la población general. Posteriormente a la aplicación del iodo radiactivo se observó una incidencia de 1 en 13.000. La bioestadística deberá decidir si el agregado del caso más reciente de leucemia por la aplicación de iodo radiactivo influye para considerar si esa incidencia ha aumentado o no. Los autores que relatan este sexto caso concluyen aseverando lisa y llanamente: "Debe pensarse muy seriamente si el iodo radiactivo se justifica en un caso de hipertiroidismo benigno, a menos que la sobrevida presumida para el enfermo sea breve".

El peligro del suministro del iodo radiactivo durante el embarazo ya ha sido señalado en reiteradas oportunidades. Valensi [17] destacó un caso en que se suministró iodo radiactivo a una mujer con embarazo ignorado de 4 semanas. El parto fue prematuro y el niño falleció a la media hora del nacimiento con un aspecto francamente mixedematoso.

La coexistencia del hipertiroidismo con cánceres tiroideos es un hecho de alguna importancia cuando se considera el empleo del iodo radiactivo. Pemberton y Black [12], combinando las observaciones de varias series de la Clínica Mayo, advirtieron que sobre 1.310 casos de carcinoma del tiroides, 1,75 % de ellos correspondían a casos con enfermedad de Graves. En nuestra serie, la incidencia del cáncer en la enfermedad de Graves fue del 0,8 %. Beahrs y colaboradores [3] hallaron 26 casos de cáncer (1,2 %) entre 2.229 enfermos, a quienes se les había efectuado tiroidectomía por bocio nodular con hipertiroidismo. Estas cifras son desde luego escasas para los fines de la estadística; sin embargo, cuando se trata de efectuar observaciones de alguna precisión, no pueden dejarse de tener en cuenta.

Este problema de la coexistencia del hipertiroidismo y del cáncer ha sido objeto de estudio en una paciente que fue vista por vez primera en 1953. A esta mujer, de 46 años, se la había sometido a una tiroidectomía por enfermedad de Graves en otra institución en 1950. A medida que se fue produciendo la recidiva de su bocio, reaparecieron los síntomas hipertiroideos. El pulso era de 120 y su metabolismo basal de 18; luego de un breve tratamiento con propiltiouracilo seguido de Lugol, volvió al eutiroidismo, que se mantuvo hasta abril de 1958, 6 meses después de la suspensión de la solución de Lugol. A pesar de ello, los síntomas volvieron a presentarse; perdió 7 kilogramos de peso, y el bocio se había agrandado. Se comprobó al examen clínico del tiroides, la existencia de un remanente glandular de 4 × 3 cm, en el lado derecho, con un pulso de 112, y un metabolismo basal de + 28. Después de tres meses de tratamiento antitiroideo, la enferma aumentó 5 ½ kilogramos de peso, y desaparecieron los síntomas de hipertiroidismo.

Esta enferma, de acuerdo con el esquema actual, con su enfermedad de Graves, era la candidata ideal para el tratamiento con iodo radiactivo. Sin embargo, se consideró preferible el tratamiento definitivo más rápido, dado el prolongado curso de su enfermedad. Otro de los factores que determinaron este criterio fue la presunción de la falta de colaboración de la enferma durante un período de tiempo tan prolongado. Se procedió a la extirpación quirúrgica de su remanente tiroideo, y en la intervención se halló que el mismo infiltraba los músculos pretiroideos y la tráquea. El diagnóstico histopatológico fue adenocarcinoma papilífero. Un remanente mucho más pequeño de tejido tiroideo en el lado izquierdo también era asiento de enfermedad maligna. En ningún momento se sospechó la existencia de un carcinoma papilífero en una enfermedad de Graves de tan larga evolución. La decisión de someter a la enferma a la intervención fue por consiguiente afortunada.

La tiroidectomía puede llegar a ser necesaria después de un tratamiento con iodo radiactivo. Beierwaltes y Johnson [4] comunicaron este proceso en 7 pacientes con bocio nodular tóxico y en 1 caso de bocio exoftálmico. La tiroidectomía se llevó a cabo en estos casos por la persistencia del bocio, luego de la desaparición de los síntomas de hipertiroidismo. Hamwi y Goldberg [8], manifestaron que el iodo radiactivo era un medio satisfactorio para la preparación

CUADRO 1. — *Tiroidectomía luego del tratamiento ineficaz con el iodo radiactivo*

Caso	*Sexo y edad*	*Duración de síntomas antes del I^{131}*	*Dosis de I^{131}*	*Tiempo entre el I^{131} y la operac.*	*Anatomía patológica*	*Resultados*
1	F 50	1 año	55 mc	18 meses	13 gr; hiperplasia	Hipotiroidea.
2	M 50	4 meses	35 mc	8 meses	26 gr; reacción post-radiación, fibrosis y atrofia, núcleos atípicos en las células acinosas	Hipotiroideo.
3	F 51	8 meses	11 mc	8 meses	16 gr; hiperplasia con fibrosis local	Hipotiroidea.
4	F 49	2 años	8 mc	10 meses	22 gr; hiperplasia e involución moderada	Eutiroidea.
5	F 64	5 años	15 mc	18 meses	18 gr; hipertiroidismo e involución moderada	Hipotiroidea.
6	M 51	2 meses Cardiotirotoxicosis	9,5 mc	6 meses	35,5 gr; hiperplasia e invol. moderada	Hipotiroidea.
7 *	F 63	14 meses Cardiotirotoxicosis	10 mc	6 meses	150 gr; bocio nodular	Eutiroidea.
8	F 64	1 año	6,4 mc	10 meses	105 gr; bocio nodular	Eutiroidea.
9 *	F 48	5 meses	9 mc	4 meses	34 gr; hiperplasia e involución moderada	Eutiroidea.
10 *	F 56	Hipertiroidismo recidivante de 20 años	8 mc	11 meses	30 gr; fibrosarcoma	Falleció.

* Tratados por uno de nosotros (E. C. B.).

de los pacientes antes de la tiroidectomía. La base de esta terapéutica preoperatoria es discutible por cuanto el hipertiroidismo puede controlarse por medio de altas dosis de antitiroideos.

A continuación presentamos los resultados obtenidos en 10 enfermos; a 7 se les administró iodo radiactivo en otras instituciones, los tres restantes corresponden a esta Clínica. La tiroidectomía con fines curativos para el hipertiroidismo se estimó conveniente en todos los casos (Cuadro 1).

CASOS

CASO 1. Mujer de 50 años de edad (Fig. 37). Ingresa a la clínica por bocio difuso con hipertiroidismo, de 3 años de antigüedad. Fue tratada sin resultados con una dosis total de 55,9 mc de iodo radiactivo. Tiroides palpable. El tratamiento antitiroideo consiguió llegar al hipotiroidismo, pero la enferma se hizo nuevamente hipertiroidea luego de la suspensión de la terapéutica.

Como la paciente parecía resistente al tratamiento con iodo radioactivo y el tiroides

era palpable, se aconsejó la tiroidectomía. Se extirpó un total de 13 gr de tejido, cuyo estudio histopatológico reveló hiperplasia sin evidencia de alteraciones por radiación. A continuación de la intervención apareció un hipotiroidismo que se controló con un mantenimiento de la medicación suplementaria de tiroides.

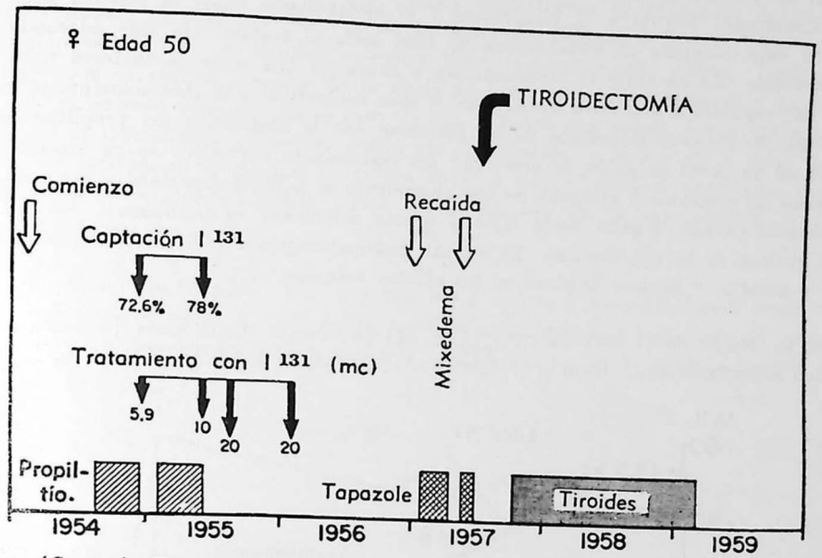


FIG. 37. — (*Caso 1*). Fracaso a la respuesta con el iodo radiactivo. Dosis total de 55,9 mc. Finalmente se efectuó la tiroidectomía, extirpando 13 gr de tejido que no mostraron signos de radiación. Hipotiroidismo postoperatorio.

CASO 2. Hombre de 50 años. Ingresa a la Clínica, a causa de un bocio difuso con hipertiroidismo (Fig. 38). Recibió 35 mc de iodo radiactivo en 5 dosis, luego de un tratamiento con propiltiuracilo. Un segundo tratamiento con esta última droga lo llevó al hipotiroidismo. El metabolismo basal descendió a —19, y aparecieron signos y síntomas de hipotiroidismo. El propiltiouracilo se suspendió tres meses más tarde, reapareciendo entonces el

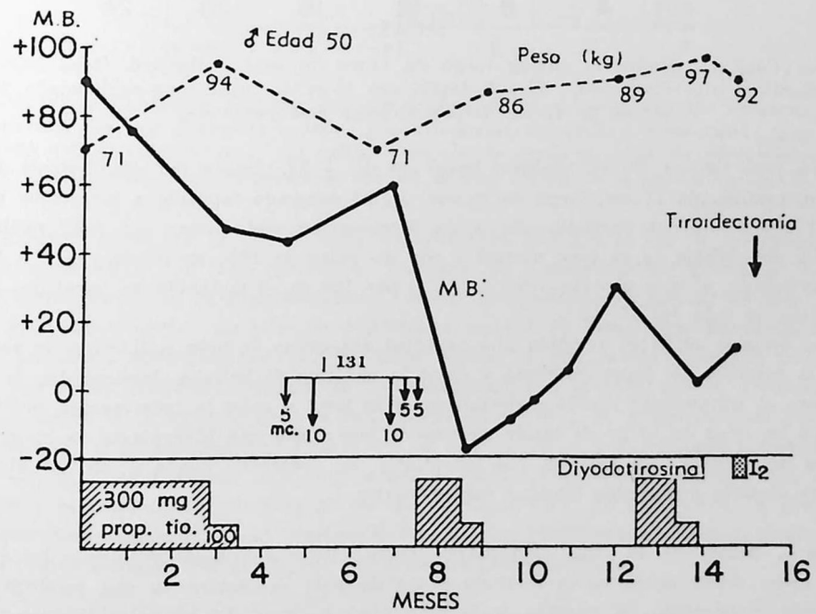


FIG. 38. — (*Caso 2*). Curso clínico con tratamiento antitiroideo y iodo radiactivo a dosis de 35 mc. Tiroidectomía por hipertiroidismo recidivante. La glándula pesaba 26 gr y mostraba reacción de radiación.

hipertiroidismo, lo que obligó nuevamente al empleo del propiltiouracilo. Como presentaba una moderada exoftalmía se le dio también diyodotirosina. Cuando este enfermo llegó a nuestras manos se encontraba aún bajo tratamiento y estaba eutiroideo. El metabolismo basal era de +1. Dos semanas más tarde se suspendió todo tipo de tratamiento, y reapareció el hipertiroidismo. Perdió 4 ½ kilogramos y el metabolismo basal se elevó a más de 13. Surgió en este momento la duda acerca de cuál sería el tratamiento más adecuado de su hipertiroidismo. Se aconsejó la tiroidectomía a causa de una serie de factores tales como: la falta de respuesta a una dosis apreciable de iodo radiactivo, a la incertidumbre sobre dicho tratamiento, la recidiva inmediata de los síntomas con la suspensión del propiltiouracilo, la presencia de un bocio palpable, la necesidad del tratamiento definitivo de un hipertiroidismo de 16 meses de evolución y el hecho de que el paciente se hallaba desalentado por todas estas circunstancias (había llegado desde lejos y quería solucionar su problema). Se extirparon unos 26 gramos de tejido tiroideo. El estudio histopatológico reveló reacción por radiación, fibrosis y atrofia, y núcleos atípicos en las células acinosas.

Caso 3. Mujer de 51 años de edad (Fig. 39) padeciendo desde hacía 16 meses un bocio difuso con hipertiroidismo. Bajo el tratamiento con tapazole había perdido 13 ½ kilogramos

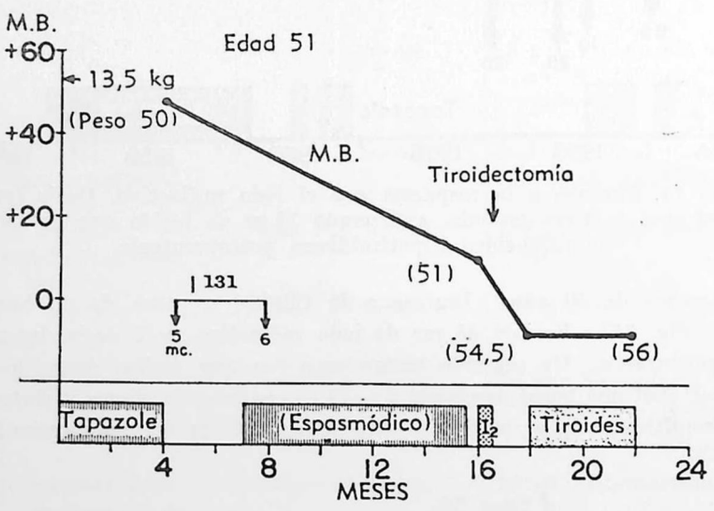


Fig. 39. — (*Caso 3*). Evolución clínica luego de 11 mc de iodo radiactivo. Ocho meses más tarde persistía el hipertiroidismo. Tiroidectomía con 16 gr de tejido que evidenciaba fibrosis difusa en focos. Hipotiroidismo postoperatorio.

de peso en poco tiempo. Su metabolismo basal era de + 38. Había recibido 2 dosis de iodo radiactivo, totalizando 11 mc, luego de lo cual siguió tomando tapazole a intervalos irregulares. El hipertiroidismo persistia aún a los 8 meses del tratamiento con iodo radiactivo. Se hallaba por debajo de su peso normal y con un pulso de 100; su tiroides estaba ligeramente agrandada, el iodo proteico era de 8 meg por 100 cc, el metabolismo basal de + 15 y la captación de iodo del 57 %.

Como después de haber recibido una cantidad razonable de iodo radiactivo no se había logrado la curación del hipertiroidismo y como la enferma se hallaba desalentada, se estimó conveniente el tratamiento rápido y definitivo, y se llevó a cabo la intervención quirúrgica. Se extirpó un total de 16 gr de tejido tiroideo lo que reveló una hiperplasia de la glándula con focos de fibrosis. La mejoría fue inmediata. Se desarrolló cierto grado de hipotiroidismo que requirió medicación tiroidea suplementaria.

Caso 4. Mujer de 49 años. Presentaba bocio difuso con hipertiroidismo desde hacía 3 años. Ocho meses antes había recibido 8 mc de iodo radiactivo, lo que produjo cierta mejoría con disminución del tamaño de la glándula. A causa del hipertiroidismo persistente se le administró tratamiento antitiroideo; no obstante, cuando éste se suspendió reaparecieron inmediatamente los síntomas. Su médico le dejó en aquella oportunidad un estudio de

captación de iodo que demostró una cifra de intercambio muy rápida. Se informó: "De acuerdo con los cálculos, se requeriría una dosis de iodo radiactivo extremadamente elevada en el caso de ser tratada con esta sustancia".

Los estudios llevados a cabo en esta Clínica demostraron la existencia de un hipertiroidismo residual; el iodo proteico fue de 12 mgc por 100 cc, el metabolismo basal de + 15 y el pulso de 100. El tiroides mostraba ligero agrandamiento difuso. Realmente no existía impresión de certeza respecto de la dosis de iodo radiactivo necesaria y de la efectividad del tratamiento ulterior. En el caso de una paciente que sufría desde hacía 3 años, se pensó que el tratamiento quirúrgico podía ser aconsejable, y llevándose a cabo la tiroidectomía. Se extirparon 22 gramos de tejido tiroideo que al examen patológico revelaron hiperplasia con involución moderada. Tres meses después de la intervención la función tiroidea era normal.

Caso 5. Mujer de 64 años (Fig. 40) con bocio difuso e hipertiroidismo desde 8 años atrás. Durante los primeros 4 años había tomado periódicamente iodo para el control de sus síntomas, pero después del quinto año esta medicación ya no le produjo ningún efecto.

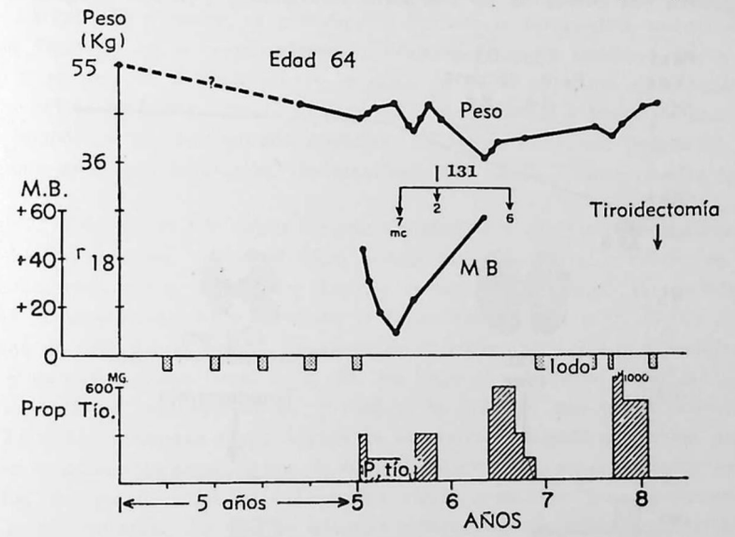


Fig. 40. — (*Caso 5*). Hipertiroidismo durante 8 años. Alivio periódico de los síntomas durante los primeros 5 años con el empleo de iodo. A continuación, terapéutica combinada: propiltiouracilo y iodo (dosis total 15 mc), sin éxito. Después de grandes dosis de propiltiouracilo, se extirparon 18 gr de glándula que no mostró alteraciones por radiación.

El metabolismo basal era de + 40. Este fue reducido aún con el uso de las drogas antitiroideas, para seguir con iodo radiactivo. Durante los 2 años siguientes recibió 15 mc de I^{131}, sin lograr alivio de su hipertiroidismo. Hacia la época de su ingreso en esta Clínica tomaba iodo diariamente. Su peso se encontraba unos 4 ½ kilogramos por debajo de lo normal, que debía corresponderle, con un pulso saltón de 80; manos y cuerpo calientes y tiroides fácilmente palpable. Después de un tratamiento con propiltiouracilo comenzado con una dosis diaria de 1 gr, por espacio de 3 meses, aumentó 2 ¼ kilogramos de peso, y el pulso disminuyó a 68 por minuto. Finalmente se le practicó la tiroidectomía a instancias de la paciente, que se manifestó desalentada por lo prolongado del tratamiento con el iodo radiactivo y la falta de certidumbre acerca de su efectividad. Se extirparon 18 gramos de tejido, que reveló hiperplasia con moderada involución. Posteriormente apareció un hipotiroidismo que se controló con el empleo de tiroides suplementario.

Caso 6. Hombre de 51 años, afectado de hipertiroidismo desde 14 meses. Predominio de síntomas cardiovasculares. A los 2 meses del comienzo de sus síntomas, se le diagnosticó cardiotirotoxicosis. La captación de iodo radiactivo fue del 92 % y se le administraron 5 mc

de esta preparación. A los 5 meses aún manifestaba síntomas de hipertiroidismo, en cuyo momento la captación fue del 63 %. Se le administró una segunda dosis terapéutica llevando la cifra total a 9,5 mc. Volvió a la Clínica 6 meses más tarde con síntomas graves de hipertiroidismo. Había insuficiencia cardíaca, con choque de la punta, una taquicardia de 132 (fibrilación auricular) y metabolismo basal de + 35. La tiroides era fácilmente palpable aunque no grande. Se le administró un tratamiento antitiroideo enérgico, con 2 gr de propiltiouracilo diarios. Al cabo de 18 días su estado había mejorado considerablemente; los síntomas cardíacos habían desaparecido; el pulso era de 76 por minuto (fibrilación auricular) y su metabolismo basal de — 2. Las radiografías del tórax mostraban una disminución del tamaño de la silueta cardíaca de 1,8 cm. A causa de la cardiotirotoxicosis se aconsejó y llevó a cabo la tiroidectomía. Se extirparon 35,5 gr de tejido tiroideo, que revelaron hiperplasia con involución moderada. A los 2 meses de la intervención el paciente estaba ligeramente hipotiroideo pero se sentía bien.

Caso 7 *. Mujer de 63 años de edad, con síntomas de hipertiroidismo desde hacía 1 año, en cuyo plazo había perdido 14 ½ kilogramos de peso (Fig. 41). Padecía de insuficiencia cardíaca congestiva con edema de los miembros inferiores y presentaba agrandamiento difuso de la glándula, con frémito en sus polos superiores; pulso de 104 y metabolismo basal de + 69. Recibió una dosis inicial de 2 gr de propiltiouracilo y a continuación 1 gr diario durante 2 meses, en que se alivió de todos los síntomas hipertóxicos y aumentó 12 ¼ kilogramos de peso. Luego de una interrupción del propiltiouracilo por 5 días, se le dio 10 mc de iodo radiactivo, para volver al propiltiouracilo luego de transcurridos otros 5 días, en dosis pequeñas. A los 6 meses, la tiroides había cambiado su aspecto; se hizo nodular y redujo su tamaño a los 2 tercios del inicial. El frémito de los polos superiores había desaparecido. Se procedió a la tiroidectomía por el carácter extremadamente nodular de la glándula y por su tamaño. La cantidad de tejido extirpada fue de 150 gr, que al estudio histopatológico mostró la estructura de un bocio adenomatoso, con hiperplasia secundaria. Sigue en buena salud desde la intervención.

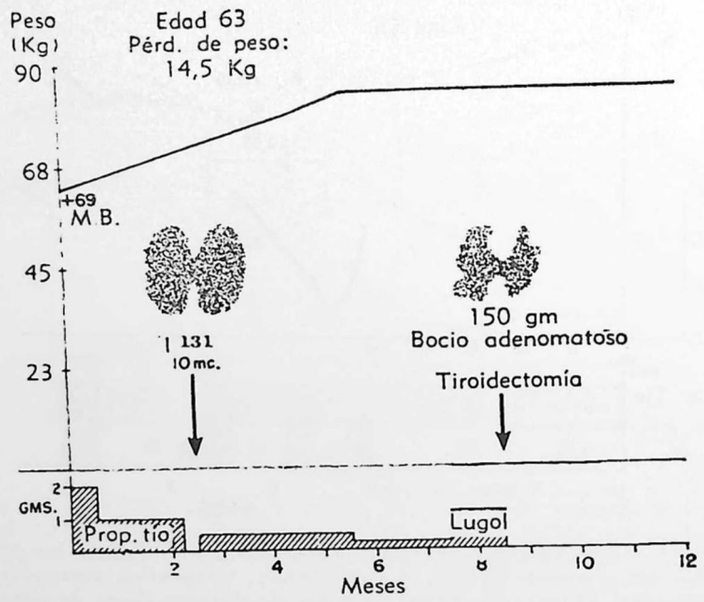


Fig. 41. — (*Caso 7*). Agrandamiento difuso de la tiroides al comenzar el tratamiento con 10 mc de iodo radiactivo. Seis meses más tarde la glándula tiroides se hizo nodular. La tiroidectomía extirpó 150 gr de tejido; la anatomía patológica informó: bocio adenomatoso.

* Este caso se publicó en el Boletín de la Clínica Lahey.

Caso 8. Mujer de 64 años con hipertiroidismo desde 22 meses antes de su ingreso a la Clínica. Un año después del comienzo de su enfermedad, se le diagnosticó hipertiroidismo y se le administró una dosis de iodo radiactivo de 6,4 mc. El bocio se redujo en tamaño y la paciente mejoró. Diez meses más tarde, que fue cuando por primera vez la examinamos, habían aún signos clínicos de hipertiroidismo. La tiroides era nodular y de tamaño ligeramente aumentado. Metabolismo basal de + 12. Al cabo de un tratamiento con 500 miligramos de propiltiouracilo diarios por espacio de 48 días, la enferma había mejorado y había aumentado 2 ½ kilogramos de peso. Su metabolismo basal fue en dicha ocasión de + 6. Se creyó conveniente la tiroidectomía, por presentar un bocio de tamaño relativamente considerable, con hipertiroidismo de 22 meses de duración. El peso del tejido extirpado fue de 105 gr y el estudio histopatológico reveló un bocio adenomatoso. Permanece eutiroidea.

Caso 9. Mujer de 48 años de edad, vista por primera vez a los 2 meses de comenzar con síntomas de hipertiroidismo, y portadora de un bocio difuso. La tiroides estaba moderadamente aumentada de tamaño, con ruidos de soplo en sus polos superiores. Pulso de 140, metabolismo basal de + 76 y captación de iodo radiactivo del 55 %. Después de 2 meses y medio de tratamiento antitiroideo, plazo en que se hizo eutiroidea, se le dio 9 mc de iodo radiactivo. Al cabo de 3 meses, en ocasión de suprimir la terapéutica antitiroidea, los síntomas de su hipertiroidismo reaparecieron rápidamente. Se le instituyó nuevo tratamiento antitiroideo para llevarla al eutiroidismo, y como su bocio no había disminuido de tamaño y el iodo radiactivo no había logrado la cura de la enfermedad a pesar de una dosis importante se la sometió a la tiroidectomía subtotal. El tejido extirpado pesaba 34 gr y mostró hiperplasia con moderada involución. Se mantiene bien desde la intervención quirúrgica.

Caso 10 *. Esta mujer fue objeto de una tiroidectomía subtotal por enfermedad de Graves a los 35 años de edad. A los 43 años, 8 más tarde de su intervención, se presentó un hipertiroidismo recidivante, con tejido tiroideo remanente bilateral. Su metabolismo basal era de + 40. Durante los 3 años sucesivos su hipertiroidismo se controló por la administración cotidiana de solución de Lugol. No obstante, la enfermedad volvió a recidivar. El pulso era de 160 y su metabolismo basal de + 33. Se llegó al eutiroidismo por medio del empleo del propiltiouracilo, a continuación de lo cual se le practicó una hemitiroidectomía radical izquierda. El tejido extirpado reveló signos de hiperplasia. Siguió eutiroidea por espacio de 2 ½ años en que reaparecieron signos de hipertiroidismo, que se controlaron con el uso de Lugol. A los 55 años de edad, su enfermedad volvió a manifestarse nuevamente, medicándosela con propiltiouracilo. Se podían advertir remanentes de tejido tiroideo bilaterales. A causa de la naturaleza recidivante de su hipertiroidismo, se pensó que el caso era ideal para el empleo de iodo radiactivo, administrándose 8 cm. Cinco meses después, se llegó al eutiroidismo; las porciones remanentes de la glándula persistían del mismo tamaño pero eran ligeramente sensibles. A los 11 meses del tratamiento con iodo radiactivo, el resto de tejido tiroideo derecho comenzó a aumentar de tamaño y la paciente se quejaba de sensación de opresión en el cuello. A causa de estos síntomas se aconsejó la intervención quirúrgica, durante la cual se comprobó la invasión de la vena yugular y de la arteria carótida, por la masa de tejido tiroideo. El diagnóstico histopatológico fue fibrosarcoma. La paciente recibió tratamiento radioterápico sin beneficio y falleció a los 3 meses de la intervención.

DISCUSIÓN DEL TEMA

La experiencia con estos 10 pacientes sometidos a la tiroidectomía después del empleo de iodo radiactivo, ilustra acerca de ciertos problemas que pueden surgir con el empleo de esta terapéutica. Los primeros 2 casos, que padecieron enfermedad de Basedow-Graves, parecieron ser refractarios al tratamiento. Se les proporcionaron grandes dosis de iodo, no obstante lo cual continuaron con

* Este caso fue previamente comunicado en los Boletines de la Clínica Lahey.

su hipertiroidismo y con sus bocios palpables. La glándula tiroides en los pacientes con bocio difuso no era grande, oscilando entre 13 a 35 gr. Se concluyó por ello, que el tamaño no era la causa del fracaso en el tratamiento con iodo. El Caso 1 no mostró signos de radiación a pesar del suministro de 55 mc de iodo radiactivo. En el Caso 2 los cambios que por la radiación se advirtieron, hicieron pensar que pudo haber existido algún beneficio por el tratamiento con el iodo. El Caso 3 mantenía su hipertiroidismo, a los 8 meses, luego de recibir un total de 11 mc de iodo. En este caso, la glándula mostró cambios provocados por la irradiación, y es razonable que la terapéutica lo hubiera beneficiado con el tiempo. El Caso 4 fue sometido a la tiroidectomía por fracasar el tratamiento con iodo radiactivo y presentarse un rápido aumento en el metabolismo que impidió el cálculo de la dosis necesaria para tratar la afección. La glándula no mostró signos de cambios por radiación. Este enfermo podría también incluirse dentro del grupo refractario a la terapéutica con el iodo radiactivo. Con el Caso 5 acontece lo mismo, desde que 15 mc no lo beneficiaron y el tiroides no evidenció signos de radiación. El Caso 6 pone de relieve el problema de la cardiotirotoxicosis resistente a dosis elevadas de iodo radiactivo, y capaz de llegar a la insuficiencia cardíaca. Su tiroides no mostró signos de radiación. En el Caso 7 no se hubiera dado el iodo radiactivo, si hubieran sido diagnosticadas dos afecciones combinadas (enfermedad de Basedow-Graves y bocio nodular), puesto que dicho tratamiento no se aconseja en los enfermos con bocio nodular de tan gran tamaño. Este caso demostró cómo la presencia no sospechada de la combinación de ambas enfermedades complica el plan del tratamiento. Al Caso 8 se le administró iodo radiactivo por error de diagnóstico. No se debió suministrar una cantidad tan pequeña a un enfermo afectado de bocio nodular de tamaño algo grande. En el Caso 9 nuestra impaciencia en la respuesta al tratamiento de un paciente con enfermedad de Basedow-Graves con una dosis importante de iodo radiactivo condujo a la tiroidectomía. Como la glándula no evidenciara signos de radiación, es probable que no hubiera respondido a la terapéutica. En el Caso 10 se produjo una complicación por cierto rara; este enfermo demuestra que no se debió haber suministrado iodo radiactivo sin conocimiento previo del diagnóstico de su enfermedad. Clínicamente se trataba de una enfermedad de Basedow-Graves recidivada, pero en la intervención se encontró una neoplasia concomitante.

Muchos de estos enfermos se mostraron insatisfechos por la circunstancia de habérseles informado que el tratamiento con iodo radiactivo era sencillo, y que el alivio de la afección luego del diagnóstico y tratamiento sería inmediato. Cuando con este tipo de tratamiento los síntomas se prolongan más allá de los 12 a 18 meses, el desaliento parece justificarse. La tiroidectomía es rápidamente aceptada por los enfermos, al comprobar que la salud se restaura rápidamente después de la intervención quirúrgica.

Los médicos no han estimado en forma debida los efectos de la morbilidad, secuelas y pérdidas económicas ocasionadas por la espera a una prolongada respuesta, al uso del iodo radiactivo en el hipertiroidismo. Este fue un factor muy importante en algunos de los casos de nuestra serie (casos 1, 6 y 8). El hipertiroidismo pertinaz constituye un grave problema en los enfermos de cardiotirotoxicosis, como ilustra bien el Caso 6. El médico que decide aconsejar el tratamiento con iodo radiactivo se hace cargo, ante estos enfermos, de una tarea de gran responsabilidad, pues si el hipertiroidismo no se alivia rápidamente, su prolongación significa la continuación de la enfermedad tirocardíaca, con todos sus riesgos. Nuestro criterio en estos pacientes es, por consiguiente, lograr el rápido eutiroidismo con altas dosis de antitiroideos. A continuación aconsejamos el tratamiento definitivo con tiroidectomía y no con iodo radiactivo, fundamentalmente, por sus inciertos resultados.

De los 9 pacientes vivos que fueron sometidos a la intervención ninguno presentó complicaciones; 5 siguen en eutiroidismo; los cuatro restantes, con grados variables de hipotiroidismo deben recibir una medicación tiroidea suplementaria.

CONCLUSIÓN

El empleo del iodo radiactivo en el tratamiento del hipertiroidismo pone de relieve ciertos problemas básicos. Los diez casos de nuestra comunicación destacan algunos de ellos. En los 10 pacientes la tiroidectomía fue en definitiva el mejor tratamiento.

BIBLIOGRAFÍA

1. ANDERSON, B. G. Treatment of recurrent hyperthyroidism with radioactive iodine. *Metabolism 3:* 297-302 (July) 1954.
2. BARTELS, E. C., BELL, G. O., y ZELLMANN, H. E. Observations on treatment of Graves' disease with radioiodine. *Lahey Clin. Bull. 10:* 135-140 (July-Sept.) 1957.
3. BEAHRS, O. H., PEMBERTON, J. de J., y BLACK, B. M. Nodular goiter and malignant lesions of thyroid gland. *J. Clin. Endocrinol. 11:* 1157-1165 (Oct.) 1951.
4. BEIERWALTES, W. H., y JOHNSON, P. C. Hyperthyroidism treated with radioiodine. A seven-year experience. *A.M.A. Arch. Int. Med. 97:* 393-402 (April) 1956.
5. CASSIDY, C. E., y ASTWOOD, E. B. Evaluation of radioactive iodine (I^{131}) as a treatment for hyperthyroidism. *New England J. Med., 261:* 53-58 (July 9) 1959.
6. CHAPMAN, E. M., y MALOOF, F. Use of radioactive iodine in diagnosis and treatment of hyperthyroidism: ten years' experience. *Medicine 34 :* 261-321 (Sept.) 1955.
7. FEITELBERG, S., KAUNITZ, P. S., SILVER, S., SIMON, N., WASSERMAN, L. R., y YOHALEM, S. B. Hyperthyroidism; treatment with radioactive iodine. *A.M.A. Arch. Int. Med. 85:* 471-478 (March) 1950.
8. HAMWI, G. J., y GOLDBERG, R. F.: Modern treatment of thyrotoxicosis. *A.M.A. Arch. Int. Med. 97 :* 453-465 (April) 1956.
9. KENNEDY, W. M., y FISH, R. G. Acute granulocytic leukemia after radioactive iodine therapy for hyperthyroidism. *New England J. Med. 260:* 76-77 (Jan. 8) 1959.
10. NADLER, S. B., BLOCH, T., HIDALGO, J. V., y NIESET, R. T. Evaluation of radioactive iodine (131) therapeusis in thyrotoxicosis. *J. Louisiana M. Soc. 106:* 368-375 (Oct.) 1954.
11. NELSON, R. B., CAVENAGH, J. B., y BERNSTEIN, A. Case of fatal thyroid crisis occurring after radioactive iodine therapy. *Illinois M. J. 101:* 265-268 (May) 1952.
12. PEMBERTON, J. de J., y BLACK, B. M. Association of carcinoma of thyroid gland and exophthalmic goiter. Tr. Am. Goiter A. (1948) págs. 163-178, 1949.
13. QUIMBY, E. H., FEITELBERG, S., y SILVER, S. Radioactive Isotopes in Clinical Practice. *Philadelphia, Lea & Febiger,* 1958.
14. ROONEY, D. R., y POWELL, R. W. Carcinoma of thyroid in children after x-ray therapy in early childhood. *J.A.M.A. 169:* 1-4 (Jan. 3) 1959.
15. SEED, L., y JAFFE, B. Results of treatment of toxic goiter with radioactive iodine. *J. Clin. Endocrinol. 13:* 107-119 (Jan.) 1953.
16. SHELINE, G. E., LINDSAY, S., y BELL, H. G. Occurrence of thyroid nodules in children following I^{131} therapy for hyperthyroidism. *J. Clin. Endocrinol. & Metab. 19:* 127-137 (Jan.) 1959.
17. VALNSI, G. Radioactive iodine and the human fetus. A Tunisie méd. *36:* 69, 1958. Abstract in *J.A.M.A. 167:* 1028 (June 21) 1958.
18. WERNER, S. C., COELHO, B., QUIMBY, E. H., y DAY, R. McC. Ten year results of I^{131} therapy of hyperthyroidism. *Bull. New York Acad. Med. 33:* 783-806 (Nov.) 1957.
19. WERNER, S. C., y QUIMBY, E. H. Acute leukemia after radioactive iodine (I^{131}) therapy for hyperthyroidism. *J.A.M.A. 165:* 1558-1559 (Nov. 23) 1957.

CAPÍTULO XV

Mortalidad y Morbilidad en la Cirugía Tiroidea

BENTLEY P. COLCOCK y MARIANO L. KING

La tiroidectomía subtotal sigue siendo uno de los métodos más efectivos para el tratamiento de cualquier enfermo con hipertiroidismo. En nuestra experiencia, constituye la mejor terapéutica para las bocios nodulares de gran tamaño con o sin hipertiroidismo. La cirugía ofrece la única esperanza de curación para la mayor parte de los enfermos con carcinoma del tiroides. A pesar de ello, el número de operaciones tiroideas ha descendido considerablemente en los últimos años. En algunos de nuestros grandes hospitales escuelas, la tiroidectomía ha llegado a ser una operación rara vez ejecutada. Ello se debe a cierto número de motivos; uno de ellos es la creencia de que la cifra de mortalidad y el número de complicaciones será menor con alguna otra forma de tratamiento. Este criterio es, desde luego, un aspecto de la situación. La eficacia de la terapéutica, incluyendo el tiempo necesario para su efecto positivo, y la estabilidad de los resultados, constituyen la otra cara de esta situación. Asimismo es de la mayor importancia conocer la verdadera mortalidad y morbilidad de la cirugía tiroidea actual.

DATOS

Se revisaron las historias de 1246 casos consecutivos de operaciones tiroideas llevadas a cabo en la Clínica Lahey entre el 1º de enero de 1956 y el 30 de diciembre de 1959 (Cuadro 1). Se registraron todas las complicaciones vinculadas con el tratamiento quirúrgico de estos enfermos. La incidencia y tipo de complicaciones en relación a la enfermedad tiroidea causal se ilustran en el Cuadro 2.

CUADRO 1. — *Clasificación patológica de las enfermedades de la tiroides de acuerdo con 1.246 casos consecutivos, entre el 1º de enero de 1956 y el 30 de diciembre de 1959*

Diagnóstico	*Mujeres*	*Hombres*	*Total*	*Porcentaje*
Bocio adenomatoso nodular o difuso, o ambos	610	104	714	57,3
Hipertiroidismo	221	40	261	21
Tiroiditis	99	5	104	8,3
Adenoma	63	24	87	7
Cáncer	62	18	80	6,4
Totales	1.055	191	1.246	100

CUADRO 2. — *Complicaciones de intervenciones quirúrgicas de la tiroides en 1.246 casos consecutivos entre el 1º de enero de 1956 y el 30 de diciembre de 1959*

Complicación	*Bocio adenomatoso nodular y/o difuso*	*Hipertiroidismo*	*Tiroiditis*	*Adenoma*	*Cáncer*	*Total de casos*	*Porcentaje del total del grupo*	
Mixedema	36	36	42	0	12	126	10,1	11,7
Mixedema y tetania paratiroidea transitoria	4	9	4	0	3	20	1,6	
Tetania paratiroidea transitoria	5	13	0	0	1	19	1,5	3,1
Parálisis permanente bilateral del nervio laríngeo recurrente	1	0	0	0	0	1	0,1	
Parálisis transitoria bilateral del nervio laríngeo recurrente	1	1	0	0	0	2	0,2	
Parálisis permanente unilateral del nervio laríngeo recurrente	3	0	0	0	5	8	0,6	
Parálisis transitoria unilateral del nervio laríngeo recurrente	4	1	1	0	0	6	0,5	
Hemorragia postoperatoria que requiere traqueotomía	0	9	0	0	0	9	0,7	
Infección postoperatoria	4	4	0	0	0	8	0,6	
Edema de la laringe que requiere traqueotomía	0	1	0	0	0	1	0,1	
Formación queloide que requiere radioterapia	3	0	0	0	0	3	0,2	
Fijación dérmica que requiere revisión	2	0	0	0	0	2	0,2	
Herida con desgarro	0	1	0	0	0	1	0,1	
Totales	63	75	47	0	21	206	16,5	

MORTALIDAD

No hubo mortalidad vinculada al tratamiento quirúrgico. Esto es rigurosamente exacto, a pesar del hecho de que todos los enfermos con hipertiroidismo primario (bocio exoftálmico, enfermedad de Graves) por debajo de los 45 años de edad, y todos los enfermos con bocio nodular, e hipertiroidismo secundario con prescindencia de su edad, fueron tratados por medio de la tiroidectomía subtotal. Todos los pacientes con hipertiroidismo se llevaron a un estado de eutiroidismo con drogas antitiroideas antes de la intervención quirúrgica. En cuanto a los pacientes con bocio nodular, 143 de ellos tenían más de 61 años de edad, y 61 enfermos presentaban hipertiroidismo secundario asociado. Muchos de estos enfermos con bocio adenomatoso e hipertiroidismo secundario, más 5 pacientes con hipertiroidismo primario, se clasificaron como tirocardíacos.

No solamente no tuvimos muertes operatorias, sino que ningún enfermo falleció por enfermedad tiroidea durante el período de control evolutivo postoperatorio. Todos los enfermos fueron sometidos a este control durante un lapso de 1 a 3 años.

Existen relatos de pacientes con hipertiroidismo, fallecidos durante el curso del tratamiento por iodo radiactivo. Delit y colaboradores [4] comunicaron que el 8 % de sus pacientes cardíacos falleció durante la terapéutica con iodo radiactivo. Nosotros pensamos que los enfermos con bocio tóxico pueden ser tratados por tiroidectomía subtotal con tan poco riesgo para su vida como por lo menos como por cualquier otra forma de tratamiento conocido hasta la fecha.

MORBILIDAD

Con una frecuencia del 1 %, el mixedema y la tetania fugaz fueron las únicas complicaciones que hemos presenciado. La incidencia elevada del mixedema es inevitable en los enfermos con tiroiditis y carcinoma de tiroides. Si eliminamos estos enfermos, la frecuencia del mixedema fue del 8 %. En el grupo con hipertiroidismo primario, la frecuencia del mixedema postoperatorio fue del 17,2 %. En aproximadamente la mitad de estos enfermos el mixedema se hizo permanente (esta frecuencia se compara con ventaja con la incidencia que se observa a continuación del uso del iodo radiactivo). Chapman y Maloof [3] comunicaron que en sus casos la incidencia del mixedema definitivo fue del 8 %. Estos autores manifestaron asimismo que tal frecuencia podría probablemente aumentar con el tiempo, dado que el mixedema fue de aparición tardía en los casos en que se observó consecutivamente el uso del iodo radiactivo.

La tetania es una complicación del tratamiento quirúrgico de la enfermedad tiroidea. La tetania fugaz se desarrolló en el 3,1 % de nuestros pacientes y muchos de los mismos presentaron síntomas de unas pocas horas de duración. Esta complicación no prolongó la estadía habitual, que fue en general de unos 5 días de internación hospitalaria. No hemos visto ningún caso de tetania definitiva entre los 80 enfermos operados por carcinoma de tiroides. Estas y todas las otras complicaciones se revisarán en detalle de acuerdo con el tipo de patología que motivó la intervención quirúrgica.

CLASIFICACIÓN PATOLÓGICA

Bocio adenomatoso o nodular. Un total de 714 enfermos, o sea el 57,3 % de todo el grupo, presentó bocio nodular; 610 fueron mujeres y 104 varones. 131 pacientes, o sea el 18,3 %, tenían más de 61 años de edad, 8 pacientes menos de 20 años.

El mixedema postoperatorio fue la complicación más común; se presentó en 40 enfermos o sea el 5,6 % de este grupo. Si omitiéramos los 13 pacientes con tiroiditis asociada al bocio nodular, la incidencia sería del 3,8 %. 61 enfermos presentaron hipertiroidismo secundario. Muchos de estos pacientes tenían síntomas de descompensación cardíaca y podían ser clasificados como tirocardíacos. Se dejó muy poco tejido tiroideo en estos casos, dado que el objetivo fundamental del tratamiento es aliviar a dichos pacientes de manera completa y definitiva de su hipertiroidismo.

9 enfermos (1,3 %) presentaron tetania hipoparatiroidea transitoria. Habitualmente la tetania se alivió con una simple inyección de gluconato de calcio. Si los síntomas persistían se les administraba lactato de calcio por vía oral. Ninguno de ellos recibe terapéutica en el momento actual.

4 enfermos presentaron parálisis transitoria y 3 parálisis definitiva unilateral del nervio laríngeo recurrente, lo que da una incidencia del 0,98 %. Uno de los pacientes con parálisis nerviosa unilateral definitiva había sido sometido a 3 intervenciones tiroideas previas; un segundo enfermo fue operado previamente en 2 oportunidades de su glándula tiroides y un tercer paciente

se hallaba afectado de bocio intratorácico bilateral. Los 7 enfermos se encuentran en la actualidad asintomáticos y sin trastornos de la voz. El único enfermo con parálisis nerviosa bilateral transitoria había sido sometido previamente a la cirugía tiroidea y en la actualidad no presentaba síntomas, con movilidad de ambas cuerdas vocales. Esta incidencia de lesión nerviosa puede no ser enteramente exacta. Los pacientes que no presentan disnea, ronquera o alteraciones de la voz, no son sometidos al examen postoperatorio laríngeo de rutina. Esta exploración es, sin embargo, una medida oportuna en las complicaciones de cierta importancia de este tipo, dado que cualquier paciente que presenta algunos de estos síntomas, por leve que sea, merece un examen laríngeo.

Deseamos destacar, por ser de cierto interés, el único paciente con parálisis nerviosa bilateral definitiva. Esta es una de las complicaciones más graves de todas las correspondientes a la cirugía tiroidea. En nuestra experiencia se trata del único caso de esta complicación en la historia de la Clínica Lahey, que ostenta una experiencia de más de 30.000 operaciones tiroideas. La enferma tenía 56 años de edad y había sufrido una tiroidectomía subtotal bilateral en 1925. Volvió con un gran bocio recidivado, subesternal derecho. Ambas cuerdas vocales se movían normalmente. Se efectuó una resección bilateral del bocio recidivado; 3 días más tarde se necesitó efectuar una traqueotomía a causa de disnea debida a la parálisis del abductor del nervio laríngeo. 6 meses más tarde se trasplantó una cuerda vocal para lograr una vía de aire permeable que permitiera la extracción de su cánula de traqueotomía. En la actualidad presenta una voz ronca pero satisfactoria y ha vuelto a su trabajo. Esta enferma es un ejemplo del problema más engorroso de la cirugía tiroidea, es decir la tiroidectomía bilateral, en una enferma que ha sido previamente sometida a la cirugía tiroidea de ambos lados. 75 pacientes de este grupo fueron previamente operados de su tiroides.

Aunque casi siempre hay un cierto grado de drenaje de serosidad en las heridas tiroideas (alrededor del 10 %), la infección franca es rara. 4 pacientes (0,6 %) presentaron infección de la herida postoperatoria. Hubo 3 casos de formación de queloides que necesitaron tratamiento radioterápico. 2 pacientes con fijación de la piel precisaron una extirpación de la cicatriz quirúrgica.

Un bocio nodular puede ser extirpado por una o más de las 3 razones siguientes: 1º) porque conduce con frecuencia al hipertiroidismo secundario; 2º) porque causa desviación y compresión de la tráquea del enfermo, especialmente si es intratorácico, y 3º) porque puede ser asiento de un carcinoma. La tiroidectomía subtotal evita el hipertiroidismo y la compresión traqueal. Permite establecer el diagnóstico de carcinoma cuando el mismo se encuentra presente. Con preparación adecuada, aun los pacientes de edad más avanzada pueden ser operados de su hipertiroidismo con muy poco riesgo y con muy pocas complicaciones.

Hipertiroidismo primario (bocio exoftálmico, enfermedad de Graves-Basedow). Un total de 261 enfermos (21 %) presentó hipertiroidismo primario. La mayoría (58 %) tenía entre 21 y 40 años de edad. Solamente 5 casos tenían más de 61 años. La tiroidectomía subtotal se efectuó en el 96,5 % de los enfermos. 10 de ellos habían sido sometidos previamente a la cirugía tiroidea.

El mixedema postoperatorio se presentó en 45 casos (17,2 %). Así como ocurre en los enfermos con bocio adenomatoso, muchos de estos pacientes no necesitaron el empleo de extractos tiroideos después de 1 año de la intervención.

22 enfermos (8,4 %) presentó tetania paratiroidea transitoria. La tetania en la mayor parte de los casos fue de breve duración y se detectó porque todos los enfermos son cuidadosamente interrogados acerca de la sensación de adormecimiento o ligero temblor en las manos y pies después de la operación sobre la tiroides. No hemos visto ningún caso de tetania paratiroidea permanente.

2 enfermos presentaron parálisis del nervio recurrente transitoria, uno de

ellos bilateral y otro unilateral. Al cabo de las 3 semanas la función de las cuerdas vocales fue normal en ambos enfermos.

En 9 casos (3,4 %) se produjo un hematoma en la herida quirúrgica que requirió el empleo de una traqueotomía. Esta debe ser ejecutada con rapidez si se presenta una tumefacción a nivel de la herida que aumenta de tamaño o si se advierte la menor interferencia con la respiración normal. Un estridor inspiratorio moderado a las 5 de la tarde del día de la intervención quirúrgica puede ocasionar una obstrucción respiratoria completa a las 4 de la mañana siguiente. La introducción de drenajes en las incisiones tiroideas no evita esta importante complicación. La sangre que se colecciona por debajo de los colgajos cutáneos y de los músculos pretiroideos coagula rápidamente. La hemorragia continúa por debajo del coágulo, sumándose a sus efectos de compresión y aumentando el edema laríngeo.

Un paciente requirió traqueotomía por edema laríngeo exclusivamente. La obstrucción respiratoria que se produce a consecuencia del edema de la laringe, es de comienzo más lento que la consecutiva a la hemorragia. Dado que es más insidiosa, puede ser aún más grave. Si todo el personal de la sala (especialmente la guardia nocturna) tiene noción de la posibilidad de esta complicación, la muerte por obstrucción respiratoria no debe presentarse. La responsabilidad fundamental de la seguridad del paciente durante el período postoperatorio precoz descansa en el cirujano que efectúa la visita vespertina el mismo día de la intervención quirúrgica.

Tuvimos un caso de dehiscencia de la herida. La misma fue rápidamente cerrada y este incidente no aumentó la estadía del paciente en el hospital.

Todos los enfermos de este grupo fueron cuidadosamente preparados con drogas antitiroideas y llevados a un estado de eutiroidismo antes de la intervención quirúrgica. La tiroidectomía subtotal bilateral se efectuó en el 96,5 % de los casos. Diez pacientes habían sido sometidos previamente a la cirugía tiroidea; cinco enfermos en que se desarrolló alguna complicación tenían síntomas de descompensación cardíaca además del hipertiroidismo antes de la operación. En todos los pacientes se confeccionó una ficha de control evolutivo. Todos ellos se encontraban bien, excepto un caso que falleció por causas no relacionadas con su enfermedad.

La tiroidectomía subtotal consigue el rápido alivio de los síntomas del hipertiroidismo. En nuestra experiencia solamente el 2 % de los casos presentó recidiva de su enfermedad al cabo de un tiempo prolongado [1]. La estadía hospitalaria es por lo general de 5 a 6 días y las complicaciones postoperatorias importantes son raras.

Tiroiditis crónica. Ciento cuatro enfermos (8,3 %) fueron operados por tiroiditis; 99 casos de este grupo fueron mujeres. 6 enfermos tenían menos de 20 años de edad y 13 de ellos más de 61 años.

La indicación quirúrgica corriente fue la de descartar un carcinoma de tiroides. Además de ello, muchos de estos enfermos presentaban una incomodidad pertinaz a causa de la sensación de constricción a nivel del cuello. Cuando la tiroiditis es bilateral, nuestro criterio es efectuar una tiroidectomía subtotal conservadora y ese fue el procedimiento empleado en el 63,4 % de este grupo. Con frecuencia el aumento de tamaño y de consistencia de la tiroides es más marcado a uno de los lados, y en tales ocasiones el tumor sugiere aún más la existencia de un carcinoma. La lobectomía subtotal bilateral fue llevada a cabo en el 23 % de los enfermos. Cinco de ellos habían sido sometidos previamente a cirugía tiroidea.

Como podría esperarse el mixedema fue la complicación más frecuente en este grupo de pacientes y se presentó en 46 de ellos (44 %). Siendo interesante destacar que los síntomas de mixedema se desarrollaron en el 30 % muy poco tiempo después de la cirugía.

4 enfermos presentaron tetania paratiroidea; un paciente, parálisis unilateral fugaz del nervio laríngeo recurrente. La información del control de evolución nos hace saber que todos los enfermos se encuentran bien. Los pacientes con mixedema toman en la actualidad 60 a 90 mg de extracto tiroideo diarios. Un enfermo ha fallecido por motivos no vinculados con esta afección.

No todos los enfermos con tiroiditis requieren cirugía. En muchas oportunidades la consistencia uniforme y firme, y la simetría perfecta de la glándula, no ofrecen dificultades diagnósticas. Por otra parte el agrandamiento tiroideo en enfermos con tiroiditis es frecuentemente irregular y más marcado a un lado. En tales ocasiones la palpación no puede distinguir dicha entidad del carcinoma y el examen histológico es imprescindible para evitar una tragedia. Además de aliviar a estos enfermos de sus síntomas cervicales, la tiroidectomía ofrece el medio más categórico de descartar la presencia de un carcinoma. La elevada incidencia del mixedema es un reflejo del proceso de la enfermedad subyacente. A continuación de la operación estos enfermos se ven precisados a tomar extracto tiroideo antes de lo que les correspondería sin tratamiento quirúrgico. Este es un pequeño precio que deben pagar para el alivio de sus síntomas cervicales y para evitar las consecuencias graves de un error de diagnóstico.

Adenomas. 87 enfermos (7 %) presentaron un adenoma solitario o discreto, verificado en la intervención quirúrgica y en el examen patológico. A este grupo correspondieron 63 mujeres y 24 varones. 8 pacientes tenían menos de 20 y 12 más de 61 años de edad. 3 pacientes habían sido previamente operados. En la mayoría de ellos (60,1 %) se efectuó una lobectomía subtotal unilateral; el 10,3 % fue sometido a lobectomía total y el 20,7 % a la extirpación de un nódulo tiroideo con un margen de tejido tiroideo normal, periférico.

En este grupo no tuvimos complicaciones y ninguno de los pacientes requirió el empleo de la traqueotomía. Todos viven y se encuentran bien, según datos evolutivos.

El único signo o síntoma del carcinoma de tiroides en el estadio en que todavía es curable, es un nódulo en la glándula tiroidea o en su vecindad. Un elevado porcentaje de los nódulos tiroideos solitarios al examen histológico son comprobadamente malignos [2]. El carcinoma, cuando se halla confinado al nódulo, es curable en el 100 % de los casos. En este grupo de 87 enfermos no se han presentado muertes y no hemos tenido complicaciones. Su internación hospitalaria fue de 5 días o menos. Por estos motivos, estimamos que cualquier nódulo de consistencia aumentada en la glándula tiroidea, que parece ser solitario, ha de ser extirpado.

Carcinoma. 80 enfermos (6,4 %) que presentaron carcinoma de tiroides fueron operados durante este período de 4 años. 62 fueron mujeres y 18 varones. 42, o sea más del 50 % de los casos, tenían menos de 40 años de edad; 30 pacientes habían sido previamente operados. En 32 enfermos el diagnóstico fue carcinoma papilífero. En 12, carcinoma folicular y en 26, carcinoma mixto folicular y papilífero; 8 pacientes presentaron carcinoma simple y 2, sarcoma. El procedimiento operatorio se basó en el tipo histológico y el modo de invasión clínica del carcinoma. Un tercio de los casos (33,7 %) se trató por lobectomía total unilateral combinada con vaciamiento radical del cuello; el 10 % fue sometido a la lobectomía total unilateral; el 18 % a una lobectomía subtotal bilateral y el 11,2 % a la lobectomía subtotal unilateral. Solamente en 2 casos hicimos tiroidectomía total.

El mixedema se presentó en 15 pacientes (18,8 %), habitualmente después de la radioterapia. Esta cifra no sorprende, dado que 40 enfermos (50 %) recibieron tratamiento radioterápico postoperatorio. La mayoría de estos pacientes se trató con la técnica radioterápica de 2.000.000 de voltios.

4 pacientes presentaron una tetania paratiroidea fugaz. La incidencia de

tetania a continuación de la cirugía por cáncer tiroideo es baja (5 % en este grupo) porque se extreman los esfuerzos para individualizar y conservar las glándulas paratiroides en el lado no afectado o menos dañado.

5 enfermos presentaron parálisis del nervio laríngeo unilateral. Cuando se opera cáncer de tiroides, el cirujano explora y cuida los nervios laríngeos de manera análoga a todas las operaciones tiroideas. Si el nervio adhiere al tumor o el mismo lo rodea, se lo sacrifica deliberadamente en el lado correspondiente. Ningún paciente presentó tetania paratiroidea permanente o parálisis nerviosa bilateral. No hubo complicaciones debidas a lesión esofágica o traqueal.

El empleo del iodo radiactivo como tratamiento primario del cáncer tiroideo ha sido desalentador. La mayoría de los carcinomas tiroideos no captan suficiente cantidad de iodo como para producir la destrucción completa del tumor. La radioterapia y el extracto tiroideo por sí mismos no curan el cáncer tiroideo. La experiencia nos ha demostrado que la extirpación quirúrgica puede curar la gran mayoría de estos enfermos. El riesgo de vida es pequeño y las complicaciones son escasas.

RESUMEN

Se estudia la mortalidad y morbilidad operatoria en 1.246 casos de operaciones tiroideas consecutivas. No se presentaron muertes debidas a la operación. Algún tipo de complicación postoperatoria se produjo en 206 enfermos (16,5 %). El mixedema (11,7 %) y la tetania transitoria (3,1 %) fueron las únicas complicaciones con una frecuencia de poco más del 1 %. Las complicaciones se discuten en detalle de acuerdo con el tipo de enfermedad tiroidea presente.

La cirugía sigue siendo un medio efectivo en el tratamiento de enfermos con hipertiroidismo. Nosotros pensamos que constituyen el mejor tratamiento para el bocio nodular con hipertiroidismo secundario y para el bocio nodular que causa compresión sobre la tráquea o en el que existe sospecha de carcinoma. Es el único tratamiento curativo para la mayor parte de los enfermos con carcinoma de tiroides. Con prescindencia del tipo de enfermedad tiroidea presente, la extirpación quirúrgica representa el mínimo riesgo y la menor incidencia de complicaciones.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bartels, E. C. Hyperthyroidism—an evaluation of treatment with antithyroid drugs followed by subtotal thyroidectomy. *Ann. Int. Med. 37:* 1123-1134 (Dec.) 1952.
2. Cattell, R. B., y Colcock, B. P. The present-day problem of cancer of the thyroid. *J. Clin. Endocrinol. & Metab. 13:* 1408-1415 (Nov.) 1953.
3. Chapman, E. M., y Maloof, F. Use radioactive iodine in diagnosis and treatment of hyperthyroidism: 10 years' experience. *Medicine 34:* 261-321 (Sept.) 1955.
4. Delit, C., Silver, S., Yohalem, S. B., y Segal, R. L. Thyrocardiac disease and its management with radioactive iodine I^{131}. *J.A.M.A. 176:* 262-267 (April 29) 1961.

CAPÍTULO XVI

Mediastinotomía por Adenoma Paratiroideo

HERBERT D. ADAMS

En algunas ocasiones el abordaje combinado cervicomediastínico descrito en otra parte de este volumen, debe ser también empleado para el tratamiento quirúrgico del hiperparatiroidismo por adenoma paratiroideo. La prevención y tratamiento de las importantes complicaciones del hiperparatiroidismo consecutivas al adenoma paratiroideo, se basan fundamentalmente en la exacta localización y la extirpación del mismo. Es evidente, sin embargo, que muchos cirujanos que encaran la ejecución de esta operación, no poseen una idea previa de los pasos sucesivos que van más allá de la exploración cervical y que deben llevarse a cabo si se desea extirpar estos adenomas de manera completa y efectiva en el primer intento quirúrgico, en un porcentaje elevado de pacientes. Ello se desprende del número de casos en que se ejecutan operaciones laboriosas y prolongadas sin hallar el adenoma, y por la frecuencia de las operaciones reiteradas o en varios tiempos.

A fin de efectuar la localización decisiva del adenoma paratiroideo, es necesario seguir los 4 pasos siguientes, consecutivos en el acto quirúrgico: 1º) exploración cervical adecuada; 2º) exteriorización a través de la incisión cervical del tejido celuloadiposo y tímico que se encuentra por detrás del mango esternal en un triángulo formado por las arterias carótida izquierda, tronco braquiocefálico y venas correspondientes, puesto que en un porcentaje elevado de casos, los adenomas se encuentran en el mediastino anterior. Si el adenoma no se puede hallar aún, se procederá 3º) a ampliar la incisión cervical, con una incisión que pase por la línea media del esternón, extirpando todo el tejido tímico y celuloadiposo del mediastino anterior. Si el adenoma no se localiza todavía, se procede 4º) a la tiroidectomía total, especialmente si se comprueba la presencia de un bocio adenomatoso, puesto que en un pequeño porcentaje de casos el adenoma paratiroideo se encuentra en el seno de la glándula tiroides.

La excelente exposición anatómica de toda la región cervical anterior, obtenida por esta vía de abordaje y la posibilidad de extender la incisión al mediastino superior, cuando ello encuentra indicación, brinda una perfecta solución al problema de localización y extirpación uniformemente eficaz del adenoma o adenomas paratiroideos.

Estos procedimientos se han de ejecutar, únicamente si la información clínica permite asegurar, de manera categórica, la existencia de un adenoma paratiroideo. Ello depende de la confirmación que pueden proporcionar las informaciones basadas en la existencia de adecuadas pruebas de laboratorio. El espacio

no nos permite hacer aquí la discusión del diagnóstico diferencial y de la selección de los casos. Cuando se ha establecido el diagnóstico de hiperparatiroidismo y se indica el tratamiento quirúrgico nuestra experiencia nos enseña que un elevado porcentaje de adenomas pueden hallarse siguiendo regladamente las correspondientes etapas o tiempos de la operación, sin agregar riesgos para el paciente y sin someterlo a operaciones reiteradas.

CAPÍTULO XVII

Trasplante del Pedículo Aórtico con Glándula Paratiroides del Recién Nacido

Posición Actual en el Tratamiento del Hipoparatiroidismo Postiroidectomía*

ELTON WATKINS, JR., GEORGE O. BELL
y JOSEPH C. SNOW

En el año 1959, nuestro grupo informó sobre una técnica de anastomosis vascular destinada a efectuar implantaciones de glándulas paratiroideas y tiroideas de dadores recién nacidos [6]. Este procedimiento permitía el establecimiento inmediato de la suficiencia circulatoria por medio de anastomosis vasculares adecuadas (Fig. 42). Se utilizó tejido procedente de recién nacidos, en vista de la menor posibilidad de que el mismo fuera eliminado como suele suceder con los homoinjertos, por ser tejido más inmaduro. Más aún, la técnica que emplea el pedículo aórtico proporciona el único medio de comprobar si la eliminación del tejido trasplantado se debe a la muerte por anoxia precoz o a la acción de anticuerpos provocados por el homoinjerto. En presencia de anastomosis vasculares viables, la muerte histológica del tejido paratiroideo se debe atribuir de manera exclusiva a mecanismos de eliminación y no a la necrosis avascular precoz.

RESULTADOS DE LOS TRASPLANTES DEL PEDÍCULO AÓRTICO

Hasta el presente, hemos efectuado 8 trasplantes paratiroides con la técnica del pedículo aórtico con resultados de mejoramiento clínico parejo en todos los casos. No se ha logrado que ninguno de los casos se viera libre de los síntomas de tetania sin medicación de reemplazo. En 6 enfermos la intensidad de la terapéutica de reemplazo fue menor que la que requerían antes del tratamiento del trasplante, para el alivio de su tetania. La pauta de la mejoría ha sido categórica y difiere de la obtenida en aquellos otros casos en los que no se procuró dicha terapéutica. En estos últimos pacientes, como la supresión o disminución del tratamiento es un proceso gradual, no pudo llevarse a cabo tan rápidamente como en el grupo sometido al trasplante del pedículo aórtico.

* Con ayuda de subvenciones del National Heart Institute. NIH. USPHS. Subvención *H-4692*.

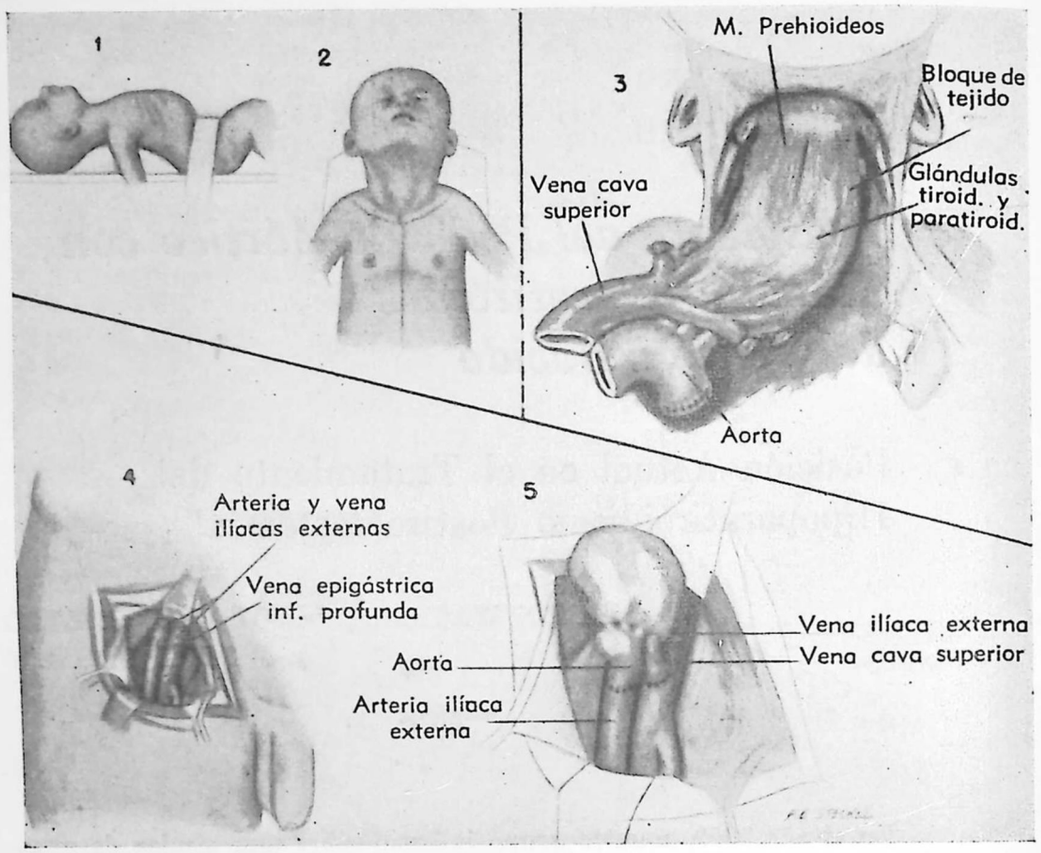


FIG. 42. — Técnica usual del trasplante del pedículo aórtico con tiroides y paratiroides de recién nacido. 1) Posición del cadáver del prematuro para la extracción del pedículo. 2) Incisión cutánea. La incisión habitual de necropsia en Y se modifica por el empleo de una rama transversal curva, para permitir un colgajo superior de piel que se lleva hasta la mandíbula. 3) Entrada al tórax y separación de los grandes vasos del corazón. El pedículo vascular del tejido pretraqueal se libera hasta la mandíbula. 4) Acceso inguinal a los vasos huéspedes. 5) Anastomosis completada.

A pesar de la evidencia de la mejoría clínica, en 2 de los casos se procedió al estudio histológico del lecho del injerto; en ellos no fue posible comprobar la presencia de tejido paratiroideo viable. Un enfermo (caso 1 de nuestra comunicación preliminar [6], fue sometido a biopsias múltiples en varias oportunidades a causa de una hernioplastia, 36 meses después de su trasplante. En la época de dichas biopsias, el paciente se mantenía con una ingesta reducida de calcio. Las biopsias de una pequeña porción de tejido fibroso de 1 × 1 cm, restos del pedículo, no demostraron la presencia de tejido tiroideo o paratiroideo. Idénticas observaciones se comprobaron en un paciente que se suicidó a los 13 meses de efectuado el trasplante. Este caso también presentó un ejemplo característico de reducción del requerimiento de reemplazo, sin evidenciar tejido tiroideo o paratiroideo en las secciones seriadas de la región del trasplante.

ANÁLISIS EVOLUTIVO DEL HIPOPARATIROIDISMO POSTIROIDECTOMÍA

El análisis de la experiencia con el hipoparatiroidismo postiroidectomía, en la Clínica Lahey [5], pone de relieve ciertos hechos de la historia evolutiva de esta deficiencia, que podrían explicar "éxitos" aparentes del trasplante en la

población de enfermos entre los que se eligieron los candidatos sometidos a dicha técnica.

Se estudió la evolución de todos los casos cuyo diagnóstico fue de estado hipoparatiroideo postiroidectomía, vistos en la Clínica Lahey entre los años 1923 y 1958. Durante este período de 35 años se realizaron 37.107 intervenciones por enfermedad tiroidea o adenoma paratiroideo. En 118 de estos pacientes operados se estableció el diagnóstico de tetania temporaria o definitiva, vale decir una incidencia del 0,32 %. De dichos enfermos, 58 presentaron tetania, o requirieron el empleo de terapéutica de reemplazo 5 años después de la tiroidectomía; incidencia del 0,16 %. Otros 14 pacientes fueron intervenidos en otros lugares por enfermedad tiroidea, pero sus historias se hallan suficientemente documentadas como para permitir su inclusión en este trabajo, lo que arroja un total de 132 casos.

Se analizaron varios elementos, referentes a la naturaleza de la afección tiroidea, tipo de intervención, hallazgos operatorios y patológicos, curso postoperatorio y medicación, manifestaciones tardías de tetania y naturaleza del control evolutivo y tratamiento alejado. Se codificaron un total de 39 observaciones tipo en tarjetas de computadora IBM, que fueron sometidas a las múltiples correlaciones pertinentes.

Del total de 132 pacientes estudiados, 56 presentaron síntomas de hipoparatiroidismo fugaz bien definidos, y se mantuvieron bien, libres de toda medicación, a los 2 años de su tiroidectomía. En el Cuadro 1, se hace constar el tiempo requerido para la supresión de la medicación.

CUADRO 1. — *Tiempo de la regresión del estado hipoparatiroideo en 132 pacientes*

Meses después de la Tiroidectomía		*Número de Pacientes*
Regresión precoz		56
0-1	15	
2 5	23	
6-11	5	
12-23	13	
Regresión tardía		5
24-35	2	
36 47	1	
más de 48	2	
Definitiva		71
menos de 60	23	
más de 60	48	
Total		132

Un grupo de 5 casos de "regresión tardía" requirieron terapéutica sustitutiva durante 2 a 4 años después de la tiroidectomía, pero pudieron tolerar su supresión al cabo de este período y no necesitaron tratamiento de reemplazo ulterior. 4 de dichos casos hicieron en una sola oportunidad tentativas de supresión, en el transcurso del segundo al cuarto año, de modo que el tiempo exacto de ajuste no se puede documentar. En uno de ellos, se comprobó tetania por supresión al tercer año, pero luego se mantuvo asintomático con la eliminación del tratamiento en el curso del cuarto año después de la tiroidectomía.

Un grupo de 71 pacientes debe ser clasificado, de acuerdo con nuestro criterio, como hipoparatiroideos permanentes; todos ellos requirieron medicación de reemplazo posperíodo de hasta 25 años. Sobre estos 71 enfermos del así

llamado hipoparatiroidismo, el período de observación fue de menos de 5 años en 23 (un año después de la regresión más tardía de nuestra serie) y de más de 5 años en 48 casos, desde 5 hasta 25 años. Cada uno de los casos observados por más de 5 años hizo intentos tardíos de supresión de la medicación sin éxito.

HALLAZGOS ANATÓMICOS EN EL HIPOPARATIROIDISMO POSTIROIDECTOMÍA

Los hallazgos del patólogo y los del cirujano sugieren que en todos los enfermos hipoparatiroideos, ya sea temporaria o definitivamente, había tejido paratiroideo residual en el cuello al finalizar la intervención. En ninguno de los casos se encontraron 4 o aún 3 paratiroides en las piezas operatorias. Se verificó la presencia de 2 paratiroides en la pieza de cada uno de los 2 pacientes del grupo de hipoparatiroidismo permanente. Se encontró una glándula en cada una de las piezas de 6 casos del grupo permanente, 7 pacientes del grupo de regresión precoz y 1 del de regresión tardía. En el resto de los casos, ni el cirujano ni el patólogo pudieron identificar tejido paratiroideo.

Todos estos casos pues, incluyendo a los 48 documentados como hipoparatiroideos permanentes por 5 o más años, poseían algún resto de tejido paratiroideo en el cuello. El estado de hipoparatiroidismo permanente es el resultado ya sea de la privación de la irrigación de 2 o más glándulas remanentes, o de la supresión de la actividad glandular por una terapéutica prolongada, de modo tal que la supresión aguda del tratamiento con calcio, como suele hacerse acaba produciendo una caída del calcio sanguíneo hasta niveles de tetania. Se establece así el diagnóstico de verdadera supresión paratiroidea en presencia de tejido suprimido sólo funcionalmente o realmente atrófico por efectos de la terapéutica prolongada con calcio. La posibilidad de que estos pacientes hubieran sufrido la extirpación inadvertida de tejido paratiroideo parece improbable, pues fueron tratados por cirujanos y patólogos expertos en cirugía y patología paratiroideas, y las piezas, examinadas en el momento de la intervención.

La circunstancia de que la lesión de las 2 o más glándulas paratiroideas residuales en el cuello pueda explicar el estado de hipoparatiroidismo "permanente", parece asimismo improbable, en vista de la necesidad de que 2 o más glándulas hayan sido desvascularizadas en cada una de las numerosas intervenciones tiroideas llevadas a cabo por cirujanos experimentados en este tipo de cirugía. Teóricamente la lesión de cada una de estas glándulas debería haber sido tan importante como para que ninguna de las mismas hubiera podido persistir siquiera como "autoinjerto por implantación".

Únicamente 10 de los 71 casos con estado hipoparatiroideo "permanente" habían presentado dificultades en la intervención, por hemorragia excesiva, por haber requerido traqueotomía, o por la combinación de ambos factores, que pudieran sugerir la existencia de accidentes quirúrgicos múltiples. En la mayoría de los casos de hipoparatiroidismo "permanente" no hubo acontecimientos importantes en el curso de la intervención.

La existencia potencial de tejido paratiroideo en el cuello sugiere que la permanencia de un estado de hipoparatiroidismo se vincula a la continuación prolongada de la terapéutica con calcio, lo que se sabe conduce a un efecto de supresión de la actividad y estructura del tejido paratiroideo. Esta hipótesis es de mucha importancia para evaluar los resultados de los trasplantes paratiroideos realizados por diferentes técnicas, incluyendo la del pedículo aórtico.

POSICIÓN ACTUAL DEL TRASPLANTE DEL PEDÍCULO AÓRTICO

A pesar de la ausencia de viabilidad persistente de los elementos paratiroideos en el seno de un trasplante, es evidente que los enfermos pueden ser manejados de manera más sencilla, después de la ejecución de dicho procedimiento quirúrgico. Aunque su beneficio en los animales de experimentación se ha documentado debidamente [1-4], es difícil estimar los efectos psicoterapéuticos o de terapéutica tisular inespecífica. Sin embargo, los 8 pacientes de nuestra serie pueden servir como ejemplos significativos entre la población de pacientes, analizada en este trabajo, que poseen remanentes de tejido paratiroideo en el cuello. Desde que a dichos pacientes se los mantiene con un nivel de calcio sanguíneo deliberadamente bajo después del injerto, estimamos posible que la recuperación de la función del tejido remanente en el cuello, suprimida por la terapéutica previa y prolongada por el calcio, se vaya verificando lentamente a medida que el injerto en vías de eliminación continúa funcionando. En consecuencia, reservaríamos la técnica de trasplante de pedículo aórtico-paratiroides para el pequeño grupo de pacientes que manifiestan dificultades con el tratamiento corriente de reemplazo con calcio y vitamina D, después de 5 años, considerando la aceptación explícita, en la actualidad, de la posibilidad de la eliminación eventual de dichos trasplantes.

Más aún, parece aconsejable reconsiderar la posibilidad de que la supresión muy gradual de la terapéutica con el calcio produzca un restablecimiento de la función paratiroidea en pacientes considerados hasta la fecha como deficitarios definitivos. En caso de mantener a estos enfermos con niveles de calcio subnormales, a efectos del restablecimiento de la función glandular, se debe vigilar la posible aparición de cataratas incipientes.

RESUMEN

Desde 1959 hemos llevado a cabo el trasplante de tejido paratiroideo del recién nacido por la técnica del pedículo aórtico en 8 casos. Todos han evidenciado mejores pronósticos en el tratamiento ulterior. Esta mejoría se advirtió asimismo en 2 pacientes en los que posteriormente se efectuaron biopsias en la zona del injerto, sin haberse podido comprobar elementos de tejido paratiroideo normal.

A efectos de dilucidar esta situación paradójica después del trasplante paratiroideo, se estima de interés el estudio de la experiencia global de la Clínica Lahey respecto del hipoparatiroidismo postiroidectomía. La incidencia de hipoparatiroidismo temporario o permanente fue del 0,32 % sobre un total de 37.107 intervenciones tiroideas, con el 0,16 % de incidencia de estado hipoparatiroideo permanente. 5 pacientes toleraron la supresión del tratamiento de 2 a 4 años después de la tiroidectomía.

Es de interés hacer notar que en ninguno de los casos de hipoparatiroidismo permanente se pudo comprobar la extirpación de todo el tejido paratiroideo del cuello en las piezas operatorias. Se sostiene, en consecuencia, que la permanencia de un estado de hipoparatiroidismo puede ser provocada por la acción supresiva del tratamiento prolongado con calcio, y que la función temporaria del tejido paratiroideo trasplantado permite el restablecimiento de la integridad funcional del tejido paratiroideo remanente del propio enfermo.

Por consiguiente, indicaríamos el trasplante de pedículo aórtico-paratiroides en un pequeño grupo de pacientes que presentan dificultades con la terapéutica sustitutiva a 5 años de la tiroidectomía, y aceptaríamos intervenirlos con la constancia expresa de que dichos injertos se eliminan en ocasiones, de

acuerdo con nuestra evidencia actual. Se prosiguen estudios para determinar si un estado de hipoparatiroidismo "permanente" postiroidectomía, puede ser eliminado por la supresión gradual de la terapéutica con calcio, con el objeto de evitar la acción supresiva de dicho tratamiento sobre el tejido paratiroideo residual.

En vista de la naturaleza del método de trasplante de pedículo aórtico, la desaparición de los elementos celulares en estos trasplantes debe ser considerada como resultado de mecanismos de eliminación de autoinjerto ya que es necesario descartar la posibilidad de la necrosis avascular precoz, puesto que las anastomosis vasculares son satisfactorias.

BIBLIOGRAFÍA

1. DUNPHY, J. E., y JACOB, S. W. "Successful" implantation of heterologous parathyroid tissue in man. *New England J. Med. 264:* 371-374 (Feb. 23) 1961 and *Tr. New England Surg. Soc. 41:* 121-132, 1960.
2. JACOB, S. W., WEBB, R. L., RASTEGAR, M. J., y DUNPHY, J. E. An evaluation of heterologous tissue in parathyroid deficiency. *Surg. Forum 12:* 114-116, 1961.
3. MURRAY, J. E. Discussion. Tr. *New England Surg. Soc. 41:* 132, 1960.
4. SCHATTEN, W. E., BLOOM, W. L., y HAMM, W. G. Effects of endocrine homografts on thyroid and parathyroid function. *Surg., Gynec. & Obst. 112:* 196-202 (Feb.) 1961.
5. WATKINS, E., JR., BELL, G. O., y SNOW, J. C. Unpublished data.
6. WATKINS, E., JR., HAYNES, L. L., y ADAMS, H. D. Aortic-pedicle technic for obtaining immediate vascularization of fetal parathyroid gland transplants in man: Application in three patients with hypoparathyroidism appearing after thyroidectomy. *New England J. Med. 261:* 105-112 (July 16) 1959.

CAPÍTULO XVIII

Observaciones Sobre los Tumores del Corpúsculo Carotídeo

KENNETH W. WARREN

INTRODUCCIÓN

La inclusión del tema de los tumores del corpúsculo carotídeo en un simposio dedicado fundamentalmente a enfermedades malignas puede ser cuestionada, puesto que como ya lo destacáramos el doctor Lahey y yo [3, 4, 7], la incidencia de la degeneración maligna de los tumores del corpúsculo carotídeo es relativamente baja. La discusión de este tema se incluye, sin embargo, no con un criterio de exhaustividad, sino porque la gravedad de su tratamiento quirúrgico así lo justifica, aun cuando los tumores sean de naturaleza benigna.

Un elemento de mucho peligro en estos tumores reside en la circunstancia de que, al ser poco frecuentes, rara vez se plantean diagnósticos preoperatorios correctos, excepto en aquellos lugares en que se ha manifestado un interés especial en el problema. Más aún, en vista de la inocuidad aparente de estas formaciones, que son en su mayoría asintomáticas y de lento crecimiento, se los aborda a menudo de manera casual. En efecto, un paciente fue remitido a esta Clínica después de haber sido sometido a una biopsia con anestesia local, y como se tratara de un tumor del corpúsculo carotídeo se produjo tal hemorragia que obligó a la ligadura de la arteria carótida primitiva.

Las dos características particularmente sobresalientes e indeseables de los tumores del corpúsculo carotídeo son: 1) su malignidad, o la tendencia a la misma en un pequeño porcentaje, y 2) la tendencia a rodear progresivamente las arterias carótidas primitiva, externa e interna, estructuras a las que el tumor adhiere firmemente, al punto de que su extirpación en ocasiones es sólo posible a expensas de la ligadura de dichos vasos. Este procedimiento se asocia con una morbimortalidad prohibitiva. Algunas veces, la ligadura de las carótidas primitiva, interna y externa será necesaria, por la hemorragia que ocasionan las maniobras quirúrgicas llevadas a cabo para determinar el grado de resecabilidad del tumor. Luego de un análisis de los 18 casos llevado a cabo hasta el año 1947 [3] en esta Clínica, Lahey y Warren concluyen que si el tumor del corpúsculo carotídeo incluye en su seno a dichas grandes arterias, y si las adherencias son tan firmes que la extirpación tumoral sea sólo factible luego de la ligadura de los vasos, la extirpación se justifica únicamente en el caso de que la biopsia revele la presencia de un tumor maligno (Fig. 43). Este criterio ha sido el principio rector de esta Clínica para el abordaje quirúrgico de los tumores del corpúsculo carotídeo. Desde que adoptamos tal temperamento

nos hemos visto forzados a ligar la arteria carótida interna en sólo una oportunidad. En dicho caso, el tumor se había movilizado completamente de las carótidas que rodeaba en toda su circunferencia, cuando uno de los separadores lesionó la carótida interna. La ligadura de los vasos no ocasionó al enfermo trastornos neurológicos.

La práctica en el tratamiento de los tumores del corpúsculo carotídeo nos ha revelado la gran variedad de sus manifestaciones clínicas y las dificultades para reconocerlas, así como la facilidad gradual del diagnóstico a medida que se conoce mejor esta entidad y se adquiere mayor experiencia. Esta experiencia

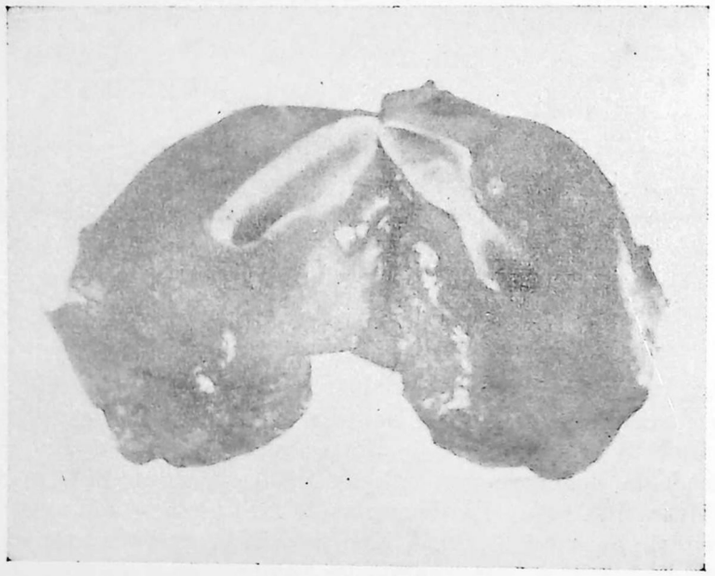


FIG. 43. — Grueso espécimen de un tumor de corpúsculo carotídeo extirpado que divide las arterias carótidas interna y externa. Obsérvese que el tumor rodea por completo los vasos carotídeos y está íntimamente fundido con la pared de los vasos. El paciente está vivo y bien 9 años después de la operación

señala el gran riesgo de la extirpación de estos tumores cuando para ello es necesario el sacrificio de los vasos carotídeos. Estamos en condiciones de aseverar que un pequeño porcentaje de estos casos son malignos; cuando así sucede, el pronóstico es de extrema gravedad. Esta comunicación incluye 1) los resultados alejados de la extirpación quirúrgica, 2) nuestras observaciones sobre los tumores que han sido identificados pero no extirpados, y finalmente 3) la discusión técnica del abordaje para la extirpación de estos tumores, abordaje que hace factible la extirpación de un mayor número de casos sin el sacrificio de la arteria carótida interna.

ANATOMÍA

Los corpúsculos carotídeos fueron descritos por vez primera por Haller en 1743. Se hallan situados en la vecindad de la bifurcación de cada arteria carótida. La glándula normal mide unos 5 mm en su diámetro mayor y es de color gris o pardo rojizo. Esta estructura está rodeada por una cápsula fibrosa que se continúa con el tejido fibroso del estroma que la separa en lóbulos y lobulillos.

Además de los lobulillos bien definidos, microscópicamente se observa que las células están rodeadas por un estroma de trama extremadamente rica en

capilares. Esta característica de su gran vascularización adquiere especial importancia en la formación del tumor, circunstancia que hace además particularmente peligrosa su extirpación.

Subsiste la controversia en lo que se refiere al origen de los corpúsculos carotídeos. El variado aspecto microscópico así como las numerosas teorías embriológicas han conducido a una nomenclatura confusa. Estos tumores han sido llamados periteliomas, endoteliomas, angiomas, cromafinomas, adenomas, paragangliomas, feocromocitomas y simpaticoblastomas. En vista de la falta de acuerdo parece conveniente seguir llamándolos tumores del corpúsculo carotídeo. No se ha logrado establecer cuál es la función de estos órganos aunque probablemente se trate de quimiorreceptores.

PATOLOGÍA

En la literatura se ha repetido que la patología del corpúsculo carotídeo se limita a la formación de tumores. Macroscópicamente estos tumores son globulares; no obstante, en el lugar en que rodean por separado a ambas carótidas, parecen tener cierta tendencia a hacerse más difusos en su cara superior. Esto es particularmente cierto cuando el tumor se extiende hacia la base del cráneo. Son lobulados y encapsulados, excepto en los raros casos de malignidad; en tales ocasiones invaden localmente los tejidos. Algunos de los ganglios linfáticos adyacentes se fusionan entonces con la formación tumoral, al punto de hacerse inseparables. Los tumores del corpúsculo carotídeo son consistentes pero sólo compresibles hasta cierto punto. Una de sus características principales es la de que el tumor *in situ*, con su vascularización conservada, aparece como un cuerpo extremadamente vascular, tenso, y al que se puede comprimir con cierta dificultad. Después de la extirpación se muestra fláccido, disminuye algo de tamaño, y se lo nota más fibroso y menos compresible. Las diferencias entre el aspecto y la consistencia del tumor *in situ* y luego de extirpado se explican fundamentalmente por las razones hemodinámicas de su vascularización, puesto que *in situ* el tumor se halla repleto de una cantidad importante de sangre. Estos tumores varían en su tamaño, desde aproximadamente 1 cm de diámetro hasta un peso de 190 gr (comunicado por Reid [6]). Tres de los tumores más grandes observados en nuestra Clínica pesaban 28, 50 y 60 gr, respectivamente.

LeCompte [5] efectuó un minucioso estudio sobre la patología de estos tumores, y los dividió en 3 grupos de acuerdo con la imagen microscópica. La variedad más común era una reproducción casi fiel de la imagen microscópica normal. El segundo grupo fue designado como tipo adenomatoso y la característica microscópica fundamental es el aspecto epitelial de las células más importantes. El tercer tipo reproduce el molde del tipo angiomatoso. Este es el tipo a que se ha hecho referencia previamente, con gran diferencias de tamaño y consistencia entre el tumor *in situ* y extirpado. Le Compte destacó que a semejanza de muchos tejidos que muestran tanta variedad en su formación tumoral, cada uno de los tipos histológicos puede ser hallado en un tumor único.

INCIDENCIA DE MALIGNIDAD

En principio, la actitud del cirujano hacia estos tumores del cuerpo carotídeo se verá en buen grado determinada por su relación a la malignidad y por la posibilidad de su extirpación sin crear el riesgo de interrupción de la continuidad de las arterias carótida primitiva e interna. La literatura registra una amplia variación en la incidencia de malignidad de los tumores del corpúsculo carotídeo. En 1941, Harrington, Clagett y Dockerty [2], sostuvieron que el 50 %

de los tumores de su serie mostraban evidencia microscópica de alteraciones malignas. LeCompte llegó a una conclusión enteramente diferente al sostener los resultados del análisis de 17 casos, entre los cuales figuraban los 15 de la serie de Lahey y Warren. No encontró evidencia de lesión maligna en este grupo, aunque observó variaciones en el tamaño del núcleo, considerando que los mismos cambios se encuentran en otros tumores benignos, especialmente en los adenomas paratiroideos. Las mitosis, por otra parte, se ven raramente. Gratiot [1] estimó que el 15 al 20 % de los tumores del corpúsculo carotídeo eran malignos. Willis [8] piensa que el tumor es maligno sólo ocasionalmente. Sobre 24 casos analizados en 1953 (que incluían los de la serie previamente comunicada por Lahey y Warren), una enferma presentaba un tumor del corpúsculo carotídeo histológicamente benigno y un tumor del glomus yugular del mismo lado, independiente, que invadía la apófisis mastoides del hueso temporal. Por la circunstancia de invadir el hueso fue considerado localmente maligno, aunque parecía benigno desde el punto de vista citológico. En otro caso de glomus yugular, imposible de distinguir microscópicamente de un tumor del corpúsculo carotídeo, se encontraron metástasis definidas en uno de los 5 ganglios cervicales. En un tercer caso, en que el tumor existía desde 9 años antes de que el enfermo fuera visto por primera vez en esta Clínica, se llevó a cabo una biopsia el 25 de mayo de 1939. El diagnóstico fue tumor del corpúsculo carotídeo benigno. Las radiografías de tórax revelaron sin embargo lesiones parenquimatosas pulmonares, que se interpretaron como metástasis. Este paciente vivía y se hallaba en buen estado de salud 10 años más tarde. Debe presumirse que la interpretación radiológica fue incorrecta o que el proceso maligno fue de un grado extremadamente bajo.

En una oportunidad se extirpó un tumor del corpúsculo carotídeo que microscópicamente pareció benigno, pero el enfermo presentó luego metástasis en las vértebras torácicas, mediastino y costillas. Este fue el único enfermo con tumor maligno de corpúsculo carotídeo intervenido en esta Clínica, a menos que se considere que el paciente con 19 años de sobrevida (9 con el tumor y 10 luego de su extirpación), con lesiones dudosas pulmonares, tenía un tumor maligno. En el caso en que coexistían el tumor del corpúsculo carotídeo histológicamente benigno y el tumor del glomus yugular que invadían la base del cráneo podría presumirse que el glomus yugular era una metástasis del tumor benigno del corpúsculo carotídeo. Esto parece improbable desde que en otro caso de tumor del glomus yugular, había metástasis ganglionares netas en ausencia de tumor del corpúsculo carotídeo.

Aunque en nuestra experiencia es raro que se produzcan metástasis regionales, LeCompte encontró en su serie 2 casos histológicamente probados. En uno de ellos pensó que los ganglios podían haber sido invadidos por propagación directa. Es interesante destacar a este propósito que los 2 tumores de glomus yugular encontrados en nuestra Clínica mostraban propensión a la malignidad, uno por extensión local y el otro por metástasis ganglionares, mientras que sólo se encontró 1 caso de alteración maligna entre el gran número restante de tumores de corpúsculos carotídeos. Incluimos los tumores del glomus yugular en esta discusión por su semejanza con los tumores del corpúsculo carotídeo en el estudio microscópico, y también a causa de su proximidad anatómica, especialmente cuando ambos tumores tienen lugar en el mismo lado. La incidencia de malignidad, relativamente elevada en el pequeño grupo de tumores del glomus yugular, no debe influir materialmente en la interpretación clínica y en la evaluación de los del corpúsculo carotídeo en el momento de la intervención exploradora. Es inquietante ver ocasionalmente un tumor del corpúsculo carotídeo que a pesar de una imagen histológica benigna, presenta aparentes evidencias de metástasis a distancia.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Los tumores del corpúsculo carotídeo se presentan por lo general de un solo lado, pero pueden ser bilaterales. Se caracterizan fundamentalmente por la ausencia de síntomas, aunque pueden presentar pequeñas molestias, como dolor en la cara o el cuello; otras veces, cuando se proyectan hacia la faringe pueden ocasionar disfagia y aun disfonía. Los pacientes demoran la consulta al médico fundamentalmente a causa del crecimiento lento y la moderación de la sintomatología, hasta que el tumor llega a tener considerable tamaño. En un grupo de casos se pudo referir la existencia de los síntomas atribuibles al tumor del corpúsculo carotídeo, de entre 3 a 16 años antes de la consulta. Todos, excepto 1 cuyo hallazgo fue incidental, tenían noción de la existencia del tumor. Ocho sobre 27 pacientes presentaban dolor en la cara y el cuello, 3 experimentaban ronquera y un número igual se quejaba de disfagia. Un gran tumor presentó disfonía. Dicho enfermo había presentado inicialmente tumores bilaterales. Se le intervino solamente de un lado, con sacrificio de los vasos carotídeos.

El factor constitucional se observó en una familia, de la que 3 mellizos fueron examinados en esta Clínica con tumores del corpúsculo carotídeo, en tanto que otros 2 miembros de la misma familia se habían hecho tratar en otros lugares por idénticos procesos.

El examen macroscópico revela la presencia de un tumor ovoide, de consistencia aumentada y lobulado de manera más o menos marcada. Se encuentra a nivel de la bifurcación de la carótida primitiva, por debajo del músculo esternocleidomastoideo. Una característica clínica es el hecho de que el tumor presenta movilidad lateral pero no vertical. Este detalle es particularmente importante en un tumor especialmente grande, puesto que cuando es de tamaño reducido, es posible cierta movilidad vertical, a expensas de la de los mismos vasos en sentido caudal o cefálico. Estos tumores son firmes, pero ligeramente compresibles. Se puede oír un soplo sobre la tumoración pero sólo cuando la misma alcanza un tamaño considerable. En dos ocasiones se comprobó la existencia de síntomas debidos al compromiso de diversos pares craneales. En un caso se hallaba afectado el hipogloso, en otro el laríngeo recurrente. En cuatro oportunidades el tumor se proyectaba hacia la faringe, en una de las cuales había metástasis óseas. Los tumores que se comportan de esta manera suelen ser grandes y si las porciones tumorales que están por detrás y por dentro de las carótidas son particularmente grandes, puede ser necesario recurrir para su extirpación a un abordaje combinado, transoral y externo. Uno de los tumores de este tipo fue extirpado en esta Clínica, después de dos tentativas infructuosas en otros lugares.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico preoperatorio de tumor del corpúsculo carotídeo se efectuará correctamente cada vez que se sospeche su presencia frente a una tumoración en la región de la bifurcación de la arteria carótida primitiva. Cuando tienen origen en la bifurcación de las arterias carótida interna o externa, pueden extenderse cefálicamente hacia la base del cráneo. Una vez que se ha adquirido el hábito de sospechar la posibilidad de un tumor del corpúsculo carotídeo en todos los casos de tumefacción de esta región del cuello, el diagnóstico diferencial depende fundamentalmente de unos pocos hallazgos físicos característicos. Como ya lo expresara Lahey, los cuatro únicos tumores móviles, situados en la región lateral del cuello, son los quistes braquiales, los tumores del corpúsculo carotídeo, los neurofibromas, y las lesiones metastásicas solitarias de un carcinoma de tiroides.

Dado que los quistes braquiales suelen presentarse a este nivel y que son relativamente comunes, ellos son las estructuras que se confunden con mayor facilidad con los tumores del corpúsculo carotídeo. Suelen ser más superficiales y, en la mayoría de los casos, aparecen por debajo del nivel de la bifurcación de la arteria carótida primitiva. Tienden a superficializarse cada vez más a medida que crecen, y rara vez protruyen hacia la faringe. Presentan movilidad tanto vertical como horizontal.

La metástasis solitaria cervicolateral de un cáncer del tiroides es rara. Aunque un carcinoma del tiroides no palpable clínicamente puede dar metástasis cervicales, generalmente existen otros nódulos palpables más pequeños en el cuello; éstos también pueden ser movilizados en el sentido vertical. Uno de nuestros pacientes presentaba, sin embargo, un tumor del corpúsculo carotídeo de un lado y un carcinoma del tiroides en el otro, con metástasis ganglionares. En la mayoría de los casos se puede tratar de separar los ganglios al palpar la carótida.

Los neurofibromas pueden tener origen en cualquiera de los nervios del cuello, y su diagnóstico diferencial con los tumores del corpúsculo carotídeo puede llegar a ser extremadamente difícil. Si se originan en el vago, por detrás de la bifurcación de la carótida, y si a continuación crecen entre las arterias carótidas interna y externa hasta que se superficializan, el diagnóstico es muy difícil. Sin embargo, por lo general los neurofibromas que se originan a este nivel, en situación posterior a la de los vasos carotídeos, provocan una elevación de estas estructuras y permiten que las mismas puedan ser palpadas por fuera del tumor. Lamentablemente, si el neurofibroma surge de un nervio que tenga un trayecto anatómico vertical, no podrá ser movilizado en ese sentido.

En resumen pues, los tumores del corpúsculo carotídeo se encuentran adheridos a la arteria carótida, están situados al nivel de la carótida primitiva, tienen movilidad horizontal pero no vertical, son compresibles, y en ocasiones presentan soplo. Finalmente y por lo general, tienen un largo período de evolución y muy pocos síntomas, pudiendo llegar a ser totalmente asintomáticos.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

El tratamiento quirúrgico de los tumores del corpúsculo carotídeo no sería tan peligroso si los pacientes fueran diagnosticados más precozmente y aceptaran la intervención quirúrgica, antes de que el tumor rodeara los vasos por completo. Es importante que el clínico conozca estos tumores y que establezca un diagnóstico preoperatorio correcto para que la gravedad potencial de los mismos pueda ser explicada a los enfermos o sus familiares, y a fin de que el cirujano se prepare para lo que puede ser una intervención extensa, delicada y peligrosa. Uno de los aspectos más tristes de la tragedia que puede seguir al abordaje quirúrgico casual de un tumor del corpúsculo carotídeo es que ni el enfermo, ni ningún miembro responsable de su familia, tenían la menor idea de las consecuencias potenciales del acto quirúrgico. Más aún, la incidencia relativamente baja de sus alteraciones malignas puede no ser debidamente apreciada por el cirujano.

Si se produce una hemorragia, bajo condiciones tan desfavorables puede ser imprescindible la ligadura de la carótida primitiva. Una vez que se ha reconocido la verdadera naturaleza del tumor, puede ser necesario para su extirpación el sacrificio de los vasos. Nuestra norma es por consiguiente explicar al paciente la importancia de estos tumores, y cuando el mismo es menor de edad, discutir con los familiares algunos de los riesgos que implica su tratamiento. Intentamos en todos los casos sopesar el riesgo de la intervención por una parte, contra el riesgo de dejar el tumor sin tratamiento, teniendo presente

que es probable que se hayan producido más muertes como consecuencia de la extirpación quirúrgica de estos tumores del cuerpo carotídeo, que por haberlos dejado sin tratamiento.

Compresión carotídea preliminar. A causa de la remota posibilidad de que alguno de estos tumores sea maligno, es de importancia la exploración de cada uno de ellos. En la literatura se han vertido muchas opiniones acerca del valor y la necesidad de la compresión carotídea preliminar. Nosotros practicábamos antes este tipo de compresión por espacio de 1 a 10 minutos 3 veces diarias, durante 5 a 6 días antes de la intervención exploradora. Sosteníamos que este tipo de compresión hecho de manera adecuada, podría indicar qué pacientes tolerarían la ligadura carotídea. No obstante, la tolerancia a la compresión carotídea intermitente no dio ningún tipo de seguridad en cuanto a si el paciente toleraría o no la ligadura de las carótidas. En efecto, a pesar de esta precaución, 3 de los 7 pacientes, de este grupo, que toleraron la compresión preliminar fallecieron luego de la extirpación de un tumor del corpúsculo carotídeo, en que se hizo necesaria la ligadura de las arterias carótidas primitiva, externa e interna. Cuando estas ligaduras son imprescindibles para la extirpación del tumor, puede anticiparse un elevado porcentaje de resultados desastrosos.

Técnica. No haremos en este trabajo una exposición detallada de la técnica empleada para la extirpación de los tumores del corpúsculo carotídeo, que ya fuera objeto de trabajos previos[3, 4, 7]. Se pondrán tan sólo de relieve algunos detalles quirúrgicos de importancia.

A causa de que la extirpación de estos tumores involucra maniobras de riesgo tan considerable, deberá asegurarse una amplia exposición de las arterias carótidas primitiva, externa e interna. Damos preferencia a una larga incisión que se extiende desde la punta de la apófisis mastoides hasta la articulación esternoclavicular. Luego de la separación del esternocleidomastoideo se identifica y moviliza la carótida primitiva hasta por debajo del límite inferior del tumor. Durante esta maniobra se identifica y protege la vena yugular interna. A continuación de la identificación de la carótida, la misma se separa para investigar el curso del vago. El reconocimiento del curso del nervio vago en la zona del tumor propiamente dicho es de especial importancia. Antes de intentar cualquier movilización se tratarán de identificar las arterias carótidas interna y externa por encima del mismo. Esta maniobra puede ser dificultosa en lo que se refiere a la carótida interna, si el tumor es de gran tamaño, o aún en los de proporciones moderadas, si se extiende hacia la base del cráneo. Si las carótidas primitiva y externa pueden ser identificadas y aisladas, se pasa una cinta de hilera, o mejor aún un drenaje de tipo Penrose, en torno de las mismas, para individualizarlas. A fin de aislar el segmento de la carótida interna que se encuentra por encima del tumor, es imprescindible en ocasiones embarcarse en una extensa disección con el objeto de separar la adherencia íntima del tumor a dicha estructura; una vez que ello se haya logrado, se pasa un drenaje de Penrose reparando la carótida interna, de la misma manera que en las maniobras previamente efectuadas con las carótidas primitiva y externa. Estos drenajes no sólo sirven como controles de identificación, sino que actúan también como suaves tractores en las delicadas maniobras de disección; más importante aún es la posibilidad que brindan, en caso de necesidad, de servir como un medio de oclusión suave y seguro de las arterias que rodean. En este momento deberá valorarse la conveniencia de proseguir adelante con la maniobra de extirpación. Si el tumor se encuentra situado en la bifurcación de la arteria carótida primitiva, si no rodea por completo a ninguno de los tres vasos importantes, y si el cirujano tiene experiencia en el manejo de estos tumores, se puede proseguir

con cierto grado de seguridad con las maniobras de extirpación, sin gran riesgo, en la mayoría de los casos.

Si el tumor se halla fundamentalmente a nivel de la bifurcación y se proyecta hacia adelante, la tarea puede ser muy sencilla. Si por el contrario, la mayor parte de la tumoración se encuentra por detrás o por dentro de los vasos, aunque no rodee los mismos, su extirpación puede ser difícil y arriesgada. Desde luego, la variedad tumoral que rodea por completo los vasos carotídeos es la de más difícil extirpación (Fig. 44).

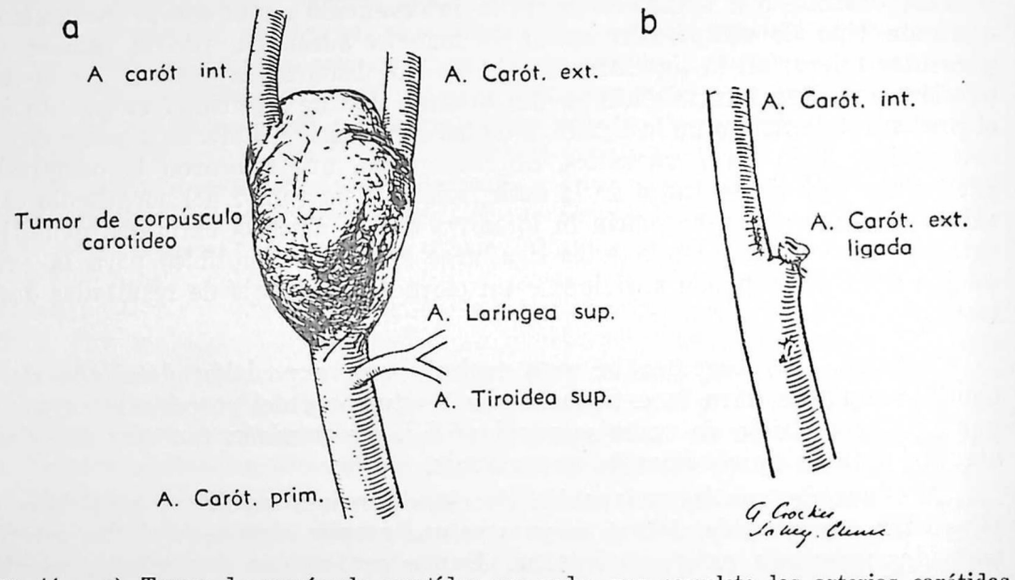


FIG. 44. — *a*) Tumor de corpúsculo carotídeo que rodea por completo las arterias carótidas primitiva, interna y externa. *b*) El tumor fue extirpado sacrificando la arteria carótida externa. Durante la disección se practicó una abertura en la arteria carótida interna, que se cerró con puntos interrumpidos de seda. (De Surgery, Gynecology and Obstetrics, abril, 1951.)

Si en este punto, las prudentes tentativas de extirpación permiten anticipar que dicha maniobra puede ser extremadamente dificultosa, el cirujano deberá revaluar la situación. Se deberán contrapesar los peligros vinculados a las características morfológicas tumorales contra la posibilidad de una hemorragia grave o del sacrificio total de los vasos carotídeos de un lado del cuello. En este momento es cuando el patólogo deberá efectuar la biopsia por congelación.

El doctor Lahey ha destacado la importancia del empleo de los drenajes de Penrose como reparos y separadores, especialmente cuando el tumor se halla encastrado a nivel de la bifurcación de la carótida. Ejerciendo una moderada tracción en sentido opuesto, es decir, separando las carótidas interna y externa, se aumenta el espacio a nivel de la bifurcación; de esta manera un tumor que parece al comienzo de extirpación imposible por estar íntimamente unido a los vasos o excesivamente peligroso, puede ser extirpado con un grado de seguridad aceptable por medio de maniobras de tracción cuidadosas.

A esta altura del procedimiento deberán tenerse en cuenta tres puntos de importancia práctica: 1) la relación de vecindad del hipogloso mayor con el borde o cara superior del tumor; 2) la existencia de placas escleróticas en la pared de los vasos carotídeos, y 3) el grado de circulación entre el tumor y los propios vasos carotídeos. Por suerte, a pesar de la gran vascularización del tumor, que se pone en evidencia si se incinde su cápsula, el mayor aflujo de irrigación se verifica a través de uno o dos pedículos arteriales. La tracción moderada sobre los vasos carotídeos, en presencia de un grado manifiesto de esclerosis, puede conducir a su ruptura o desgarro, con el resultado de una hemorragia

masiva. Aunque no se produzca esta complicación es posible la trombosis postoperatoria, aunque la extirpación del tumor se haya cumplido sin interrupción mecánica del flujo sanguíneo por el sistema carotídeo.

En los casos de tumor de tamaño considerable, un error común de técnica suele ser el intento de liberación del segmento anterior que rodea los vasos, antes de la liberación completa de la cara posterior. La aplicación de los drenajes de Penrose, ya mencionados, en torno de los tres grandes vasos, permitirá la elevación de estos tumores y su separación de la pared faríngea.

Ya hemos descrito una modificación de la técnica que permite la segura extirpación de algunos tumores que rodean por completo los vasos carotídeos. Aunque esta maniobra es de descripción sencilla, su ejecución puede ser compleja. Suponiendo que el tumor rodee por completo las tres carótidas, y que hayamos conseguido pasar los drenajes de Penrose por las carótidas interna y externa, por encima del tumor y en torno de la carótida primitiva por debajo del mismo, consideramos muy útil comenzar la disección a lo largo de la cara anterior de la carótida externa a 1 ó 2 cm por debajo del borde inferior tumoral. Por incisión de la adventicia a este nivel, se crea un plano de despegamiento a lo largo de la cara superficial de la misma arteria. Por fortuna, estos tumores son más adherentes a la adventicia que a los propios vasos. Esta circunstancia anatómica nos ha permitido en los últimos años la separación de la porción anterior del tumor de la cara anterior de los vasos, por ese plano dehiscente con la adventicia y el tumor adherido a la misma por una parte y los vasos carotídeos por la otra, hacia atrás. A medida que se diseca la porción anterior, se la puede seccionar entre pinzas mosquito a semejanza del método empleado para seccionar el istmo de la tiroides, a medida que se separa de la cara anterior de la tráquea. Al llegar al nivel de la bifurcación se procede primeramente a seccionar entre pinzas mosquito la porción tumoral que rodea a la carótida externa. Después de esta maniobra, el cirujano vuelve al nivel de la bifurcación de los vasos y libera el segmento del tumor que rodea a la carótida interna, para seccionarlo de la manera ya descrita; a continuación se prosigue separando gradualmente el tumor, de manera circular, de cada una de las arterias carotídeas. El empleo de esta técnica ha hecho posible la extirpación del tumor sin sacrificio de los vasos en varias ocasiones.

Se ha sugerido la aplicación de un homo o heteroinjerto entre las carótidas primitiva e interna si la brecha resultante es grande, o su anastomosis directa, si la misma es pequeña, luego de la extirpación de estos tumores que rodean los vasos. Si bien esta maniobra puede tener su indicación en alguna oportunidad, en nuestra experiencia, cuando fue necesario el sacrificio de los vasos, la sección de la arteria carótida interna se llevó a cabo casi a nivel de la base del cráneo. Esta resultante anatómica no invita por cierto a considerar el empleo de injertos o la realización de anastomosis. Cuando el muñón de la carótida interna seccionada es de tamaño suficiente y el cirujano tiene experiencia en injertos arteriales, es desde luego preferible intentar ese procedimiento que dejar las carótidas ligadas. No obstante, bajo estas circunstancias, es preferible intentar la extirpación del tumor por sección del segmento que se encuentra por delante de los vasos carotídeos, como ya ha sido descrito. Destacamos una vez más que no se debe realizar ningún intento de extirpación de estos tumores sin haber pasado previamente un drenaje de Penrose rodeando los tres vasos, maniobra que permite entrar en la fase decisiva de la disección.

Para una descripción más ilustrada y detallada del procedimiento quirúrgico, aconsejamos consultar los trabajos previos [3, 4, 7].

ANÁLISIS DE LOS PROCEDIMIENTOS QUIRÚRGICOS REALIZADOS EN LA CLÍNICA

Se procedió a la extirpación completa del tumor en 14 casos, sin ligadura o sección de las arterias carótidas. Una muerte fue debida a hemorragia cerebral y en ella la necropsia descubrió una trombosis completa de la carótida interna en el punto de localización de la placa de esclerosis, aunque la arteria no había sido ligada. En 1 caso, la extirpación subtotal del tumor se efectuó sin sacrificio de los vasos; en otro, la carótida primitiva había sido ligada y seccionada durante una intervención previa llevada a cabo en otro lugar al producirse una hemorragia grave en los intentos de extirpación del tumor. El paciente sólo se recuperó parcialmente de la hemiplejía consecutiva. Aunque el tumor parecía de naturaleza benigna después de su extirpación completa en esta Clínica, posteriormente aparecieron metástasis en las vértebras, costillas y ganglios mediastinales. En una sola oportunidad se procedió a la extirpación del tumor con sección de los vasos carotídeos y anastomosis subsiguiente de las carótidas primitiva e interna. El paciente no presentó inconvenientes postoperatorios.

En 6 casos fue necesario ligar las carótidas primitiva, interna y externa en el curso de la extirpación del tumor. Se produjeron tres muertes, todas debidas a complicaciones cerebrales, con el agregado de manifestaciones cerebrales de importancia en 2 de los 3 sobrevivientes a la ligadura de los vasos carotídeos.

En dos oportunidades se efectuó la ligadura de la carótida primitiva, como procedimiento preliminar. En uno de estos enfermos se procedió posteriormente a la extirpación de un tumor del glomus yugular, y en el otro fue imprescindible la ligadura de la arteria, al tratar de extirpársele el tumor en otra institución. Ambos casos soportaron la ligadura relativamente bien aunque uno de ellos, una enferma hipertensa con un tumor del glomus yugular, falleció por un accidente cerebral a los 14 meses de la intervención. En dos ocasiones se procedió a la biopsia simple del tumor. En una oportunidad en que la biopsia se había efectuado 9 años antes de su examen en esta Clínica, la paciente rechazó la intervención quirúrgica.

Además de las muertes y manifestaciones cerebrales consecutivas a las ligaduras carotídeas descritas anteriormente, se produjo en cinco oportunidades la parálisis del hipogloso mayor y en una la del laríngeo recurrente. En otro caso coexistían un tumor de corpúsculo carotídeo y otro del glomus yugular en el mismo lado; cada uno de ellos fue extirpado en operaciones respectivas. En la intervención sumamente radical, correspondiente al tumor del glomus yugular, en la que fue indispensable una disección intracraneal, se produjo la parálisis de los séptimo, décimo, undécimo y duodécimo pares craneales.

MORTALIDAD

Se produjeron 4 muertes sobre 27 pacientes intervenidos por tumor del corpúsculo carotídeo (14,8 %). Todas correspondieron al grupo de 25 casos sometidos a la extirpación del tumor, lo que arroja una mortalidad para los casos en que se procedió a la extirpación, del 16 %. Esta cifra de mortalidad de conjunto contrasta con la correspondiente a los casos sometidos a la extirpación con ligadura inmediata de las carótidas primitiva, interna y externa (50 %). Tres de los pacientes a quienes se ligó la carótida primitiva, sobre un total de 9 (33,3 %), fallecieron. Llama a la meditación el hecho de que todas estas muertes se produjeron en pacientes cuyos tumores del corpúsculo carotídeo, extirpados, revelaron ser benignos en el estudio histopatológico.

EVOLUCIÓN ULTERIOR

Los 3 casos que sobrevivieron a la ligadura de las arterias carótidas primitiva, interna y externa durante la extirpación de su tumor, viven y se encuentran bien, 2 de ellos 12 años, y el tercero 13 años después de la intervención. Uno de los casos tuvo un carcinoma contralateral de tiroides, con metástasis, que fue tratado por lobectomía tiroidea total del lado de la lesión, vaciamiento radical del cuello y radioterapia postoperatoria. Los 2 casos que presentaron hemiplejía temporaria se recuperaron completamente. Un caso, en que se procedió a la ligadura de la carótida primitiva a efectos del control de la hemorragia en el momento de la intervención quirúrgica, en otra clínica, y al que posteriormente se le extirpó su tumor, vive y se encuentra bien a los 8 años de la operación, aunque presentando ciertos trastornos de lenguaje. El otro paciente sometido a la ligadura previa en otra institución, sobrevivió a la intervención en nuestra Clínica, pero falleció a consecuencia de metástasis en columna y costillas, 2 meses después de la misma. El enfermo al que se le extirpó el tumor con sección y anastomosis de la carótida primitiva a la interna, vive y se encuentra bien 5 años después de la operación.

De los 14 pacientes que sobrevivieron a la extirpación del tumor sin ligadura de las carótidas, 1 falleció 5 meses más tarde, de carcinomatosis peritoneal. Sin embargo, la exploración reveló la existencia de un adenocarcinoma de un origen verosímilmente gastrointestinal. No hubo recidivas aparentes o metástasis. De esta manera, concluimos que 13 pacientes viven y se encuentran bien, desde 3 hasta 17 años después de la intervención.

Los 3 enfermos sometidos a biopsia simple del tumor, viven a 12, 13 y 19 años de la misma.

En cuanto a los 2 enfermos con tumores del glomus yugular, 1 de ellos falleció 14 meses más tarde por accidente vasculocerebral. No se produjo recidiva local, a pesar de la existencia de metástasis en los ganglios linfáticos regionales, comprobada en el momento de la intervención.

El caso con invasión extensa de la apófisis mastoidea y con tumor concomitante del corpúsculo carotídeo vive, y se encuentra bien 2 años después de la intervención quirúrgica.

RADIOTERAPIA

La radioterapia se empleó en tres casos, a consecuencia del criterio de conveniencia y seguridad de no extirpar todos los tumores del corpúsculo carotídeo. En dos ocasiones, el tumor disminuyó de tamaño sin desaparecer. En un caso en que empleamos radioterapia convencional, la tumoración aumentó de tamaño produciendo trastornos a la deglución. Dado que a este paciente se le había ya sometido a la extirpación de un tumor del corpúsculo carotídeo en el lado opuesto, con ligadura de los vasos carotídeos, no consideramos conveniente exponerlo a los peligros de una operación de tanto riesgo. Lo sometimos en consecuencia a una sesión de radioterapia con el aparato de 2.000.000 de voltios. La tumoración disminuyó marcadamente de tamaño, y el enfermo se encuentra mejor.

Aún no se ha podido valorar el límite de efectividad con la radioterapia de supervoltaje. A pesar de ello, y en vista de lo peligrosa que es la exéresis de estos tumores a expensas de la ligadura de los vasos carotídeos, pensamos que este tipo de radioterapia podría estar particularmente indicada en los tumores del corpúsculo carotídeo con síntomas especialmente molestos o peligrosos.

CONCLUSIONES

Los tumores del corpúsculo carotídeo son poco frecuentes. A pesar de la baja incidencia de la degeneración maligna observada en los 27 pacientes tratados en esta Clínica, se trata de tumores graves, por su tendencia a englobar a las arterias carótidas primitiva, interna y externa, a medida que van creciendo, constituyendo de esta manera un peligro potencial para el enfermo y un verdadero desafío al cirujano. La extirpación de estos tumores con el sacrificio de la arteria carótida primitiva trae aparejada una mortalidad y morbilidad realmente prohibitivas. Es un procedimiento no recomendable, dada la baja incidencia de degeneración maligna en este grupo de tumores considerado en su conjunto.

La importancia de un correcto diagnóstico clínico preoperatorio no debe subestimarse para una adecuada preparación preoperatoria. De mayor importancia aún es la valoración de las características del tumor antes de la intervención y la discusión del criterio y de los riesgos quirúrgicos con el paciente o con sus allegados responsables.

El planteo de la indicación operatoria deberá balancearse con las consecuencias potencialmente graves a que expone la exéresis de estos tumores, cuando los mismos rodean los vasos carotídeos. La escasa incidencia de la degeneración maligna deberá tenerse en cuenta permanentemente.

Nuestra experiencia personal nos permite afirmar que es de especial importancia que estos tumores que rodean a los vasos, sean despegados siguiendo el plano de clivaje existente entre el segmento de la arteria carótida primitiva normal, desde abajo, y la cara anterior del tumor, por medio de la sección, entre pinzas, de la masa del mismo. La adopción indiscriminada de este procedimiento o su prosecución a toda costa deberá sin embargo desecharse.

BIBLIOGRAFÍA

1. Gratiot, J. H. Carotid body tumors. *Surg., Gynec. & Obst.* (Internat. Abst. Surg.) *77:* 177-186 (Sept.) 1943.
2. Harrington, S. W., Clagett, O. T., y Dockerty, M. B. Tumors of carotid body. *Ann. Surg. 114:* 820-833 (Nov.) 1941.
3. Lahey, F. H., y Warren, K. W. Tumors of the carotid body. *Surg., Gynec. & Obst. 85:* 281-288 (Sept.) 1947.
4. Lahey, F. H., y Warren, K. W. A long-term appraisal of carotid body tumors with remarks on their removal. *Surg., Gynec. & Obst. 92:* 481-491 (April) 1951.
5. LeCompte, P. M. Tumors of the carotid body. *Am. J. Path. 24:* 305-321 (March) 1948.
6. Reid, M. R. Adenomata of carotid gland. *Bull. Johns Hopkins Hosp. 31:* 177-184 (June) 1920.
7. Warren, K. W. Tumors of the carotid body; recognition and treatment. *S. Clin. North America 33:* 677-693 (June) 1953.
8. Willis, R. A. Pathology of Tumors. St. Louis, C. V. Mosby Co., 1948, págs. 875.

CAPÍTULO XIX

Importancia Quirúrgica del Timo

DAVID P. BOYD y FRANKLYN P. GERARD

El timo ha sido denominado el órgano del misterio. Galeno así lo describió y consideró que su función consistía en proteger la vena cava de la cara profunda del esternón. En la actualidad se sospecha que este órgano es más importante de lo que pensó Galeno, pero poco es lo que se sabe con certeza acerca de su función. La misma tiene cierta importancia en la miastenia gravis, y frecuentemente entra en consideración frente al diagnóstico diferencial de los tumores mediastinos. Estos dos aspectos nos movieron a revisar nuestra experiencia, lo cual constituye el objeto de este trabajo.

Entre 1928 y 1958 hemos efectuado 24 timectomías. Siete de ellas han sido llevadas a cabo en pacientes con miastenia gravis, que no respondieron al tratamiento médico (Cuadro 1). En los 17 pacientes restantes, se trataba de tumores del mediastino anterior, y 4 de los cuales concurrían con otras tantas miastenias gravis (Cuadro 2).

RESULTADOS

Once pacientes con miastenia gravis debidamente probada, fueron tratados por timectomía, después del fracaso del tratamiento médico. En 4 enfermos se comprobó la existencia de timomas, y en uno de ellos (Caso 24), una lesión maligna. Otros cuatro pacientes presentaron una hiperplasia tímica. Algunos de estos casos ya han sido comunicados previamente [1]. Esta frecuencia del timoma en las miastenias gravis, 36,4 %, es relativamente elevada. En su serie de enfermos, Seybold y col. [2]; Simpson [3] y Keynes [4] manifestaron una frecuencia del 10 al 15 %.

La timectomía para el tratamiento de la miastenia gravis se efectuó en 7 de nuestros pacientes en ausencia de signos radiológicos de lesión mediastínica (Cuadro 1). Los siete casos correspondieron a mujeres de 35 años de edad o menos, en las que la enfermedad tenía menos de cinco años de evolución. Dichos casos satisfacían pues dos de los requisitos fundamentales de Viets [5]. Los resultados de estos casos después de 6 a 17 años de evolución, han sido muy buenos o excelentes. Ello no significa que las enfermas que lleguen a necesitar el empleo de Neostigmina están en unas condiciones de vida normal, pero todas ellas coinciden en que la intervención quirúrgica las benefició mucho. Se tiene, sin embargo, presente, que la remisión puede ser un elemento natural en el curso de la enfermedad. Una de las enfermas (Caso 2) atribuyó su mejoría al emba-

CUADRO 1. — *Timectomía en casos de miastenia grave*

Caso Nº	*Edad años*	*Sexo*	*Síntomas y duración*	*Comentario*
1	24	F	Disfagia y disartria; 1 año	Vive y está bien 18 años después de la operación
2	22	F	Ptosis y disartria; 4 meses	2 embarazos. Vive y está bien 16 años después de la operación
3	24	F	Ptosis y disartria; 5 años	Vive y está bien 14 años después de la operación
4	21	F	Ptosis y disfagia; 1 año	Vive y está bien 14 años después de la operación
5	32	F	Ptosis; 1 año	Vive y está bien 13 años después de la operación
6	20	F	Ptosis y disfagia; 3 años	Vive y está bien 11 años después de la operación; no recibe medicación
7	35	F	Ptosis, disfagia y disartria; 3 meses	Vive, está bien y ha mejorado mucho 7 años después de la operación

razo. Por su parte Kosovsky, Spurt y Osserman [6] describieron 22 pacientes miasténicas con un total de 33 embarazos. De este grupo, el 32 % mostró una remisión manifiesta; el 34 % acusó diversas recaídas coincidiendo con el embarazo.

Ninguna de las 7 enfermas miasténicas sin timoma falleció. Esta aseveración contrasta con una muerte operatoria (Caso 24) producida entre los 3 casos con signos radiológicos de tumor mediastínico (el tumor se descubrió en la necropsia en el cuarto caso).

Nuestra experiencia nos ha enseñado que la asociación de timoma con miastenia gravis es índice de mal pronóstico. Esta circunstancia ha sido también destacada por Keynes [4] y confirmada por Eaton y Clagett [7]. Los síntomas de miastenia parecen ser más severos y de duración más breve. La cirugía no pareció alterar el curso del proceso, salvo en una excepción notable (Caso 22). Esta enferma había sido estudiada durante 5 años y medio, y se encontraba decididamente mejor desde la operación. A la inversa, Schwab y Leland [8] y Seybold y col. [2] comunicaron que en pacientes con timoma la operación no mejoraba sensiblemente la miastenia. Los casos con timoma benigno no presentaron anemia. El cese de la eritropoyesis en presencia de un timoma benigno es un síndrome de origen oscuro. Bayrd y Bernatz [9] revisaron 14 casos de esta naturaleza y Soutter y col. [10] se han referido en un trabajo reciente a este aspecto de la enfermedad.

Como se indica en el Cuadro 2 los 13 timomas no vinculados a miastenia gravis fueron considerados malignos *. El estudio de control de su evolución fue factible en 11 de los 13 casos. Nueve de ellos fallecieron. La sobrevida más prolongada después de la intervención fue de 8 años. Este caso particular es de especial interés. Cuando el enfermo tenía 72 años de edad se le extirpó un timoma lobulado y encapsulado. Cinco años más tarde fue sometido a una gastrectomía subtotal con resección de quistes renales. En la actualidad, a los 8 años de la operación inicial, vive y se encuentra bien. Los 2 pacientes cuyo control perdimos no evolucionaron bien. Presumiendo que han fallecido, el período de

* Las diapositivas fueron interpretadas por los Dres. Schields Warren y William A. Meissner y recientemente revisadas por la Dra. Merle Legg, del Laboratorio de Patología del New England Deaconess Hospital.

CUADRO 2. — *Resultados en casos en Timoma*

Caso Nº	*Edad años*	*Sexo*	*Síntoma principal y duración*	*Diagnóstico radiológico*	*Tratamiento*	*Comentario*
Pacientes sin miastenia grave *:						
8	47	F	Pérdida de peso: 3 años	Desplazamiento de tráquea hacia la izquierda	Infiltración por biopsia; radiación	Paciente murió por la enfermedad al año y medio; metástasis pulmonar
9	46	M	Pérdida de peso; 1 año	Compresión de tráquea; metástasis pulmonar	Biopsia nódulo cervical izquierdo; radiación	Muerto de la enfermedad a los 5 meses; autopsia
10	10	M	Disnea; 2 semanas	Masa en mediastino anterior	Biopsia	Murió en sala operaciones; autopsia
11	66	M	Ulceración subesternal; 2 meses	Masa en mediastino anterior	Resección parcial de infiltrado; radiación	Murió de la enfermedad a los 16 meses
12	63	M	Pérdida de peso; 4 años	Masa en hilio derecho	Excisión de tumor encapsulado	Murió por causas naturales 6 años después
13	67	M	Tumor asintomático en crecimiento descubierto radiológicamente; 4 años	Tumor en mediastino anterior; extensión a pulmón	Toracotomía exploratoria; infiltrado; radiación	Paciente en declinación (no se pudo continuar la observación).
14	72	M	Ulceración subesternal; 1 año	Masa en mediastino anterior	Excisión de tumor encapsulado	Vivía y estaba bien 8 años después; gastrectomía subtotal y excisión de quiste renal 6 años después de operación primaria
15	61	M	Disnea y pérdida de peso; 4 años	Derrame pleural bilateral	Ninguno	Murió a los 10 días; autopsia
16	54	F	Ninguno	Tumor en mediastino anterior	Excisión de tumor encapsulado	Vivía y estaba bien 5 ½ años después
17	64	F	Asintomático	Tumor en mediastino anterior	Excisión de masa voluminosa encapsulada	No se pudo continuar la observación del paciente
18	22	M	Hemoptisis; pérdida de peso; 1 mes	Masa en región parahiliar derecha	Resección de lóbulos inferiores medio y derecho; excisión parcial de masa mediastinal; radiación	Murió de la enfermedad a los 3 meses
19	26	F	Pequeño tumor en 2 interespacios durante 6 años; dolor durante 2 semanas	Masa en mediastino anterior	Biopsia de la masa; radiación	Murió de la enfermedad a los 6 meses; no hubo autopsia
20	51	F	Tos y disnea; 1 mes	Masa en mediastino anterior	Biopsia con desdoblamiento de esternón; radiación	Murió de la enfermedad al año
Pacientes con miastenia grave **:						
21	29	M	Disfagia y disartria; 6 semanas	Ninguno	Ninguno	Paciente muerto de aspiración 1 mes después del diagnóstico
22	50	M	Disfagia; 6 meses	Masa en región hiliar derecha	Excisión de tumor mal encapsulado	Mejoro después de 5 ½ años
23	36	F	Disartria y disfagia; 2 meses	Tumor mediastino anterior	Excisión de tumor encapsulado	Murió de miastenia grave a los 3 meses; no se halló tumor en la autopsia
24	48	M	Disfagia; 5 meses	Tumor mediastino anterior	Excisión del tumor, con infiltrado	Murió a los 8 días de parálisis respiratoria

* Todos los timomas de este grupo son malignos.
** Timoma benigno en los casos 21, 22 y 23; maligno en el caso 24.

sobrevida de 5 años en los otros 13 casos con timoma alcanzaría al 23 % (Cuadro 3). Es evidente que los pacientes con un tumor encapsulado, benigno o maligno, tienen las mejores posibilidades de alcanzar una sobrevida de 5 años (Casos 12, 14, 16 y 22).

CUADRO 3. — *Resultados de cirugía del timo*

Diagnóstico	*Número de casos*	*Pacientes vivos 5 años después de la operación*	
		Número	*Porcentaje*
Miastenia grave	7	7	100
Timoma con miastenia grave	4	1	25
Benigna	3		
Maligna	1		
Timoma sin miastenia grave	13		
Benigna	0	3	23
Maligna	13		

La miastenia gravis no fue entidad asociada en ninguno de estos 13 casos. Si se incluyeran los últimos 4 del Cuadro 2 (con miastenia gravis asociada a timoma), la incidencia de ambas entidades concomitantes sería sólo del 23,5 %. Estas cifras son inferiores a las comunicadas en otros trabajos (50 al 75 %)[2, 7].

DISCUSIÓN

En 1901 Weigert[11] comunicó el hallazgo de un timoma en la necropsia de un enfermo que había fallecido de miastenia gravis. Bell[12] en 1917, recogió 56 casos de miastenia gravis confirmada por autopsias o intervención quirúrgica. En 27 de los cuales se encontraron lesiones tímicas. El interés sobre el timo se renovó sin embargo cuando Blalock y col.[13] en 1939 comunicaron la remisión clínica de casos de miastenia gravis después de la extirpación de un tumor tímico. Cierto número de investigadores[14-22] describió posteriormente los resultados de la timectomía en el tratamiento de la miastenia gravis. Estos trabajos han sido en ocasiones contradictorios. No obstante, en el momento actual parece ser un hecho confirmado el que la cirugía puede beneficiar a mujeres jóvenes, en quienes la enfermedad no data de más de 5 años. Ello ha sido destacado por Viets[5] quien posee amplia experiencia al respecto.

El problema del timoma no asociado a miastenia es grave. Además del plazo de sobrevida extremadamente bajo, la falta de síntomas miasténicos asociados resulta un factor de perturbación evidente. Nuestra serie no confirma la elevada incidencia comunicada de miastenia gravis, en los casos de timoma (del 70 al 80 %)[2]. Hemos observado en cambio una marcada predilección por el sexo masculino, casi en una relación de 2 a 1. La edad de los pacientes varió desde los 10 a los 72 años, con frecuencia mayor en la quinta, sexta y séptima décadas de la vida.

Muchas de estas lesiones son asintomáticas, habiéndose descubierto el tumor en ocasión de estudios radiológicos de rutina (Fig. 45). El síntoma más constante quizás es la pérdida de peso, lo cual es previsible en presencia de una enfermedad maligna. Con el avance de las lesiones y la alteración de las estructuras vecinas que las rodean, pueden aparecer disnea y síntomas compresivos. En el Caso 18 el tumor se propagó hasta más allá de los confines mediastínicos produciéndose la erosión del árbol bronquial y hemoptisis consecutiva. Hemos visto también la propagación a la pared del tórax con invasión del nervio intercostal, lo que determina dolores a veces muy penosos.

El diagnóstico positivo de timoma rara vez se hace antes de la intervención quirúrgica. Se puede, no obstante, plantear un diagnóstico de tumor del mediastino anterior, a condición de seguir un plan de estudio y de diagnóstico definido.

El primer signo de este tipo de tumores se percibe habitualmente en una radiografía de rutina posteroanterior (Fig. 46, *A*). Las radiografías laterales serán de valor para localizar la ubicación precisa de la lesión (Fig. 46, *B*) y en

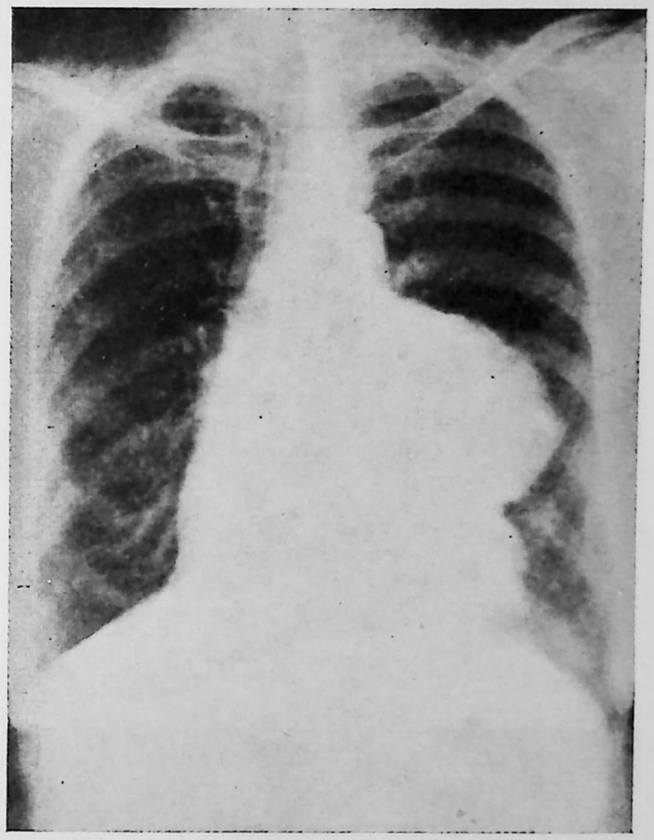


FIG. 45. — Radiografía posteroanterior del caso 16. Esta enorme masa era asintomática.

ocasiones, las oblicuas revelarán una lesión insospechada hasta entonces (figura 47, *A* y *B*). Nosotros consideramos que esta incidencia es de importancia. Algunos investigadores prefieren efectuar tomografías en vez de incidencias laterales, para localizar mejor la lesión. Aunque este método expone al enfermo a una considerable radiación, puede llegar a ser de valor diagnóstico.

Las radiografías del esófago revelarán la presión extrínseca con distorsión del órgano. Las lesiones del mediastino posterior ejercen presión en dirección anterior y lateral, mientras que las del mediastino anterior tienden a comprimir el esófago hacia atrás.

Con frecuencia la lesión se presenta como un tumor parahiliar, como en el Caso 12 (Fig. 48). En tales casos, las radiografías antes mencionadas no serán suficientes; se indicará, entonces, la broncoscopia con examen del líquido de aspiración o del obtenido por lavado bronquial e investigación de las células neoplásicas, puesto que siempre cabe la posibilidad de que se trate de un carcinoma broncogénico.

El programa de diagnóstico completo de tumor mediastínico ha de incluir la radioscopia, dado que en el diagnóstico diferencial cabe destacar la existencia de un aneurisma de los grandes vasos. El operador debe estar preparado para solucionar un problema vascular en el momento de la exploración mediastínica. En algunas ocasiones, aun la radioscopia no puede excluir la presencia

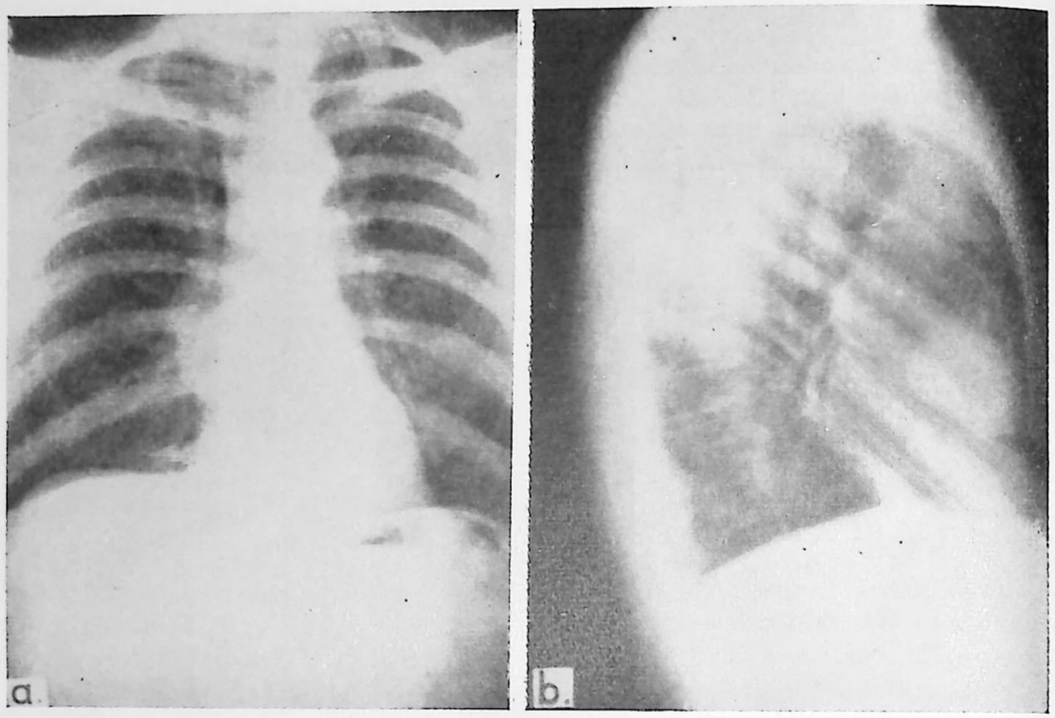


FIG. 46. — Radiografías posteroanterior (a) y lateral derecha (b) del caso 14, que muestra la la posición anterior de la lesión.

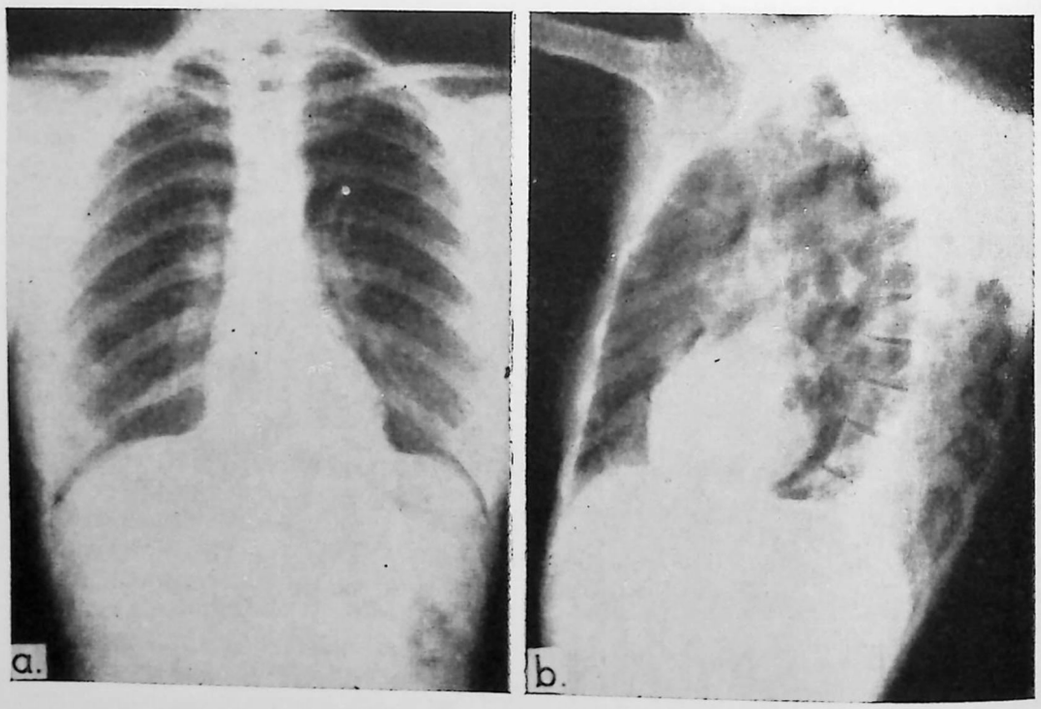


FIG. 47. — Radiografías posteroanterior (a) y oblicua anterior izquierda (b) del caso 23, destacando claramente la lesión no sospechada en el mediastino anterior.

de un aneurisma, puesto que los latidos transmitidos pueden constituir una causa de error. En estas ocasiones se efectuará una angiocardiografía [23].

Con bastante frecuencia la lesión mediastínica llega a invadir los ganglios linfáticos cervicales o interescalénicos. La biopsia será de rigor si se palpan ganglios cervicales o supraclaviculares. En los casos 8 y 9 se pudo arribar al diagnóstico de tumor subyacente por este procedimiento quirúrgico, evidentemente de mucha menor envergadura.

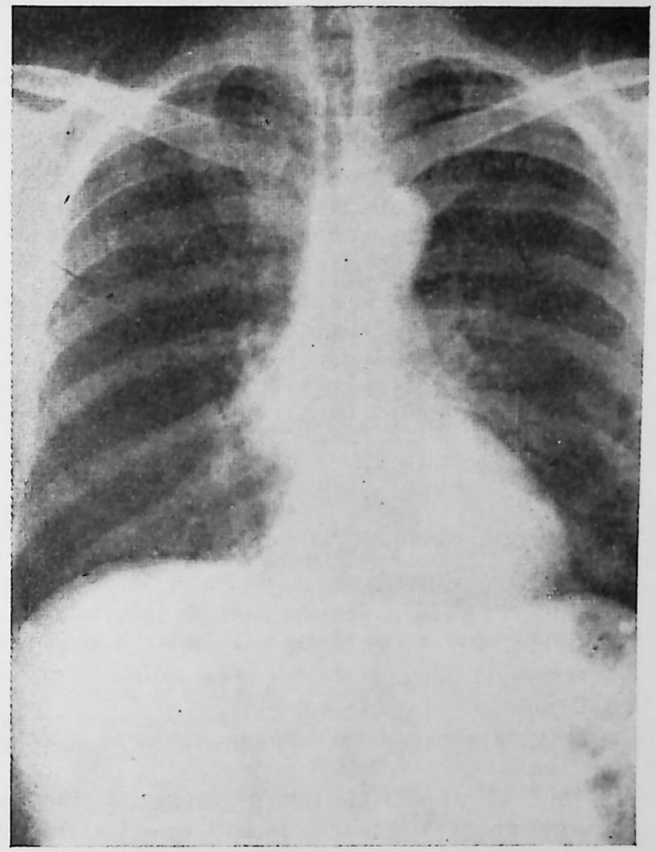


FIG. 48. — Radiografía anteroposterior correspondiente al caso 22. Para el diagnóstico de la masa existente en la región parahilíaca derecha fue necesario recurrir a broncoscopia.

Una secuencia completa para el diagnóstico de los tumores del mediastino anterior deberá incluir, pues, radiografías anteroposteriores, laterales y oblicuas, tomografías, radiografías del esófago, broncoscopia, radioscopia, angiocardiografía y biopsia de los ganglios linfáticos. Con este plan, los tumores del mediastino anterior pueden llegar a ser distinguidos de los del mediastino posterior, así como de los tumores broncogénicos, aneurismas, lesiones intrínsecas del esófago y tumores linfógenos, con un grado razonable de seguridad.

La naturaleza patológica de la lesión en cuestión no puede ser descubierta por la radiología. El tratamiento consiste en la extirpación quirúrgica, cuando ello es posible, o si no, por lo menos, en la biopsia, previa toracotomía.

Nuestro abordaje quirúrgico habitual ha sido la esternotomía mediana, que se extiende por encima del hueco supraesternal hasta el tercer espacio intercostal. Si la lesión invade cualquiera de las dos regiones parahiliares, se empleará una toracotomía posterolateral corriente. La extirpación completa de un tumor del mediastino anterior se puede llevar a cabo con esta vía de abordaje en la mayor parte de los casos.

La radioterapia no ofrece más que efectos paliativos breves. Nosotros hemos indicado el tratamiento radiante cuando no se logró la extirpación completa del timoma.

Los timomas pueden ser tumores benignos o malignos. La diferenciación puede ser una tarea sumamente difícil para el patólogo.

Los timomas benignos se hallan generalmente bien capsulados. Presentan un aspecto lobulado como resultado de la proliferación de tejido conectivo a partir de la cápsula. Microscópicamente [24] se encuentran proporciones variables de linfocitos, células fusiformes, proliferación estromática y vascular, y grandes células epiteliales pálidas, que forman estructuras semejantes a los corpúsculos de Hassall. Estas células epiteliales tienen núcleos claros y grandes con nucleolos prominentes y citoplasma mal definido.

Los timomas malignos pueden ser de naturaleza linfomatosa o carcinomatosa [25, 26]. Las lesiones linfomatosas surgen a partir de los elementos linfoideos de origen mesenquimático y las carcinomatosas de las estructuras epiteliales que se originan en los surcos branquiales. Los linfosarcomas del timo son similares a otros tumores linfoideos y, en algunas ocasiones, es difícil atribuir el verdadero origen de estos tumores a dicha glándula. Los raros carcinomas tímicos pueden mostrar una disposición concéntrica de sus células remedando a los corpúsculos de Hassall, o bien disponerse en bandas o capas sólidas de células neoplásicas con núcleo oscuro y redondeado, y un pequeño reborde de citoplasma periférico.

En nuestra serie, el diagnóstico de cáncer se basó, además del cuadro microscópico, en la invasión directa del tumor, la presencia de recidivas y las metástasis locales o a distancia.

CONCLUSIONES

Aunque nuestra serie de casos es pequeña, la timectomía parece ser de valor cierto para el tratamiento de la miastenia gravis, en pacientes adecuadamente elegidos. El enfermo que mejor se presta a un buen resultado es la mujer de menos de 35 años de edad, en quien la enfermedad se halla presente desde un tiempo no mayor de 5 años.

En estos casos, un timoma asociado constituye un elemento pronóstico de gravedad.

A pesar del pronóstico precario, los tumores tímicos deben ser extirpados, siempre que sea posible, puesto que las probabilidades de supervivencia sin extirpación quirúrgica siempre son escasas.

— Los tumores del mediastino anterior deben ser explorados tanto si se los considera benignos como malignos. La mejor posibilidad de sobrevida se alcanza luego de la extirpación de los tumores encapsulados.

— El timoma debe ser considerado como una lesión altamente maligna, lo que se pone en evidencia por el hecho de que la mitad de nuestros pacientes operados fallecieron dentro de un lapso de 6 meses después de la intervención quirúrgica.

BIBLIOGRAFÍA

1. Adams, R., y Allan, F. N. Thymectomy in treatment of myasthenia gravis. *Dis. of Chest 13:* 436-451, 1947.
2. Seybold, W. D., McDonald, J. R., Clagett, O. T., y Good, C. A. Tumors of thymus. *J. Thoracic Surg. 20:* 195-215, 1950.
3. Simpson, J. A. Evaluation of thymectomy in myasthenia gravis. *Brain 81:* 112-144, 1958.
4. Keynes, G. Surgery of thymus gland (Hunterian lecture). *Brit. J. Surg. 33:* 201-214, 1946.
5. Viets, H. R. Personal communication.

6. Kosovsky, N., Spurt, H., y Osserman, K. E. Discussion of Schlezinger, N. S. Pregnancy in myasthenia gravis and neonatal myashenia gravis. *Am. J. Med. 19:* 718-720, 1955.
7. Eaton, L. M., y Clagett, O. T. Symposium on myasthenia gravis: present status of thymectomy in treatment of myasthenia gravis. *Am. J. Med. 19:* 703-717, 1955.
8. Schwab, R. S., y Leland, C. C. Sex and age in myasthenia gravis as critical factors in incidence and remission. *J.A.M.A. 153:* 1270-1273, 1953.
9. Bayrd, E. D., y Bernatz, P. E. Benign thymoma and agenesis of erythrocytes. *J.A.M.A. 163:* 723-727, 1957.
10. Soutter, L., Sommers, S., Relman, A. S., y Emerson, C. P. Problems in surgical management of thymic tumors. *Ann. Surg. 146:* 424-438, 1957.
11. Weigert, C. Pathologisch-anatomischer Beitrag zur Erbschen Krankheit (Myasthenia gravis). *Neurol. Centralbl. 20 :* 597-601, 1901.
12. Bell, E. T. Tumors of thymus in myasthenia gravis. *J. Nerv. & Ment. Dis. 45:* 130-143, 1917.
13. Blalock, A., Mason, M. F., Morgan, H. J., y Riven, S. S. Myasthenia gravis and tumors of thymic region: report of case in which tumor was removed. *Ann. Surg. 110:* 544-561, 1939.
14. Blalock, A. Thymectomy in treatment of myasthenia gravis: report of 20 cases. *J. Thoracic Surg. 13:* 316-339, 1944.
15. Clagett, O. T., y Eaton, L. M. Surgical treatment of myashenia gravis. *J. Thoracic Surg. 16:* 62-80, 1947.
16. Eaton, L. M. Myasthenia gravis: its treatment and relation to thymus. *Proc. Staff Meet., Mayo Clin. 17:* 81-87, 1942.
17. Eaton, L. M., Clagett, O. T., Good, C. A., y McDonald, J. R. Thymectomy in treatment of myasthenia gravis: report based on 32 cases. *Arch. Neurol. & Psychiat. 61:* 467-498, 1949.
18. Grob, D. Course and management of myasthenia gravis. *J.A.M.A. 153:* 529-532, 1953.
19. Heuer, G. J., y Andrus, W. DeW. Surgery of mediastinal tumors. *Am. J. Surg. 50:* 146-224, 1940.
20. Murray, N. A., y McDonald, J. R. Tumors of thymus in myasthenia gravis. *Am. J. Clin. Path. 15:* 87-94, 1945.
21. Osserman, K. E. Studies in myasthenia gravis. II. Relationship of thymus to myasthenia gravis. *New York State J. Med. 56:* 2672-2683, 1956.
22. Poer, D. H. Effect of removal of malignant thymic tumor in case of myasthenia gravis. *Ann. Surg. 115:* 586-595, 1942.
23. Robb, G. P., y Steinberg, I. Visualization of chambers of heart, pulmonary circulation, and great blood vessels in man: practical method. *Am. J. Roentgenol. 41 :* 1-17, 1939.
24. Pathology. Second edition. Edited by W. A. D. Anderson. 1393 págs. St. Louis: Mosby, 1953. Págs. 197-200.
25. Effler, D. B., y McCormack, L. J. Thymic neoplasms. *J. Thoracic Surg. 31:* 60-82, 1956.
26. Roe, B. B. Myasthenia gravis secondary to thymic neoplasm: report of case in which symptoms developed six weeks after total thymectomy. *J. Thoracic Surg. 33:* 770-775, 1957.

CAPÍTULO XX

Resultados del Tratamiento del Cáncer de Laringe

G. DAVID KING y DAVID O. JOHNSTON

Este trabajo resume los resultados de un estudio de control de 5 años efectuado sobre 104 pacientes con carcinoma laríngeo tratados en nuestra Clínica, durante un período de 6 años, desde enero de 1949 hasta diciembre de 1954. Es nuestra intención ayudar a precisar el tratamiento de elección para las variadas alternativas de esta enfermedad. El carcinoma de la laringe, en sus distintas ubicaciones, presenta diferentes modos de comportamiento, que se describen someramente en el Cuadro 1. Empleando esta clasificación, las lesiones pueden encuadrarse en algunas de las 20 categorías señaladas. Es quizás un aspecto favorable, el hecho que la mayor parte de los cánceres pertenezcan a algunas pocas categorías, lo que permite extraer ciertas conclusiones. Sin embargo, a partir de esta serie de pacientes es imposible afirmar, por ejemplo, cuál es el tratamiento ideal para el carcinoma subglótico. En 6 años, nosotros hemos observado solamente 3 carcinomas de localización subglótica, todos ellos bastante invasores; un enfermo falleció por su enfermedad 3 meses después de ser sometido a la laringectomía con vaciamiento radical bilateral del cuello, en tanto que los otros 2 no respondieron a la terapéutica radiante.

CUADRO 1. — *Etapas y clasificación del cáncer laríngeo en 104 casos (de enero de 1949 hasta diciembre de 1954)*

	Glótico	*Subglótico*	*Supraglótico*	*Hipofaríngeo*	*Total*
Etapa I					
Limitado al epitelio de origen	25	0	5	0	30
Etapa II					
Propagación localizada	6	0	3	1	10
Etapa III					
Propagación e invasión	20	0	4	5	29
Etapa IV					
Etapas I, II o III y metástasis operables en el cuello	6	1	9	5	21
Etapa V					
Enfermedad inoperable	5	2	0	7	14
Total	62	3	21	18	104

Omitimos algunos de los datos que suelen figurar en estudios de esta naturaleza, tales como edad, sexo, tabaquismo, uso de alcohol, carcinomas primarios concomitantes, tratamientos previos, etc., en mérito a la brevedad, y porque coinciden con los hallazgos de otros trabajos. En el período mencionado de 6 años, fueron tratados en nuestra institución 111 pacientes con carcinoma laríngeo como ya se ha mencionado antes. Siete de ellos fallecieron por enfermedades intercurrentes decididamente no vinculadas con la enfermedad primaria; quedando pues, 104 casos para ser considerados aquí. El número de tratamientos definitivos excede en 7 al número de pacientes vistos, dado que 7 pacientes fueron sometidos a dos formas diferentes de tratamiento que tuvieron que ver con el resultado final de su evolución.

CUADRO 2. — *Cáncer supraglótico (Área desde el ventrículo laríngeo hasta el vértice de la epiglótis)*

	Cirugía		*Radiación*	
	Curación	*Fracaso*	*Curación*	*Fracaso*
Período I	4	0	1	0
Período II	2	0	0	1
Período III	3	0	0	1
Período IV	3	3	1	2
Período V	—	—	—	—
Total	12	3	2	4

Se ha exagerado la importancia del tratamiento previo, y en esta serie las terapéuticas anteriores no parecieron afectar o variar el pronóstico en relación al de la enfermedad causal.

Por ejemplo, los 2 pacientes con lesiones subglóticas, grado I, que no respondieron a la terapéutica radiante, fueron ulteriormente sometidos a la laringectomía parcial y anduvieron bien. Los 2 pacientes con cáncer supraglótico (grados II y III, respectivamente) en quienes la radioterapia no consiguió resultados favorables, fueron posteriormente laringectomizados con éxito. Otros 2 pacientes recibieron radioterapia postoperatoria precoz; en un caso, todos los ganglios linfáticos extirpados en uno de los lados del cuello mostraron carcinoma metastásico; en el otro, el patólogo tuvo la sensación de que un carcinoma hipofaríngeo se hallaba peligrosamente cerca del límite de la membrana mucosa. Los pacientes con lesiones supraglóticas fueron tratados por cirugía y radiación combinadas y se catalogan en el Cuadro 2.

Las lesiones hipofaríngeas se definen como todas las lesiones laterales en relación al reborde laríngeo; es decir, externa con respecto a una línea que

CUADRO 3. — *Cáncer de la hipofaringe (Área de la parte externa del borde laríngeo hacia abajo hasta el anillo cricofaríngeo)*

	Cirugía		*Radiación*	
	Curación	*Fracaso*	*Curación*	*Fracaso*
Período I	0	0	0	0
Período II	0	0	1	0
Período III	1	3	0	1
Período IV	0	1	1	3
Período V	—	—	1	6
Total	1	4	3	10

va por el repliegue aritenoepiglótico del vértice de la epiglotis, pasando por el borde anterior del aritenoides. Como grupo de conjunto, estos pacientes mostraron los peores resultados (Cuadro 3). Únicamente un carcinoma hipofaríngeo se hallaba en una etapa precoz cuando el paciente fue visto por primera vez, y tratado con éxito con radiación. El resto de los pacientes se encontraba en la categoría de lesiones "irremediables"; únicamente 3 de ellos sobrevivieron 5 años, mientras que 14 fallecieron antes a consecuencia de la evolución de la enfermedad. Estos enfermos son muy poco satisfactorios para el radioterapeuta, pero menos aún lo son para el cirujano, puesto que en este grupo los procedimientos quirúrgicos más radicales, que incluyen laringofaringectomía, son precisamente los que se hallan indicados. En ellos las hospitalizaciones suelen ser prolongadas; además, las reconstrucciones plásticas subsiguientes se hacen a menudo indispensables.

MÉTODOS QUIRÚRGICOS

Los procedimientos quirúrgicos empleados en esta serie fueron los habituales. Dos de las lesiones glóticas en los estadios precoces de la enfermedad fueron resecadas por vía endoscópica, y las otras por laringectomía parcial. Los cánceres supraglóticos más pequeños se encontraron primitivamente en la epiglotis y fueron extirpados, cuando ello fue posible, solamente por epiglotidectomía. La laringectomía total como único procedimiento fue empleada para las lesiones limitadas de las cuerdas sin ganglios palpables, o para las pequeñas lesiones supraglóticas, no resecables con la epiglotidectomía. Dos de los 3 fracasos en el grupo del estadio IV correspondiente a las lesiones supraglóticas, se debieron teóricamente a no haber realizado el vaciamiento radical del cuello en un mismo tiempo con la laringectomía. Estos enfermos fueron vistos hace 6 y 7 años, respectivamente, y en la actualidad estamos de acuerdo con los autores que manifiestan que la forma de tratamiento inicial debe incluir el vaciamiento radical de cuello completo y la laringectomía en un solo tiempo quirúrgico.

MÉTODOS RADIOTERÁPICOS

Desde 1949, todos los enfermos con carcinoma laríngeo vistos en nuestro Departamento de Radiología han sido tratados con radioterapia de supervoltaje en el Instituto de Tecnología de Massachusetts. A tal efecto, se empleó una fuente de 2.000.000 de voltios, producidos por un generador de Van de Graaff. El tipo de puerta de entrada usado se determinó por la clasificación clínica y el estadio de la lesión. Para los grados I, II o III de los carcinomas glóticos, se empleó una puerta de entrada con localizador, lo que se logra con una superficie cuadrada de 4 centímetros de lado, dirigida hacia la laringe. En la Fig. 49 se ilustra el modo de localización de la laringe. Se irradia un total de 6.000 r sobre la zona, con un período de tratamiento de 25 días. Esta dosis se administra rotando al enfermo, para evitar las lesiones cutáneas e irradiando una dosis tumor uniforme sobre la lesión. Si la lesión es supraglótica, la puerta de entrada es ligeramente más amplia, pero sigue localizada a los límites de la lesión.

Para tratar carcinomas supraglóticos de grado IV o V, la zona irradiada se extiende desde el nivel del maxilar inferior hasta la región infraclavicular y alcanzando lateralmente hasta los esternocleidomastoideos. El paciente se rota durante el tratamiento y en total se hacen 6.000 r. En el grupo de los casos comunicados no se hizo protección medular; pero en el momento actual, en los pacientes con enfermedades similares, la columna se protege con un bloque de

oro rotatorio. La Fig. 50 muestra una puerta de entrada que representa la zona en tratamiento, destacando el protector raquídeo de oro. Este cilindro de oro se coloca tanto en las irradiaciones anteroposteriores como en las laterales y permite que menos del 50 % de la dosis máxima llegue a la columna vertebral.

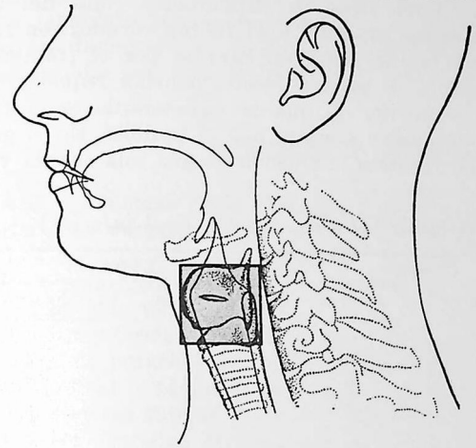


FIG. 49. — Campo laríngeo localizado del tratamiento.

En los casos de carcinoma subglótico e hipofaríngeo, los resultados a los 5 años, para los enfermos con grado avanzado de su enfermedad, son malos. En presencia de carcinomas subglóticos e hipofaríngeos muy extendidos, se considera necesario disponer la puerta de entrada desde la mandíbula hasta la zona intraclavicular, para tratar la enfermedad primaria así como su drenaje linfático, de manera adecuada. En los casos comunicados se irradiaron en total 6.000 r sobre dicha zona. En la actualidad se puede dar una dosis similar en profundidad en todo el cuello, y agregar 1.500 r sobre la lesión primaria. Empleando una puerta de entrada rotatoria con protección medular, esta dosis se puede suministrar sin temor a producir una mielitis transversa.

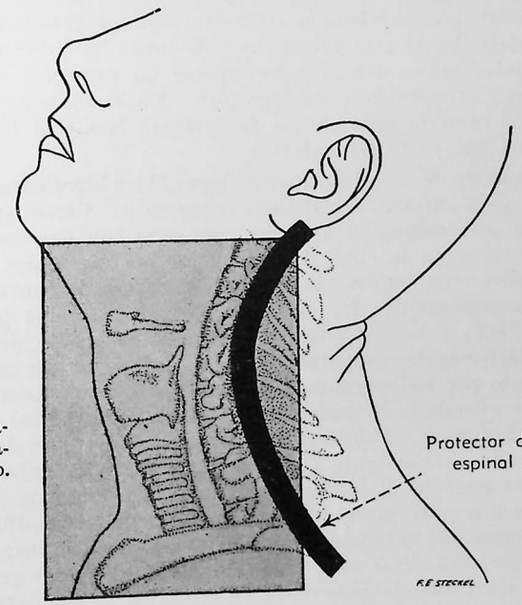


FIG. 50. — Puerta de entrada usada en etapas avanzadas de carcinoma laríngeo.

DISCUSIÓN

Tratar de extraer conclusiones definitivas en relación al tratamiento de carcinoma laríngeo, resulta una tarea llena de dificultades. Más del 90 % de los enfermos con lesiones glóticas en grados I y II fueron curados con radioterapia y los dos "fracasos", no fueron casos no curados por el tratamiento radiante (Cuadro 4). Como algunos de estos enfermos habrían requerido una laringectomía total, tenemos la sensación de que la radioterapia es el tratamiento de elección. Nosotros lo aplicamos siempre que es posible. En el grupo con cánceres glóticos de grado III, frente a la fijación de una sola cuerda vocal,

CUADRO 4. — *Cáncer de la glotis (Origen, cuerda vocal inferior)*

	Cirugía		*Radiación*	
	Curación	*Fracaso*	*Curación*	*Fracaso*
Período I	4	0	19	2
Período II	3	0	3	0
Período III	17	2	0	1
Período IV	3	3	0	0
Período V	—	—	1	4
Total	27	5	23	7

el promedio de curación por laringectomía total como único tratamiento, también se acercó al 90 %. Sobre 19 pacientes de este grupo, 17 fueron curados y los 2 restantes considerados como fracasos terapéuticos. Nuestra experiencia con la radiación en este grupo ha sido muy limitada; pero la experiencia de otros autores indica que no cabe esperar un promedio de curación mayor del 25 % con el tratamiento radioterápico. En el momento actual emplearíamos para estos casos la radioterapia únicamente frente al rechazo del tratamiento quirúrgico por parte del enfermo.

El número de cánceres supraglóticos (21) e hipofaríngeos (18) es demasiado pequeño para extraer conclusiones categóricas. Parece que las curaciones por radiación son posibles en estos grupos; pero hay que destacar que se advierte una diferencia en la cifra de curaciones por el empleo de las dos diferentes modalidades terapéuticas. La cifra de curación de conjunto para los 21 casos de cáncer supraglótico fue del 66 %, pero la curación por medios quirúrgicos fue del 75 %, y la obtenida por radiación solamente del 33 %, en grupos de casos relativamente comparables. Debe admitirse que sería difícil criticar el tratamiento por radioterapia de las lesiones supraglóticas precoces, sin ganglios palpables, cuando la laringectomía y vaciamiento radical del cuello, constituyen la otra alternativa. Este tratamiento se hace a través de pequeñas puertas de entrada. Si ulteriormente aparecen ganglios, o la enfermedad primaria recidiva, cabe proceder a efectuar la operación combinada sin riesgo de contaminación en una zona que ha sido irradiada desde la mandíbula hasta la clavícula. Los enfermos con carcinomas hipofaríngeos dan los peores resultados, con sólo 4 supervivencias de 5 años entre 18 casos. En este grupo muy pequeño, el 30 % de sobrevida después de la radioterapia se compara, favorablemente, con el 20 % de sobrevida después de la cirugía; no parece probable, pues, que la cirugía radical pueda mejorar las cifras de la radioterapia. Nosotros consideramos que estos pacientes padecen una enfermedad desesperante y dudamos en indicar el tratamiento quirúrgico si pensamos que la lesión puede responder a la radioterapia. La lesión cricofaríngea que produce parálisis de cuerdas

vocales y obstrucción laringofaríngea acerca al enfermo al tratamiento quirúrgico de urgencia. En este tipo de enfermos no titubeamos en efectuar la operación total (laringectomía con vaciamiento radical del cuello).

En nuestra serie tenemos una muerte operatoria; el paciente fue sometido a una laringofaringectomía total con vaciamiento radical de cuello por una lesión hipofaríngea. Luego de la operación se produjo una infección por bacilos anaerobios con esfacelo masivo de la herida y perforación terminal de la carótida.

RESUMEN Y CONCLUSIONES

Los carcinomas de la laringe en sus variadas localizaciones se comportan de diferentes maneras y deben ser clasificados de acuerdo con esta característica.

Las lesiones glóticas en estadios precoces (I y II) responden de manera excelente a la radioterapia, y éste es el método de elección frente a la laringectomía parcial o total.

En los enfermos con lesiones glóticas y cuerdas fijas (grado III) se obtuvo una cifra de curación del 89 % con la laringectomía total. En estos casos no se debe indicar la radioterapia a menos que se rechace el tratamiento quirúrgico.

Las lesiones supraglóticas quirúrgicamente extirpables por epiglotidectomía, pueden ser tratadas exclusivamente con este método. En los pacientes que requieren la laringectomía total, ha de efectuarse concomitantemente el vaciamiento total de cuello. Cuando la lesión primaria es pequeña y no se halla localizada en la epiglotis, la radiación a través de pequeñas puertas de entrada es lícita, en un intento de salvar la laringe.

El cáncer hipofaríngeo es la variedad más formidable de esta enfermedad. Para esta lesión no existe hasta el momento actual ningún método de tratamiento suficientemente satisfactorio.

CAPÍTULO XXI

Mastectomía Radical

CORNELIUS E. SEDGWICK

El método aceptado para el tratamiento del carcinoma mamario, en la segunda mitad del siglo pasado, fue preconizado independientemente por el doctor Willy Meyer [6], de Nueva York, y el doctor William S. Halsted [2], de Baltimore. Este método, conocido habitualmente como mastectomía radical, consistía en la extirpación de la mama junto con los músculos pectorales subyacentes y los linfáticos axilares adyacentes, en bloque. Halsted llamó la atención sobre los ganglios mamarios internos, que también drenan parte de la corriente linfática mamaria, pero consideró que la extirpación quirúrgica de este sistema linfático no era técnicamente posible. Este concepto ha sido aceptado en la mayoría de los centros como tratamiento quirúrgico standard del cáncer mamario.

Durante la última década se ha desarrollado una tendencia manifiesta a alejarse de la clásica mastectomía, ampliada para el tratamiento quirúrgico del cáncer de la mama. Algunos autores preconizan procedimientos más radicales; otros, en cambio, aparecen defendiendo la necesidad de métodos más conservadores. McWhirter [5], de Edimburgo, aconseja la mastectomía simple, seguida de radioterapia con 2 Mev en todos los casos, y sostiene que se obtienen mejores cifras de sobrevida que con la extirpación quirúrgica clásica. Por su parte, Urban [9] y otros autores han ampliado el concepto de la mastectomía radical clásica hacia un procedimiento más radical, con la esperanza de mejorar las cifras de sobrevida. Esta falta de satisfacción respecto de la mastectomía radical clásica es compartida por todos los que se interesan en el cáncer mamario. A medida que se estudian series de casos de numerosos centros, se hace evidente que muchas veces la mastectomía radical clásica no consigue eliminar el tumor maligno, aun en aquellos que parecen ser estadios precoces de la enfermedad. Alrededor de un 25 % de pacientes con cáncer presumiblemente limitado a la mama, con ganglios axilares histológicamente negativos, fallecen por su enfermedad después de la mastectomía radical. W. S. Handley [4] —y más tarde su hijo R. H. Handley— y Thackray [3] estudiaron este problema, llamando la atención sobre las vías linfáticas mamarias internas como trayectos y focos de metástasis que no extirpa la mastectomía radical. Urban [9] llevó el problema más allá, y describió un procedimiento quirúrgico original para la extirpación de la cadena de ganglios linfáticos mamarios internos en bloque juntamente con la mastectomía radical. En las lesiones de la porción interna de la mama, con linfáticos que drenan en los ganglios mamarios internos, esta intervención representa, ciertamente, un avance, y desde luego mejora las cifras de sobrevida. Hasta el presente no tenemos experiencia con este procedimiento. Para todas las pacientes con lesiones de la parte interna de la mama efectuamos una mas-

tectomía simple, si el resultado de la anatomía patológica de los ganglios mamarios internos es positivo para células cancerosas, o una mastectomía radical, en caso contrario. Estén afectados o no los ganglios axilares, se somete la cadena de los linfáticos mamarios internos a la radioterapia postoperatoria de supervoltaje. No ha transcurrido aún tiempo suficiente para evaluar adecuadamente los resultados alejados obtenidos con esta técnica.

En los primeros tiempos de la época de la mastectomía radical clásica, muchos cánceres mamarios fueron extirpados sin tener en cuenta la magnitud de su extensión; muchos, sin duda, tendrían metástasis diseminadas. Haagensen y Stout [1] llamaron la atención sobre este hecho a los cirujanos interesados en el problema; a este efecto revisaron largas series de casos y demostraron que la mastectomía radical mal indicada no sólo no beneficiaba al enfermo sino que realmente lo perjudicaba. De tal modo, Haagensen sentó ciertas contraindicaciones un tanto rígidas para la ejecución de la mastectomía radical. En nuestra Clínica, las indicaciones de la mastectomía radical son liberales. Hemos preconizado la ejecución de esta intervención en ausencia de metástasis a distancia, con prescindencia de las condiciones locales, siempre que el estado general de la paciente permita llevar a cabo la intervención con un riesgo quirúrgico aceptable.

TÉCNICA OPERATORIA

Por lo general, la anestesia empleada es el gas-éter. Se coloca debajo del hombro de la paciente una pequeña bolsa de arena o compresa arrollada, y se extiende el brazo en ángulo recto con el resto del cuerpo, sobre un soporte para el miembro superior. Esta maniobra permite la protrusión hacia adelante de la axila, y una excelente exposición. Se pinta con una embrocación antiséptica toda la superficie de la pared torácica, el cuello y la extremidad superior y se

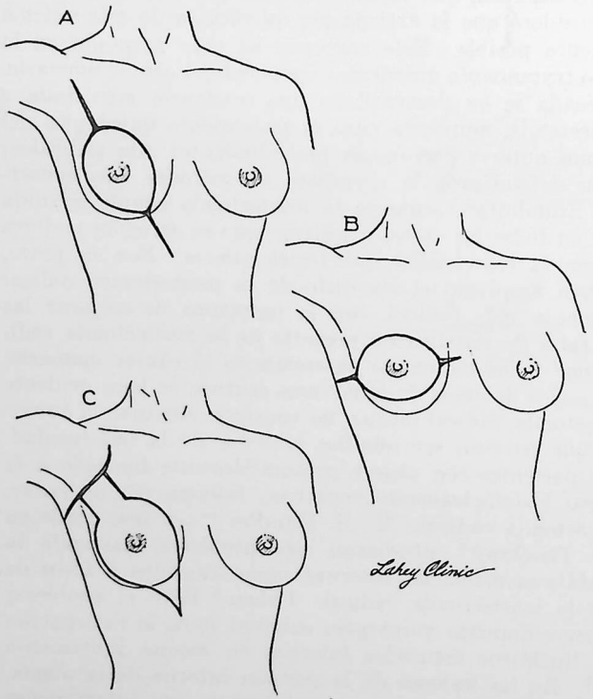


FIG. 51. — Incisiones. *A*) Incisión usada más frecuentemente; *B*) Incisión transversal de Stewart; *C*) Incisión cabeza de flecha de Greenough.

colocan a continuación los campos. La zona del tumor se circunscribe por separado con campos especiales. Se resecan generosamente las lesiones, en vez de tomar pequeñas porciones, y se estudian inmediatamente los tejidos extirpados por biopsia por congelación. La extirpación deberá efectuarse con electrobisturí para evitar la diseminación de las células tumorales. Se cierra la herida con puntos profundos de seda, y se descartan todos los instrumentos, compresas y guantes empleados hasta este momento.

Cuatro son los tiempos de la mastectomía radical: 1) disección de los colgajos cutáneos; 2) exposición de la axila; 3) disección del contenido axilar, y 4) extirpación del bloque de tejidos de la pared del tórax.

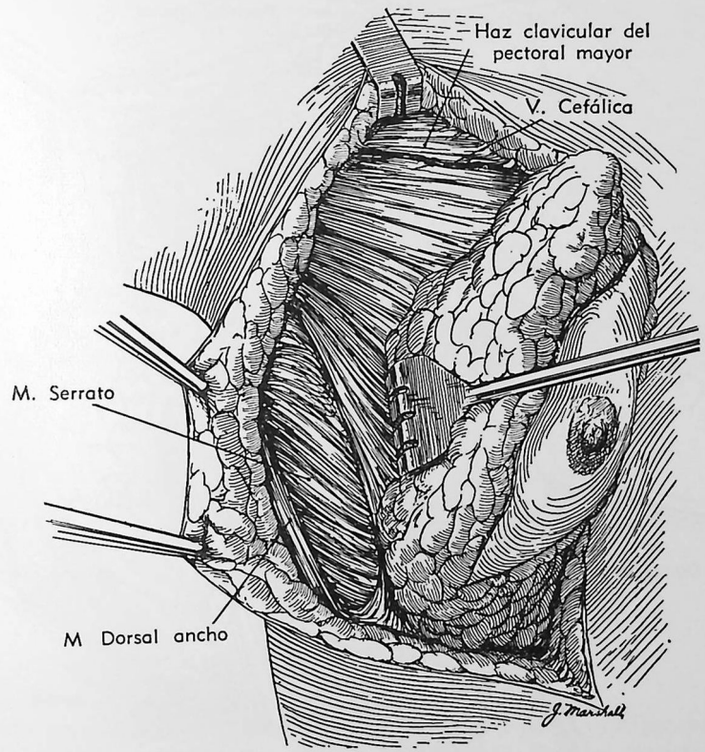


FIG. 52. — Exposición del músculo pectoral mayor y de la vena cefálica.

Disección de los colgajos cutáneos. No usamos una incisión de rutina (Fig. 51). El tipo de incisión depende de la localización y tamaño del tumor. En general, la incisión se sitúa de modo que en el momento del cierre la misma no llegue hasta la axila. Empleamos habitualmente una incisión en elipse que partiendo de la zona medioclavicular circunscribe toda la glándula mamaria. La incisión de Stewart es de particular utilidad para las lesiones de los cuadrantes externos. También la de Greenough [8] es muy popular y presenta muchas ventajas: permite especialmente el acceso a la axila antes de la extirpación de la glándula con su lesión. Por lo general el cierre se obtiene sin dificultad.

Los colgajos cutáneos deben ser finos, desprovistos de grasa, y circunscribir por completo la superficie de resección. Por motivos de táctica, el colgajo externo se diseca en primer lugar, llevando su disección hasta el borde anterior del músculo dorsal ancho. El colgajo interno se diseca hasta más allá de la

línea esternal media. La disección cutánea se extiende hasta el deltoides y la clavícula, por arriba, y hasta el reborde costal, exponiendo la vaina del recto, por abajo.

Exposición de la axila. Al separar el colgajo de la piel hacia afuera queda expuesta la axila, lo que permite la identificación de la vena cefálica, entre las fibras pectorales y claviculares del pectoral mayor. Se diseca la vena cefálica, preservándola, hacia su extremo caudal, merced al plano de separación entre los haces mencionados (Fig. 52). Se secciona la inserción humeral del

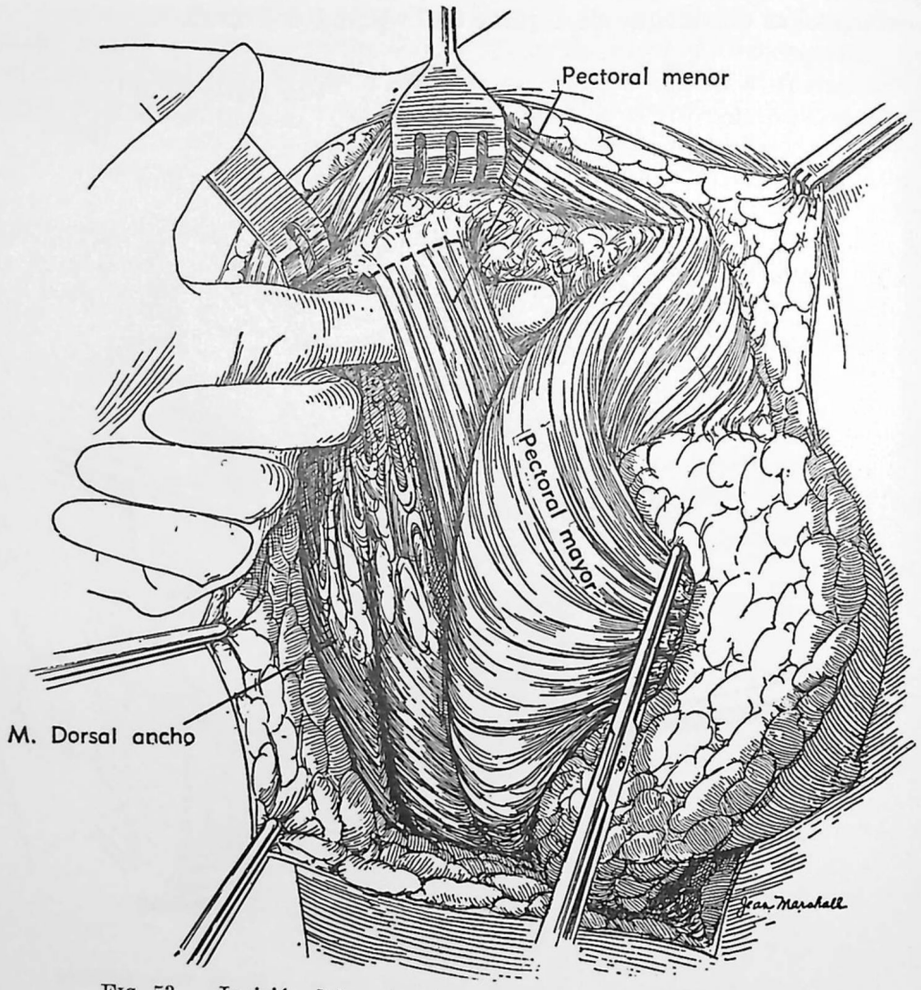


FIG. 53. — Incisión del pectoral menor de la apófisis coracoidea.

pectoral mayor a través de su parte tendinosa, cerca del hueso, separando el músculo hacia adentro. Nosotros preferimos efectuar la exéresis de la porción clavicular de dicho músculo, a fin de lograr una exposición mayor. La retracción hacia la línea media del pectoral mayor permite la exposición de la fascia coracoclavicular (fascia axilar), que cubre al pectoral menor y el contenido del hueco axilar. Esta fascia se incinde a ambos lados del tendón del pectoral menor, y se procede a seccionar la inserción de dicho músculo cerca de la apófisis coracoides (Fig. 53). Con ambos pectorales separados hacia la línea media quedan expuestos la fascia axilar y el contenido del hueco de la axila (Fig. 54).

Disección de la axila. La vena subclavia que se encuentra en un nivel superior, entre la primera costilla y la clavícula, por detrás del músculo sub-

clavio, aparece a continuación. Se pinzan cuidadosamente las adventicias de las venas subclavia y axilar, a fin de despojarlas de los linfáticos y tejido celuloadiposo que las rodean, y se ligan las venas tributarias cerca de su desembocadura en la vena axilar. La fascia peritorácica y la fascia axilar quedan comprendidas en este bloque de extirpación de tejidos. A medida que la disección avanza se identifican y conservan, en la mayoría de los casos, los nervios del serrato mayor y del dorsal ancho. Si los mismos se encuentran comprometidos por la vecindad de la lesión tumoral, se extirpan, lo cual no ocasiona práctica-

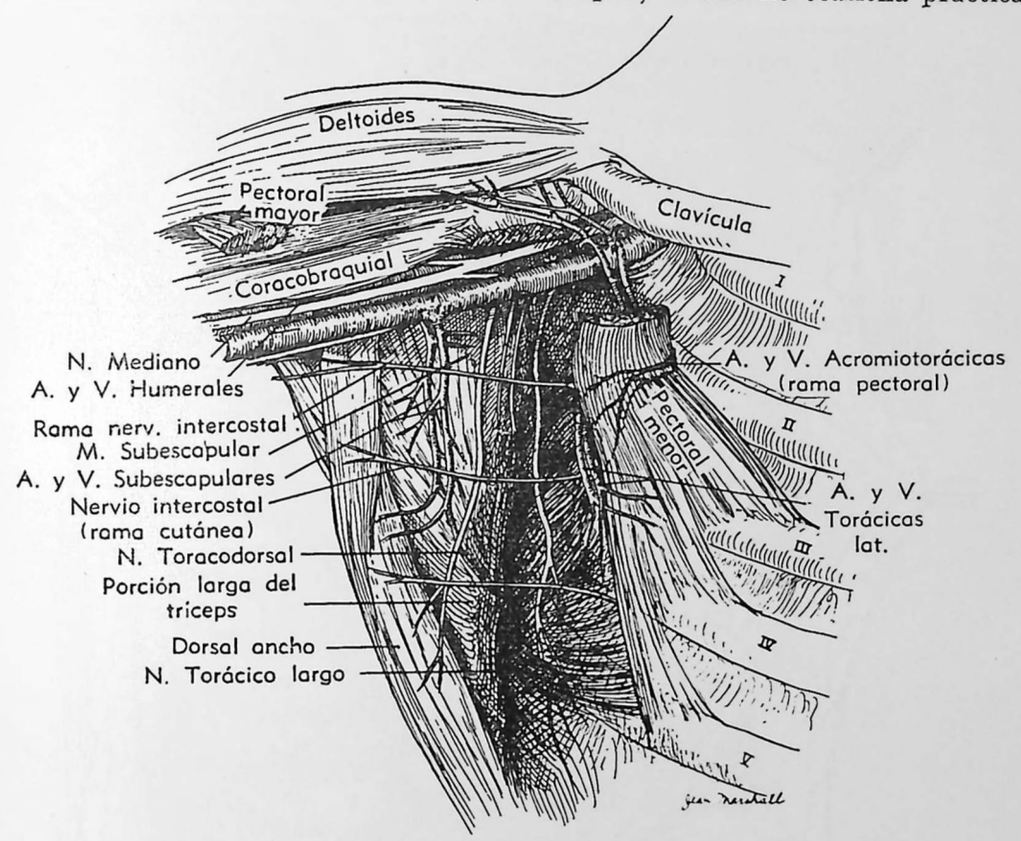


FIG. 54. — Exposición de los contenidos axilares.

mente inconveniente postoperatorio alguno. La disección se prosigue hacia afuera, incluyendo las ramas de los vasos subescapulares, hasta el tendón de inserción del dorsal ancho. La disección axilar queda completada al despojar la región comprendida entre el dorsal ancho y la pared torácica de tejido alveolar y linfático.

Extirpación de los tejidos de la pared del tórax. La mama, con los músculos pectorales subyacentes y los contenidos axilares adheridos, se separa en bloque de la pared torácica. Todo el conjunto extirpado se separa hacia abajo y afuera, seccionándose las fibras del pectoral mayor que van a insertarse en el esternón y en los cartílagos costales. Se debe proceder con cautela al aislar y pinzar las ramas perforantes de la arteria y de la vena mamarias internas. A continuación se seccionan las fibras de origen del pectoral menor a nivel de las tercera, cuarta y quinta costillas; después de esta maniobra se identifican las digitaciones del serrato, que no deben ser extirpadas con el pectoral menor, y se concluye con la extirpación de la parte superior de la vaina del recto y de los tejidos que aún adhieren a la aponeurosis del dorsal ancho en su porción anterior (Fig. 55).

Se cierra la piel, que no deberá aproximarse a tensión, dejando que los colgajos cutáneos caigan con facilidad sobre el hueco axilar despojado. Si tal maniobra no es posible o si la piel revela un aspecto definido de pobreza circulatoria, se reseca la porción cutánea que se estime necesaria, aplicando al defecto resultante un injerto de Thiersch. Se introduce un pequeño catéter por debajo de los colgajos, que se conecta a un dispositivo de aspiración durante 48 horas. Se aplica un apósito suavemente compresivo, dejando el brazo libre a efectos de la movilización activa precoz.

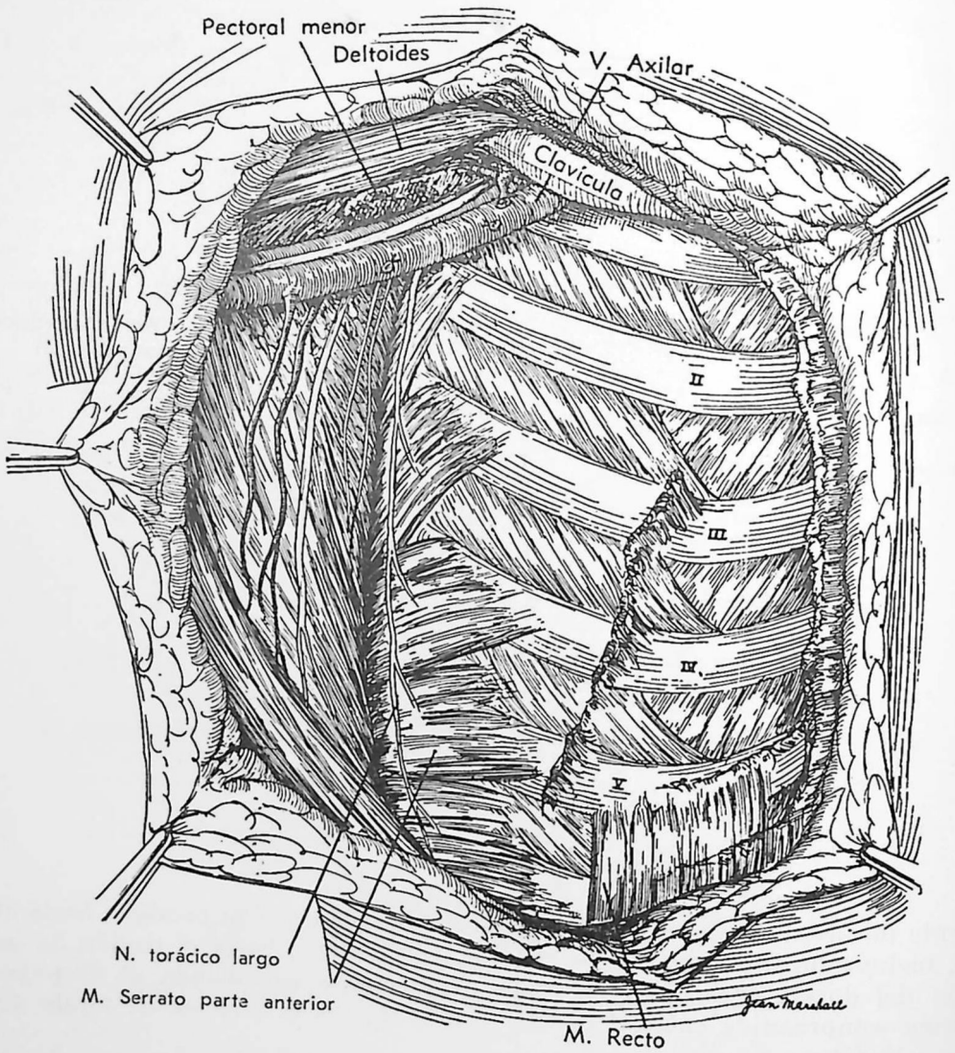


FIG. 55. — Pared torácica al término de la operación.

Biopsia de los ganglios mamarios internos. Como ya hemos dicho, seguimos este procedimiento, en las lesiones de los cuadrantes internos de la mama, por su tendencia a hacer metástasis en la línea de la cadena mamaria interna. En los casos de lesiones de los cuadrantes internos, los ganglios se someten a la biopsia en el mismo momento previo de la mastectomía radical, para determinar así el pronóstico real del caso. Todos los casos con lesiones neoplásicas a nivel de la cadena mamaria interna son sometidos a la radioterapia postoperatoria. En las enfermas con lesiones de los cuadrantes internos se prefiere la biopsia de la cadena mamaria interna antes de la intervención de mastectomía. Si el informe anatomopatológico es positivo, se efectúa la mas-

tectomía simple, seguida de radioterapia postoperatoria (la figura 56 muestra la anatomía de los ganglios mamarios internos). La biopsia es un procedimiento relativamente sencillo. Se efectúa una incisión paraesternal vecina al borde del esternón, sobre los segundo, tercero y cuarto espacios intercostales, se explora primeramente el segundo espacio intercostal y se divulsiona el pectoral mayor en la dirección de sus fibras, lo que permite la exposición de los músculos intercostales, que se seccionan a mitad de distancia entre las costillas evitando así la lesión de los vasos intercostales. Por debajo de la musculatura intercostal

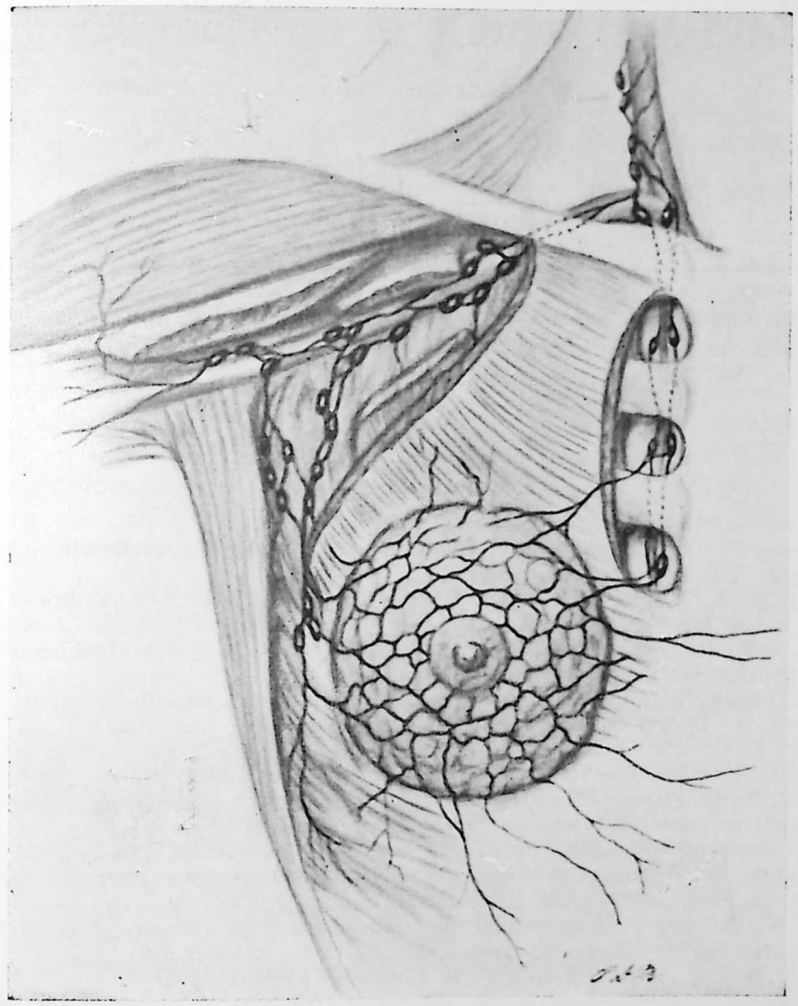


FIG. 56. — Anatomía de los linfáticos mamarios internos.

se aprecia con facilidad la pleura del pulmón subyacente. Los vasos mamarios internos, que consisten en una arteria con una vena a cada lado de la misma, se encuentran incluidos en el tejido celuloadiposo, al lado del esternón. A menudo se aprecia la existencia de ganglios en la vecindad del periostio. Los ganglios de esta zona son extremadamente pequeños, y se debe trabajar en un campo exangüe para poder reconocerlos. Se extirpa todo el tejido adiposo que rodea a los ganglios, y si en la biopsia por congelación se comprueba que los ganglios no se hallan invadidos, se lleva a cabo el mismo procedimiento en los espacios intercostales tercero y cuarto. En el caso de obtener iguales resultados negativos en estos espacios intercostales, se realiza la mastectomía radical. Si los ganglios son positivos, se lleva a cabo la mastectomía simple.

RESULTADOS

En el Cuadro 1 se presentan los resultados obtenidos en esta Clínica [7], con el tratamiento del carcinoma de la mama por la mastectomía radical, de 292 pacientes que fueron vistas durante el período 1941-1950. Todas ellas, tratadas

CUADRO 1. — *Cifras de sobrevida. Todos los casos*

Año	*Nº de casos*	*Sobrevidas*			
		Cinco años		*Diez años*	
		Nº de pacientes	*Por ciento*	*Nº de pacientes*	*Por ciento*
1941-1945	143	76	53	54	38
1946-1950	149	84	56	=	=
Total	292	160	55	54	38

o no, fueron incluidas en esta serie. El 55 % de todo el grupo sobrevivió 5 años. La sobrevida de 10 años correspondiente a 143 enfermas tratadas desde 1941 a 1945, fue del 38 por ciento.

BIBLIOGRAFÍA

1. HAAGENSEN, C. D., y STOUT, A. P. Carcinoma of the breast. I. Results of treatment. *Ann. Surg. 116:* 801-815 (Dec.) 1942.
2. HALSTED, W. S. The results of operations for the cure of cancer of the breast performed at The Johns Hopkins Hospital from June, 1889, to January, 1894. *Ann. Surg. 20:* 497-555, 1894 and Surgical Papers, Vol. 2, Baltimore, The Johns Hopkins Press, 1924, págs. 3-51.

— Surgical Papers, Vol. 2. The original conception of the complete operation for cancer of the breast. Baltimore, The Johns Hopkins Press, 1924, pág. 101.

3. HANDLEY, R. S., y THACKRAY, A. C. The internal mammary lymph chain in carcinoma of breast; study of 50 cases. *Lancet 2:* 276-278 (Aug. 13) 1949.
4. HANDLEY, W. S. Cancer of the Breast and Its Treatment. New York, Hoeber, 1922.

— Parasternal invasion of thorax in breast cancer and its suppression by use of radium tubes as operative precaution. *Surg. Gynec. & Obst. 45:* 721-728 (Dec.) 1927.

5. MCWHIRTER, R. Treatment of cancer of breast by simple mastectomy and roentgenotherapy. *Arch. Surg. 59:* 830-842 (Oct.) 1949.
6. MEYER, W. An improved method of the radical operation for carcinoma of the breast. *M. Rec. 46:* 746-749 (Dec. 15) 1894.

— Cancer of breast. *Surg. Gynec. & Obst. 24:* 553-577 (May) 1917.

7. SEDGWICK, C. E., y ST. VILLE, J. M. Results of treatment of cancer of the breast, 1941 to 1950. *S. Clin. North America 39:* 683-690 (June) 1959.
8. TAYLOR, G. W., y DALAND, E. M. Greenough technique of radical mastectomy. *Surg. Gynec. & Obst. 65:* 807-811 (Dec.) 1937.
9. URBAN, J. A. Radical mastectomy in continuity with en bloc resection of internal mammary lymph-node chain; a new procedure for primary operable cancer of the breast. *Cancer 5:* 992-1008 (Sept.) 1952.

CAPÍTULO XXII

*Resultados del Tratamiento del Cáncer de la Mama, 1941-1950**

CORNELIUS E. SEDGWICK y JOSEPH M. ST. VILLE

El carcinoma de la mama presenta la mayor de las incidencias de todos los tumores malignos de ambos sexos; por consiguiente, su tratamiento merece una revisión periódica. Se ha afirmado que los trabajos sobre el tema sobrepasan ampliamente en número a los publicados sobre cualquier otro tipo de neoplasia. Es suficiente la revisión somera de la literatura para convencerse de que esta aseveración es correcta.

Muchos y variados procedimientos, algunos realmente antagónicos, se han ideado para el tratamiento de esta enfermedad. La diversidad de enfoques nos indujo a rever nuestros propios casos a fin de establecer un tipo de terapéutica que pudiera brindar los resultados más satisfactorios al mayor número de pacientes. Nuestro criterio ha sido como el de la mayoría de los centros: la evaluación individual. Sin embargo, y a título de guía, estimamos que puede ser de utilidad un enfoque general del problema. Este plan general puede ser modificado en las formas específicas de tratamiento de cada caso particular.

CLASIFICACIÓN

Esta enfermedad se clasifica en dos categorías generales: 1) la clasificación patológica, y 2) el estadio del proceso, de acuerdo con su extensión, prescindiendo del tipo patológico.

La clasificación patológica es de escaso valor clínico o pronóstico y no será discutida en este trabajo. Baste decir que en esta serie, el 89 % de los casos se clasificó como carcinoma simple, y el 7,5 como adenocarcinoma; el 3,5 restante incluía el fibrosarcoma, el carcinoma intracanicular y otros varios tipos no especificados.

La graduación de la enfermedad en estadios es más útil, pues tiene mayor valor pronóstico. Hasta la fecha no se ha adoptado un método uniforme de clasificación por grados, lo que resta validez a la comparación de las estadísticas de los diferentes autores. Nosotros hemos preparado una tabla que resume los resultados de algunas de las largas series de enfermas que han sido comu-

* Esta investigación ha sido parcialmente costeada con una subvención para adiestramiento del Instituto Nacional del Cáncer (U.S.P.H.S.).

nicadas, pero deseamos destacar las discrepancias que surgen de tal comparación. Por consiguiente, la tabla que presentamos sólo debe ser tenida en cuenta en términos generales.

El método de gradación empleado en esta serie es una modificación del propuesto por Portmann [12], e incluye 3 categorías generales: grado I, enfermedad limitada a la mama; grado II, extensión del proceso a los ganglios axilares, piel o pared torácica más allá de la mama (fijación), y grado III, existencia de metástasis a distancia.

MATERIAL CLÍNICO

Nuestra serie incluye a todas las pacientes con carcinoma mamario vistas y atendidas en esta Clínica desde 1941 hasta 1950. Se han seguido tantos controles de evolución como fue posible (97 %). Las enfermas de las cuales no se pudo obtener noticias después de haberse retirado de la clínica, fueron consideradas como muertas por cáncer. Este grupo de casos se subdivide ulteriormente en dos subgrupos: uno con sobrevidas de 5 años y otro de 10 años. Las enfermas tratadas entre 1941 y 1946 serán presentadas como pertenecientes a los grupos de sobrevida de 5 y de 10 años; los casos tratados entre 1946 y 1950 sólo ofrecen la posibilidad de entrar en el grupo de sobrevida de 5 años. (Ver Cuadro 1.)

CUADRO 1. — *Cifras de sobrevida - 292 pacientes*

Sobrevidas	*Número de casos*
Cinco y diez años, 1941-1945	143
Cinco años solamente, 1946-1950	149
Total	292

RESULTADOS DEL TRATAMIENTO

En los cuadros adjuntos se presentan en detalle los resultados del tratamiento. En el período 1941-1950, 292 enfermas fueron vistas en esta Clínica. Todas las enfermas sin excepción, tratadas o no, fueron incluidas en la serie. El 55 % de todo el grupo sobrevivió 5 años. La cifra de sobrevida de 10 años para las 143 pacientes tratadas entre 1941 y 1945, fue del 38 % (Cuadro 2).

CUADRO 2. — *Cifras de sobrevida - Todos los casos*

Año	*Nº de casos*	*Sobrevidas*			
		Cinco años		*Diez años*	
		Nº de pacientes	*Por ciento*	*Nº de pacientes*	*Por ciento*
1941-1945	143	76	53	54	38
1946-1950	149	84	56	—	—
Total	292	160	55	54	38

También se ha recopilado las cifras de sobrevida en relación con el grado de la enfermedad (Cuadro 3). Ya se ha descrito el método empleado para la graduación del proceso. Las cifras de sobrevida de 5 y 10 años fueron más elevadas para aquellas enfermas con estadios precoces de enfermedad, tal como era lógico esperarse. En los casos del grado I, la cifra de sobrevida de 5 años fue del 77 %, y la de 10 años, del 61 %.

Para la recopilación de las cifras de sobrevida se tuvieron en cuenta las enfermas sometidas al tipo de tratamiento más común: la mastectomía radical con radioterapia postoperatoria. Las cifras de sobrevida de 5 y de 10 años

CUADRO 3. — *Cifras de sobrevida según los grados de la enfermedad - Todos los casos*

Año	*Nº de casos*	*Sobrevidas*			
		Cinco años		*Diez años*	
		Nº de pacientes	*Por ciento*	*Nº de pacientes*	*Por ciento*
Grado I					
1941-1945	61	47	77	37	61
1946-1950	56	45	80	—	—
Total	117	92	78	37	61
Grado II					
1941-1945	80	29	36	17	21
1946-1950	93	39	42	—	—
Total	173	68	39	17	21
Total general	290 *	160	56	54	34 **

* Los casos restantes pertenecen al grado III.
** Porcentaje de los 160 casos de sobrevida de 5 años.

CUADRO 4. — *Cifras de sobrevida por grados de enfermedad (Mastectomía radical y radioterapia)*

Año	*Nº de casos*	*Sobrevidas*			
		Cinco años		*Diez años*	
		Nº de pacientes	*Por ciento*	*Nº de pacientes*	*Por ciento*
Grado I					
1941-1945	44	37	84	30	68
1946-1950	35	27	77	—	—
Total	79	64	81	30	68
Grado II					
1941-1945	78	31	40	19	24
1946-1950	73	35	48	—	—
Total	151	66	44	19	24
Total general	230 *	130	57	49	38**

* 79 % de los casos.
** Porcentaje de 130 casos de sobrevida de 5 años.

fueron ligeramente mayores para las enfermas de los grados I y II, aunque el 79 % de las pacientes de todo el grupo fueron sometidas al tipo de terapéutica ya mencionado, que es el que parece brindar los mejores resultados (Cuadro 4).

También se confeccionó una tabla en la que se compara la relación entre el lugar de origen de la tumoración y las cifras de sobrevida (Cuadro 5). En nuestra serie, los tumores situados en el cuadrante inferointerno dieron el peor pronóstico, mientras que los del cuadrante inferoexterno resultaron los más favorables. Algunos de estos grupos son, sin embargo, tan pequeños, que las cifras tienen sólo un valor relativo. Tal como cabía esperar, la mayoría de los tumores (157, o sea 54 %) estaban situados en el cuadrante superoexterno.

CUADRO 5. — *Sobrevida de acuerdo con la situación del tumor*

Año	*Nº de casos*	*Sobrevidas*			
		Cinco años		*Diez años*	
		Nº de pacientes	*Por ciento*	*Nº de pacientes*	*Por ciento*
1941-1945					
Cuad. superoext.	74	40	54	29	39
Cuad. inferoext.	8	6	75	5	63
Cuad. inferoint.	7	2	29	1	14
Cuad. superoint.	22	11	50	8	36
Zona areolar	32	16	50	11	34
1941-1950					
Cuad. superoext.	157	86	55		
Cuad. inferoext.	21	14	67		
Cuad. inferoint.	19	8	42		
Cuad. superoint.	50	28	56		
Zona areolar	45	24	53		

Se tabularon también los resultados de una cierta cantidad de series tomadas de la literatura (Cuadro 6) a fin de compararlos con nuestros propios resultados. Los distintos métodos seguidos para la clasificación de la enfermedad hacen que sea discutible la validez de esta comparación. No obstante, y en términos generales, observamos que nuestros resultados son más favorables que los de los otros autores.

CUADRO 6. — *Comparación de los resultados de tratamiento*

Autor (Años)	*Nº de casos*	*Sobrevidas 5 años (%)*
Shimkin, 1918-1944 [13]	899	40,4
Nohrman, 1936-1941 [10]	1.042	40,1
Adair, 1935-1942 [1]	3.836	34,6
Haagensen, 1940-1942 [5]	181	52,5
McWhirter, 1941-1947 [9]	1.882	42,0
Watson, 1944-1949 [14]	629	48,3
Sedgwick y St. Ville, 1941-1950.	292	55,0

La enfermedad fue bilateral en varias ocasiones, pero en ninguna de ellas simultánea. El tiempo de sobrevida se valoró desde el momento del diagnóstico de la tumoración. Cinco de estas enfermas sobrevivieron 5 o más años, y 2 lo hicieron por 10 o más años.

DISCUSIÓN

Valor del tratamiento. Debemos considerar, en primer lugar, si el tratamiento de esta enfermedad es realmente de algún valor, como fuera ya considerado por MacKinnon [7, 8]. Si el tratamiento es útil las cifras de sobrevida deberían ser superiores a las de la enfermedad librada a su curso natural. Daland [3], en el año 1927 presentó, en forma de gráfico, los resultados de sobrevida de pacientes no tratadas. Una modificación del gráfico, que figuraba en este trabajo, parece indicar (Fig. 57) que el tratamiento mejora las cifras de

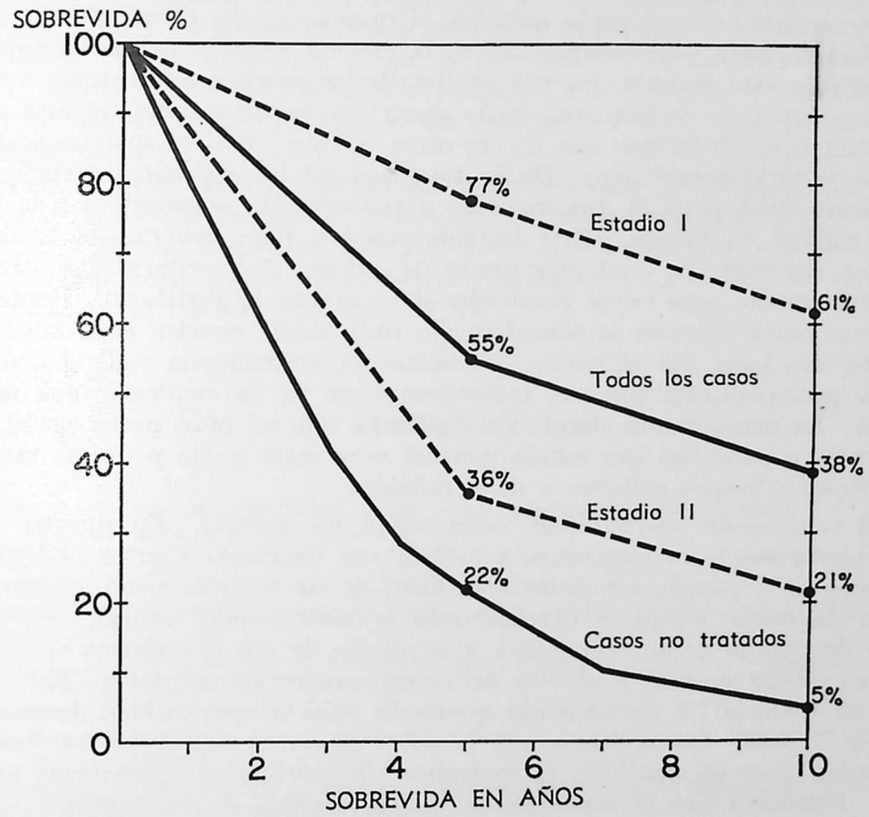


FIG. 57. — Comparación de las cifras de sobrevida en casos tratados y no tratados.

sobrevida. Aun comparando los casos avanzados (grado II) parece evidente que existe una diferencia de evolución sustancial entre las enfermas tratadas y aquellas que no fueron objeto de tratamiento alguno. Pudiera ser que el grupo de enfermas que Daland presenta en su gráfico corresponda a casos avanzados. De todos modos, y en vista de que los casos avanzados sometidos a tratamientos evolucionaron mucho mejor que los casos no tratados, el tratamiento parece estar plenamente indicado.

Influencia del comportamiento biológico. Varios grupos de investigadores han destacado las diferencias del comportamiento biológico de estos tumores. Mientras algunos tumores pequeños y localizados son de alta malignidad, hay neoplasias de gran tamaño, que cuando son vistas por primera vez presentan una naturaleza más bien indolente. Es innegable que existen diferencias en el comportamiento de estas neoplasias. Sin embargo, es aventurado predecir, sobre la base de tales diferencias de comportamiento, la evolución futura de un caso determinado. Tal presunción implicaría que el tratamiento es de escaso valor

en algunas ocasiones. Los datos que anteceden demuestran que este criterio es incorrecto; es más, no poseemos en la actualidad elementos de juicio que nos permitan determinar, antes de la intervención, el comportamiento biológico de un tumor determinado. Nos sentimos, por el contrario, inclinados a admitir la existencia de tales diferencias, pero consideramos que deben ser aplicados los métodos terapéuticos de eficacia comprobada en el tratamiento de las enfermedades malignas.

Elección del método terapéutico. Se han propuesto varias modalidades terapéuticas que se pueden clasificar de la siguiente manera: a) cirugía exclusivamente; b) cirugía y radioterapia combinadas; c) radioterapia exclusivamente, y d) terapéutica hormonal o química. Creemos que la forma de tratamiento más efectiva para esta enfermedad es la cirugía seguida de radioterapia. No es objeto de este trabajo discutir en detalle los méritos estadísticos o teóricos de cada forma de tratamiento, baste decir que los resultados de esta serie se comparan favorablemente con los de otras, y esto justifica que no cambiemos nuestro criterio terapéutico. De la totalidad de los pacientes tratados desde 1941 hasta 1950, el 79 % fue sometido a radioterapia, consecutiva a la mastectomía radical en bloque. Este ha sido nuestro plan general de tratamiento para las enfermas de cualquier grado de enfermedad, criterio que parece un tanto extremado, pero cuyos resultados de conjunto lo justifican. Desde luego, cada caso puede merecer la consideración individual; nuestra experiencia hasta la fecha nos hace, sin embargo, preconizar la mastectomía radical con radioterapia postoperatoria como el tratamiento que ha de emplearse con más frecuencia. La mastectomía simple fue utilizada sólo en unos pocos casos, correspondientes a pacientes con estado general muy malo o con profusas metástasis y condiciones locales molestas o desagradables.

El criterio de operabilidad varía según los autores. En nuestra Clínica las indicaciones de la mastectomía radical son liberales. Ciertos criterios preconizados en el pasado son todavía válidos; en ese sentido, si no existen metástasis a distancia, seguimos preconizando la mastectomía radical, con prescindencia del estado de la lesión local, a condición de que el enfermo se encuentre en buen estado general y ofrezca un riesgo quirúrgico aceptable. Este criterio se ha adoptado a fin de no negar a ningún caso la oportunidad de una sobrevida de 5 años. Desde luego que la sobrevida será menor en los casos más avanzados, pero en conjunto la mortalidad y morbilidad operatorias han sido bajas. Pensamos que la mastectomía radical seguida de radioterapia brindará el mayor número posible de sobrevidas a largo plazo para este grupo de enfermedad avanzada.

Mortalidad. Ningún caso de nuestra serie falleció durante la intervención, y sólo una enferma murió en el postoperatorio inmediato. Esta muerte fue debida a una embolia pulmonar en el cuarto día del postoperatorio. De tal manera, la mortalidad operatoria de conjunto se eleva al 0,35 %. En un grupo de pacientes de riesgo quirúrgico semejante, parece poco probable que existan diferencias apreciables de mortalidad quirúrgica entre los procedimientos simples y los radicales; ello significa que, con prescindencia de otros factores, no nos inclinaríamos a emplear la mastectomía simple en lugar de la radical en este tipo de enfermas. La morbilidad es mayor después de la mastectomía radical en relación con la mastectomía simple, aunque ello no constituye un problema de importancia, ya que en la mayoría de los casos se puede instituir la radioterapia postoperatoria aun en presencia de problemas menores en la herida quirúrgica. En ocasiones hemos tenido importantes edemas del miembro superior, con radioterapia postoperatoria o sin ella.

En conclusión, podemos afirmar haber obtenido resultados satisfactorios con el empleo de la mastectomía radical seguida de radioterapia. Por lo menos

desde el punto de vista estadístico (en relación a otras series que hemos presentado), no vemos motivo para cambiar nuestro enfoque terapéutico, si bien admitimos que cada caso puede ser considerado individualmente. La cirugía y la radioterapia no son la respuesta definitiva a esta enfermedad, pero constituyen el mejor modo de tratamiento que podemos ofrecer a nuestras pacientes por el momento.

Nuestra experiencia con la hormonoterapia, adrenalectomía [4] e hipofisectomía [2], es limitada, y estos recursos sólo se han utilizado en algunas pacientes con carcinomas recidivados, metástasis a distancia o portadoras de ambas situaciones. Nunca las hemos empleado como formas de tratamiento primario.

También es limitada nuestra experiencia en la disección y resección de la mamaria interna y las hemos aplicado en unos pocos casos. Preferimos siempre confiar en la radioterapia para evitar la propagación de la enfermedad a los linfáticos mamarios internos antes que realizar su extirpación quirúrgica. Los méritos de tal procedimiento pueden ser evaluados con ventaja en un centro dedicado al cáncer.

Hemos empleado más recientemente la radioterapia de 2.000.000 de voltios. Tenemos la impresión de que los resultados con esta radioterapia serán mejores que los logrados con las sesiones de 200 kW. En un trabajo próximo evaluaremos los resultados de este complemento quirúrgico, en relación con el empleo de la radioterapia convencional de 200 kW.

BIBLIOGRAFÍA

1. ADAIR, F. E. Use of irradiation, surgery and hormones in breast cancer. *Proc. Roy. Soc. Med. 42:* 468-474 (July) 1949.
2. BARTELS, E. C., y FAGER, C. A. Endocrine ablation in metastatic disease of the breast. *Lahey Clin. Bull. 10:* 98-108 (April-June) 1957.
3. DALAND, E. M. Untreated cancer of breast. *Surg., Gynec. & Obst. 44:* 264-268 (Feb.) 1927.
4. FLINT, L. D. Complications of adrenal surgery from the surgeon's viewpoint. *S. Clin. North America 37:* 699-713 (June) 1957.
5. HAAGENSEN, C. D., y STOUT, A. P. Carcinoma of the breast. I. Results of treatment. *Ann. Surg. 116:* 801-815 (Dec.) 1942. II. Criteria of operability. *Ann. Surg. 118:* 859-870 (Nov.); 1032-1051 (Dec.) 1943.
6. HARRINGTON, S. W. Results of surgical treatment of unilateral carcinoma of breast in women. *J.A.M.A. 148:* 1007-1011 (March 22) 1952.
7. MCKINNON, N. E. Breast cancer mortality, Ontario 1909-1947; lack of any decline, and its significance. *Canad. J. Pub. Health 40 :* 257-269 (June) 1949.
8. MCKINNON, N. E. Breast cancer: fallacy of comparison of dissimilar groups in appraising treatment. *Canad. J. Pub. Health 42 :* 88-94 (March) 1951.
9. MCWHIRTER, R. Cancer of breast. *Am. J. Roentgenol. 62:* 335-340 (Sept.) 1949.
10. NOHRMAN, B. A. Cancer of breast; clinical study of 1042 cases treated at Radiumhemmet, 1936-1941. *Acta radiol.* (supp. 77) págs. 1-98, 1949.
11. PARK, W. W., y LEES, J. C. Absolute curability of cancer of breast. *Surg., Gynec. & Obst. 93:* 129-152 (Aug.) 1951.
12. PORTMANN, U. V. Clinical and pathological criteria as a basis for classifying cases of primary cancer of the breast. *Cleveland Clin. Quart. 10:* 41-47 (July) 1943.
13. SHIMKIN, M. B., LUCIA, E. L., STONE, R. S., y BELL, H. G. Cancer of breast; analysis of frequency, distribution, and mortality at University of California Hospital, 1918 a 1947, inclusive. *Surg. Gynec. & Obst. 94:* 645-661 (June) 1952.
14. WATSON, T. A. Results of treatment of cancer of breast. *Surg. Gynec. & Obst. 104:* 106-112 (Jan.) 1957.

CAPÍTULO XXIII

Causa y Tratamiento del Edema de Miembro Superior a Continuación de la Mastectomía Radical

MAGNUS I. SMEDAL y JAMES A. EVANS

Nuestras observaciones acerca de los edemas del miembro superior que se desarrollan después de algunas mastectomías radicales, nos han llevado a la conclusión de que la tromboflebitis es su factor causal más importante y que la afección de los linfáticos perivasculares influye también en cierto modo en la producción del cuadro. La tromboflebitis de las venas del brazo y de la axila es un fenómeno que se presenta a menudo en las pacientes sometidas a la mastectomía radical y aparece inmediatamente después de efectuada la operación. El edema del brazo es proporcional al grado y localización del proceso tromboflebítico sobre las venas y linfáticos mencionados, y se desarrolla en un plazo que va desde unos pocos días hasta algunas semanas después, y reproduce el mismo cuadro clínico que se observa en las tromboflebitis de los miembros inferiores.

POSIBLES ETIOLOGÍAS SEGÚN LA LITERATURA

Ya en 1921, Halsted observó la similitud entre el edema escrotal que se producía después del vaciamiento inguinal y el edema braquial consecutivo a la mastectomía radical. Su caso fue un hombre joven que había padecido episodios erisipeloides recidivantes. El hecho coincide con nuestra observación en varias pacientes con edema del brazo. Halsted determinó que el vaciamiento radical con extirpación de la vena axilar y parte de la subclavia no eran suficientes como factores de producción de un edema tan considerable y pensó que quizás la infección inadvertida fuera un factor necesario para la producción del cuadro. Homans coincidió con esta manera de pensar y Adams llegó a idéntica conclusión después de haber realizado trabajos experimentales sobre perros.

Devenish y Jessop, por su parte, llegaron a la conclusión de que la obstrucción linfática como único factor podría producir linfedema y que la sepsis, inflamación reiterada, o la radioterapia, no eran factores imprescindibles para su desarrollo. No obstante, presentaron un caso de trombosis extensa de las principales vías venosas en el cual coexistía la estasis linfática completa. Cuando la tumefacción cedió, el flujo linfático se hizo normal, lo que se demostró por la inyección de colorantes dentro de los linfáticos.

Veal, Hoopes y McGraw creyeron que el edema se producía generalmente desde 3 hasta 6 meses después de la intervención, contrariamente a lo observado, en nuestra práctica, en pacientes seguidos de cerca, en los que apareció, por lo general, a los pocos días de la misma. Veal pensó que la cicatriz tardía y el carcinoma recidivado eran las causas del edema, con lo cual tampoco estamos de acuerdo.

Daland consideró a la infección de la herida y a la radioterapia como los factores más importantes en la producción del edema del brazo después de la mastectomía radical. A pesar de su opinión de que ello no sucede con frecuencia, el autor comunicó la presencia de edemas, de moderados a graves, en 21 casos, sobre un total de 91 (23 %).

Holman, McSwain y Beal informaron sobre 100 casos de mastectomía radical en los que realizaron un interesante análisis de las causas que no ocasionan edema del brazo. Las mismas figuran en el Cuadro 1, modificación de la presentada por los autores mencionados. Holman y colaboradores destacan dos puntos fundamentales de coincidencia: 1) existen grados poco significativos de tumefacción del miembro superior que pasan inadvertidos a menos que se verifique la medición de los brazos, y 2) el intervalo de tiempo que registran desde la intervención hasta la aparición del edema varía desde 2 semanas hasta 4 meses; estimamos que este lapso suele ser más largo del que generalmente transcurre antes de la aparición del edema.

La abducción exagerada del miembro superior durante la intervención quirúrgica puede ser un posible factor traumático en la producción del edema postoperatorio, y se sospecha que es esa misma posición la causa de la tromboflebitis idiopática del miembro superior, conocida con el nombre de "straphanger's disease". Paget la denominó "flebitis gotosa", en 1875. Kaplan, Clute, Sampson y Lowenstein atribuyeron la flebitis idiopática a la compresión de la vena subclavia entre la apófisis coracoides y la primera costilla.

Lobb y Harkins presentan 65 casos de mastectomía radical en los que fueron registradas las medidas braquiales, encontrándose un aumento de tamaño del lado de la intervención en el 80 % de las pacientes; en el 22 % de las mismas, la diferencia de tamaño era de 3 cm, por lo menos. Los autores manifiestan encontrar escasa correlación entre el edema del brazo y la aparición de recidivas cutáneas o de limitaciones funcionales, con prescindencia de la aplicación del tratamiento radioterápico. MacDonald aseveró que el edema de un miembro superior postmastectomía se debe a la obstrucción linfática y que no guarda relación con la resección o destrucción venosa. El autor estima que cuando se lleva a cabo la resección de la vena axilar se eliminan, con el segmento de vena extirpado, linfáticos alterados que son los que causarían el edema postoperatorio.

Russo y colaboradores [16, 17], pioneros en la aplicación de la venografía para la investigación de estos problemas, están convencidos de que el linfedema guarda estrecha relación con las alteraciones de la vena axilar; en cambio, nosotros pensamos que estamos frente a la tromboflebitis de uno o más canales venosos, con cierto grado de linfangitis, siempre presente en los linfáticos perivasculares.

Schorr y colaboradores revieron, en 1954, el método de estudio flebográfico del miembro tumefacto postmastectomía radical. Los autores no hallaron correlación entre el estado de las venas de la región axilar, según lo revela la imagen flebográfica y el grado de tumefacción del brazo. Además consideraron que muchas deformidades aparentes no eran necesariamente de significado patológico. La obstrucción de la vena axilar para ellos sólo tiene vigencia cuando el estrechamiento de la luz se acompaña de la presencia de venas de derivación colateral.

De acuerdo con Lipsett y colaboradores, desde la época en que Halsted describiera la técnica del vaciamiento radical de la mama y de la axila para el

tratamiento del carcinoma mamario, la tumefacción del brazo del lado de la lesión fue aceptada como complicación corriente e inevitable para el 41 % de las pacientes con carcinoma de mama operable.

Antes del advenimiento de la radioterapia, el linfedema se atribuía a la destrucción del drenaje linfático concentrado en la axila, pero desde la introducción de aquélla hubo también que considerar como agente productor importante a la lenta fibrosis que determina la irradiación.

LA TROMBOFLEBITIS COMO FACTOR ETIOLÓGICO

Datos clínicos. En 1956 observamos una enferma con linfedema masivo en presencia de una herida con esfacelo, infectada, a los 7 días de una mastectomía radical izquierda y a los 27 del comienzo de la radioterapia. La circunstancia que hizo sospechar que la tromboflebitis fuera uno de los factores causales del linfedema, fue la existencia de un infarto pulmonar, comprobado radiográficamente. Una flebografía, a los 49 días de la intervención y después de 37 días de terapéutica anticoagulante, demostró la presencia de las venas humeral y basílica muy estrechadas (Fig. 58). Aunque esto podría ser interpretado como la consecuencia de la presión por fibrosis de dichas venas a nivel del tercio superior del húmero, debe destacarse que la embolia pulmonar se produjo en ausencia de tromboflebitis de los miembros inferiores o de enfermedad tromboembólica previa. Más aún, las venas estrechadas no se visualizaban a nivel de la axila. A pesar de que la terapéutica anticoagulante se instituyó a los 5 días del comienzo de los síntomas, 12 días después de la intervención, y que la misma continuó por espacio de 75 días más, a los 2 años de la mastectomía la circunferencia del antebrazo izquierdo, del lado de la lesión, era unos 2,5 cm mayor que la del lado opuesto.

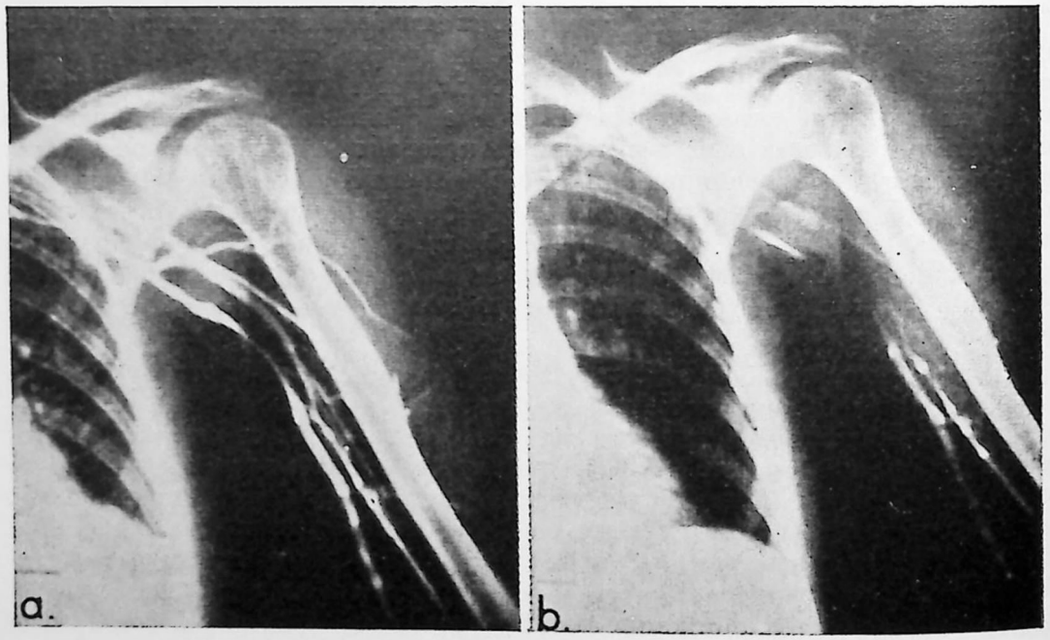


FIG. 58. — Infarto pulmonar producido 7 días después de la mastectomía radical izquierda y 27 días antes del tratamiento con rayos X, con evidencia clínica de flebitis del brazo izquierdo. Venografías 49 días después de la operación: a) Estrechamiento marcado de las venas axilar, basílica y braquial; nótese la obturación de las venas colaterales en el hombro, el brazo y el tórax. b) Demora en la clarificación de las venas braquial y basílica, aunque las colaterales se han vaciado. El brazo estaba todavía hinchado 2 años después.

Veinte meses más tarde vimos otra enferma que despertó nuestro interés. Se la envió a la Clínica Lahey para que fuera tratada con radioterapia de 2.000.000 de electrón-voltios (Mev), después de una mastectomía radical modificada derecha que se le había practicado en otra institución. La enferma notó dolor en la cara interna de la parte superior de su brazo a la semana de la intervención, un mes después de iniciada la radioterapia. En el momento de

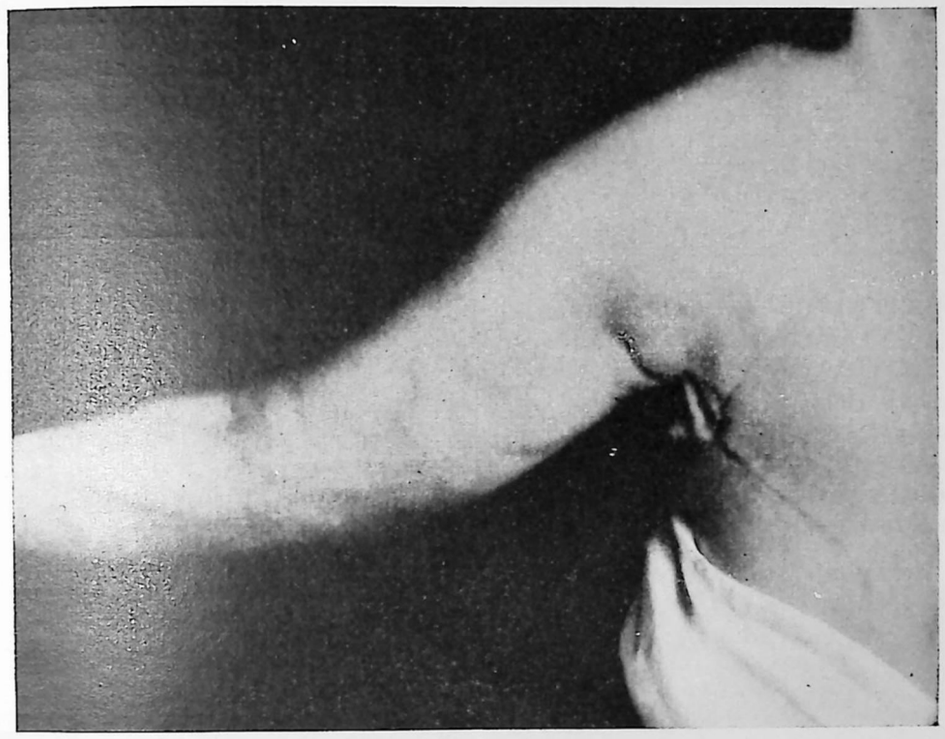


FIG. 59. — Fotografía infrarroja que muestra flebitis clínica con vasos linfáticos antecubitales visibles y distendidos y venas superficiales en el brazo superior, observada por primera vez 18 días después de la mastectomía radical.

su examen inicial, el brazo se hallaba cianótico, se palpaba una vena dolorosa en la fosa cubital, y había dolor provocado a la palpación a lo largo del curso de la vena humeral; a su vez los linfáticos y las venas superficiales de la parte superior del brazo se encontraban visiblemente distendidos (Fig. 59). Lamentablemente no se efectuó flebografía en este momento.

Se comenzó el tratamiento con penicilina y terapéutica anticoagulante ambulatoria. Se mantuvo, de esta manera, con controles del tiempo de protrombina durante un lapso de 70 días. Al finalizar este período la tumefacción había disminuido, con desaparición de todo el dolor, hacia el décimo día. Finalizado el tratamiento anticoagulante, la flebografía demostró unas venas axilar y humeral estrechadas, pero sin dificultades de vaciamiento. A los 8 meses y medio de la intervención quirúrgica no había edema visible y la recuperación funcional era completa.

Aunque no se procedió a efectuar flebografías que demostraran la obstrucción venosa en el momento de su tromboflebitis y al comienzo de la terapéutica anticoagulante, la evidencia clínica era categórica. La respuesta inmediata a la terapéutica entre el 7º y 10º días, en una enferma cuyos síntomas persistían desde 1 mes atrás, fue característica. La obstrucción linfática se consideró como parte del mecanismo de la tumefacción por tromboflebitis, y fue bien

CUADRO 1. — *Entidades que no causan edema del brazo*

Entidad	*Nº de casos*	*Porcentaje con edema*
Injerto primario de piel	71	65
Sin injerto	29	83
Ganglios axilares positivos	32	66
Ganglios axilares negativos	69	71
Radioterapia	66	74
Sin radioterapia	35	62
Infección de la herida	44	83
Sin infección de la herida	59	54
Recidiva cutánea	5	60
Cura por primera	14	57
Cura por segunda	86	72

manifiesta y reversible. A los 9 meses de la intervención, en efecto, no se pudo comprobar la menor tumefacción.

En una tercera paciente, un trombo, visible en la flebografía, desapareció a los 19 días de la terapéutica anticoagulante. Lamentablemente, cuando se suspendió la medicación, tuvo una recaída (Figs. 60 y 61). Los primeros síntomas de flebitis habían aparecido un día después del comienzo de la radioterapia. A pesar de una segunda serie de tratamiento anticoagulante, el brazo siguió tumefacto.

Relación "radioterapia - flebitis". De acuerdo con la evidencia de que la tumefacción del brazo postmastectomía puede ser la consecuencia de una flebitis, se resolvió enviar a las pacientes sometidas a radioterapia a la sección vascular, si aparecían signos de complicación vascular.

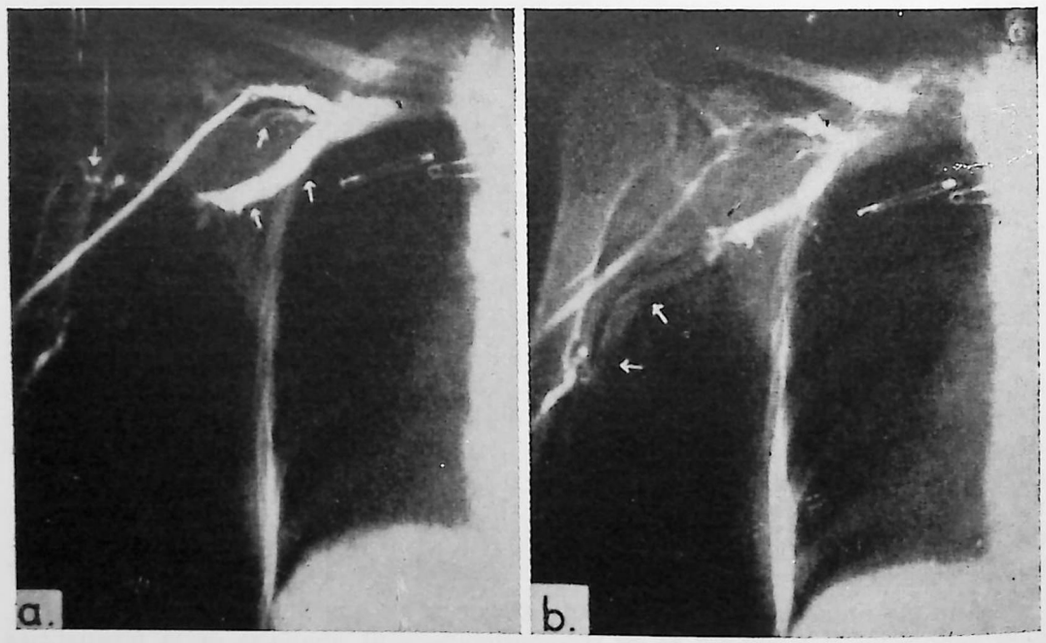


FIG. 60. — Síntomas de flebitis observados 1 día antes de la terapéutica con rayos X. Venografías: *a*) Buen hinchado retrógrado de las venas cefálica, subclavia y axilar; obsérvense las venas colaterales. *b*) Pobre hinchado de las venas braquial o basílica; véase el "efecto de catéter" del trombo.

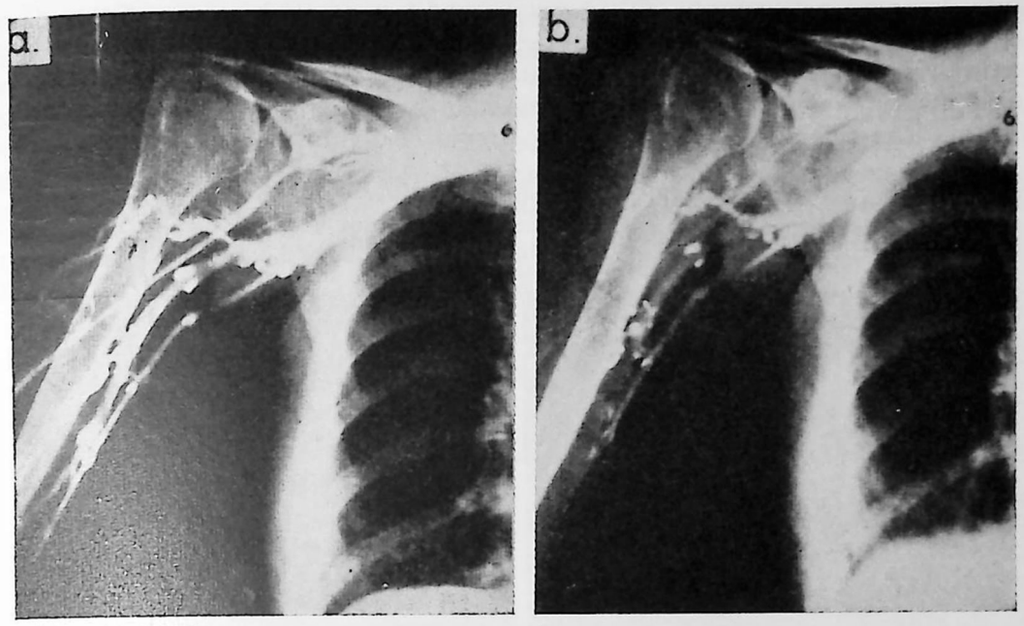


FIG. 61. — El mismo caso mostrado en la Figura 60, 2 meses después. Venografías hechas después de la terapéutica de anticoagulación: *a*) Venas braquiales hinchadas y válvulas preservadas. La flecha señala las venas colaterales dilatadas en forma persistente. *b*) Obsérvese la demora.

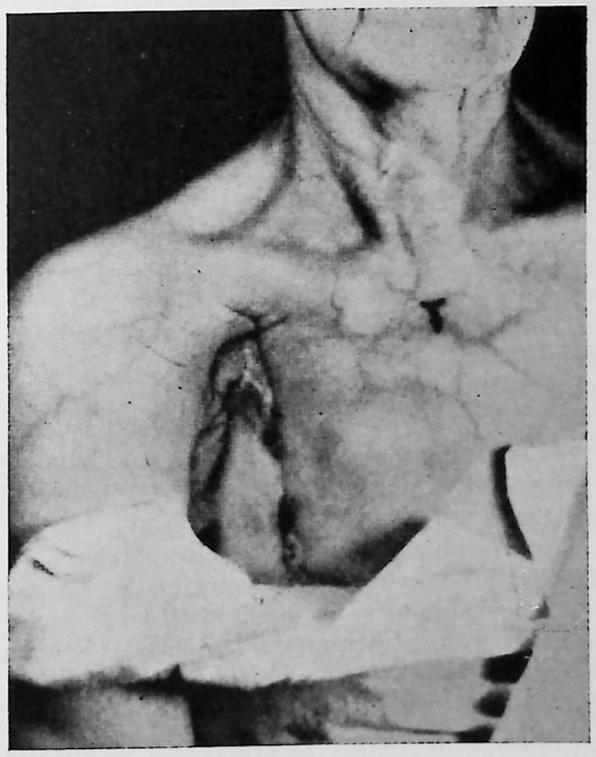


FIG. 62. — Fotografía infrarroja que muestra el desarrollo de las venas colaterales visibles sobre el brazo, el hombro y el tórax, lo cual indica tromboflebitis.

Sobre 27 casos sometidos en 1958 a la terapéutica con 2 Mev, aparecieron síntomas de flebitis en 23 enfermas (85 %); esta sospecha clínica fue confirmada por la flebografía en 18 casos. Las 27 enfermas habían sido sometidas a otras tantas mastectomías radicales por 8 colegas de nuestro equipo, y 7 ciru-

janos de otras instituciones. Dieciocho casos fueron tratados con anticoagulantes: 11 con acenocumarol (sintron) y 7 con fibrinolisina (actase). Dos enfermas rechazaron esta terapéutica. En 3 casos las flebitis ya estaban presentes en el momento de su diagnóstico; demasiado avanzadas, pues, para ese tratamiento. Tan sólo 1 caso tenía historia previa de flebitis.

La prueba de que la radioterapia no es responsable de la flebitis la da el hecho de que en 12 casos se advirtieron signos de esta enfermedad 37 días antes del comienzo de la radioterapia.

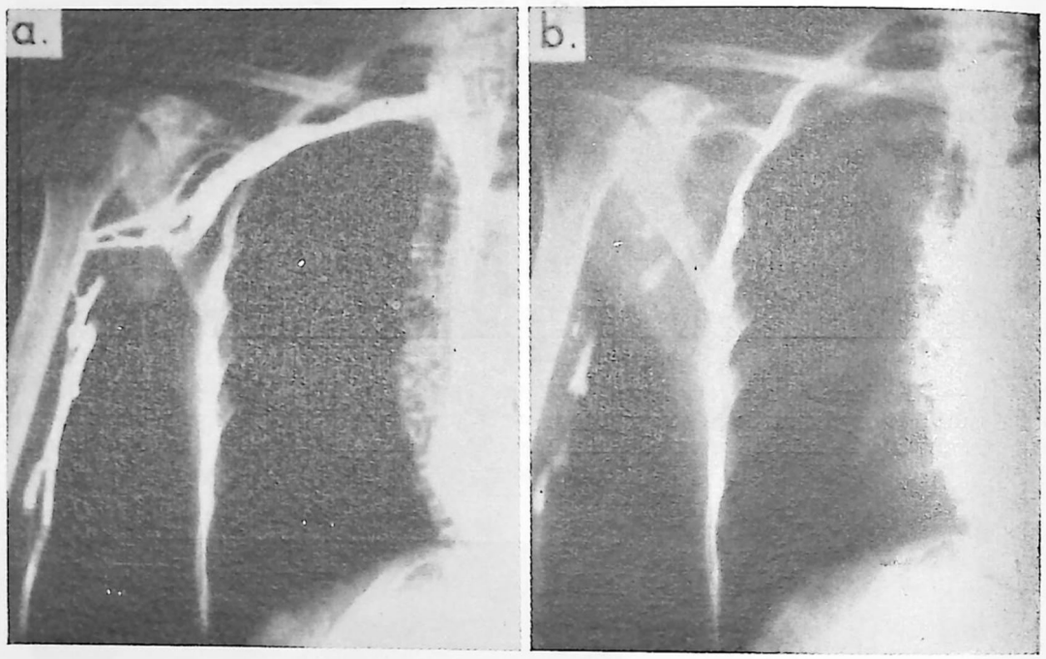


FIG. 63. — Edema y flebitis 6 años después de la mastectomía radical e irradiación dirigida solamente al área mamaria interna. Venografías: *a*) Venas braquial y comitante bloqueadas; no hay vena basílica; obsérvense los vasos colaterales. *b*) Clarificación demorada alrededor de las válvulas.

En otras 5 enfermas no incluidas en esta serie, la radioterapia no pudo ser la causa de la flebitis. En una de ellas, en donde se había procedido solamente a la irradiación del mediastino, la flebitis apareció a los 6 años de la mastectomía. En otros 2 casos de flebitis demostrada por flebografía, se llevó a cabo la mastectomía radical pero sin radioterapia. Las otras 2 enfermas operadas de mastectomía radical fallecieron de embolia pulmonar pocos días después de la intervención.

En nuestra opinión, la radioterapia no es responsable de la tumefacción del miembro superior postmastectomía. La terapéutica de supervoltaje, incriminada en ocasiones, no puede ser factor etiológico. Es un hecho, sin embargo, que de 16 pacientes sometidas a la mastectomía radical y posteriormente irradiadas con radioterapia de 400.000 voltios en 1957, 12 presentaron tumefacción del miembro superior.

Impresionados por la frecuencia de flebitis en brazos tumefactos y dolorosos después de la mastectomía radical, procedimos a la revisión de 28 enfermas que habían recibido radioterapia de 2 Mev en 1957, a continuación de la operación. La mastectomía radical se llevó a cabo en 23 casos, y la mastectomía simple en 5. No hubo evidencia de flebitis durante la hospitalización postoperatoria o durante la radioterapia. Cuando reexaminamos estos casos un año más

tarde, 18 pacientes de las 23 iniciales tenían tumefacción del miembro superior. En 2 casos con carcinoma grado IV, sometidas a mastectomía simple y radioterapia, apareció una fugaz tumefacción entre 3 y 14 meses después de la intervención. Siete de las 23 pacientes sometidas a mastectomía radical fueron estudiadas flebográficamente; todas ellas mostraron signos de trombosis venosa.

Relación entre mastectomía radical, grado del carcinoma y flebitis. En el transcurso de los años 1957 y 1958 fueron intervenidas 23 pacientes a quienes se les efectuó mastectomía simple, con aplicación de radioterapia o sin ella; la tumefacción del brazo se produjo en 3 de esas enfermas (13 %). En un caso

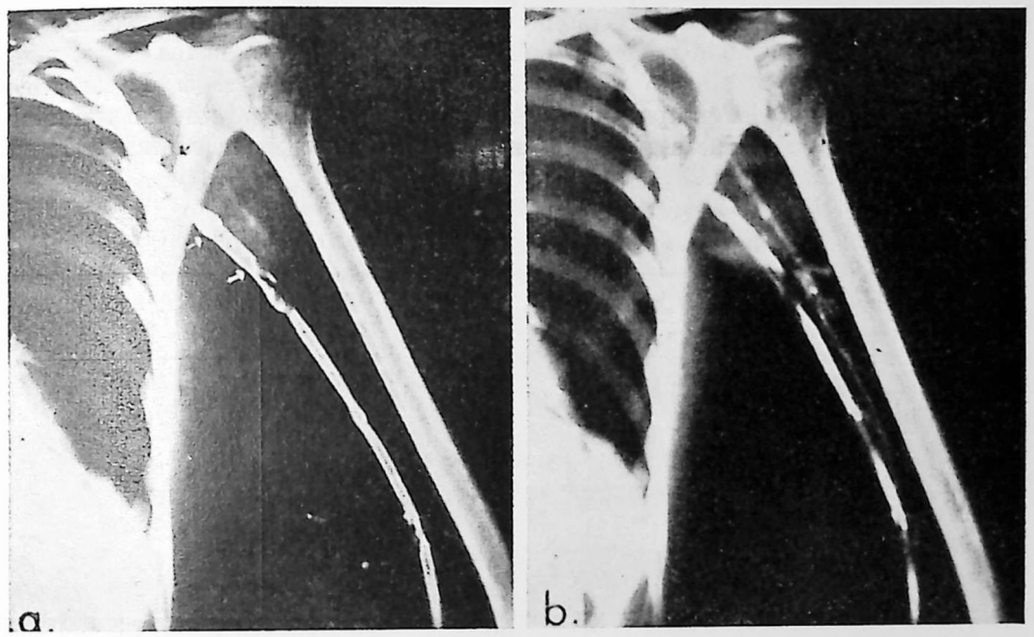


FIG. 64. — Dieciséis días después de mastectomía radical izquierda, el brazo estaba cianótico y edematoso y las venas distendidas eran prominentes. Venografías: *a*) Defectos en la vena basílica (¿vena braquial?) producidos por trombos, en las dos flechas inferiores. *b*) Pequeños vasos colaterales conectando inmediatamente los defectos; el brazo permanece moderadamente hinchado a pesar de la anticoagulación.

el carcinoma era del grado I, otros 2 casos correspondían al grado IV. McWhirter asegura que el edema rara vez se observa luego de la mastectomía simple.

El esfacelo de la herida no es un factor de importancia decisiva, puesto que entre todas las pacientes sospechosas de flebitis y entre todos los controles sistemáticos de esta complicación, la inflamación masiva o el esfacelo se produjeron solamente en 2 oportunidades.

En 1957 y 1958 se agregaron 40 casos más de mastectomías radicales a los que no se administró radioterapia y que fueron seguidos únicamente por el departamento quirúrgico. Las lesiones fueron del grado I en 29 casos. Como no encontramos ninguna referencia especial en las historias clínicas de estas enfermas, suponemos que no debieron presentar problemas de tumefacción braquial. Las anotaciones observadas en 10 de esas enfermas, sugieren sin embargo retrospectivamente, la sospecha de la posibilidad de flebitis. Estos comentarios rezaban: "sensibilidad a lo largo de los nervios de la axila", "dolor en la axila que se irradia al codo", "dolor y tumefacción del brazo", "edema pronunciado en el dorso de la mano" y "celulitis del brazo". En 2 casos se admitió la posibilidad de flebitis: en uno de ellos, 1 mes después de la operación; en el otro,

luego de la punción venosa en el lado de la intervención, a los 16 meses de la mastectomía. En este caso se sospechó la presencia de episodios anteriores de flebitis, pues el dolor postoperatorio y la tumefacción estuvieron presentes, aunque habían desaparecido hacía meses. Las flebografías mostraron signos positivos en ambos casos.

La relativa escasez de las flebitis comprobadas en este grupo de control de 40 pacientes sometidas a la mastectomía radical sin radioterapia —un 30 % de casos sospechosos, contra un 85 % de casos probados sometidos a la radioterapia— puede explicarse por 2 circunstancias: en primer lugar, porque los observadores no buscaban específicamente las flebitis, y en segundo lugar porque el grupo sometido a la radiación correspondía, en su mayor parte, a un estadio avanzado de carcinoma de la mama. En el grupo no irradiado, los estadios 2 y 3 se hallaban presentes solamente en el 27,5 % de los casos, mientras que en el grupo elegido para la terapia radiante, el 85 % de las lesiones correspondían a los grupos 2, 3 y 4, indicando que el carcinoma se hallaba presente en la axila, fuera de la mama, o en la axila y la mama a la vez (Cuadro 2).

CUADRO 2. — *Influencia del estadio de la lesión*

	Nº	*Porcentaje*
Sin radioterapia	40	
Tumefacción del brazo		10,0
Radioterapia con 2 Mev	60 *	
Tumefacción del brazo		85,4
Grupo no irradiado	40	
Estadios 1 y 2		27,5
Grupo irradiado	60 *	
Estadios 2, 3 y 4		85,0

* Veintisiete pacientes en 1957; 28 pacientes en 1958; 5 pacientes a quienes no se les efectuó mastectomía.

Vigilancia y evidencia en aumento. Es de interés destacar que en 1958 cuando investigábamos todas las tumefacciones del brazo en pacientes sometidas a la mastectomía radical, la misma se había presentado en 23 (85 %) de las 27 enfermas enviadas al departamento de radiología para su tratamiento. En los años 1957 y 1958 se realizaron 27 flebografías en enfermas con brazos tumefactos; en 25 encontramos evidencias categóricas de flebitis, manifestadas por uno o más de los factores siguientes: obstrucción, delineamiento de un trombo, retardo del vaciamiento y desarrollo de vasos colaterales. En los 2 casos restantes, la flebografía no fue técnicamente satisfactoria en un caso, mientras que en el otro la droga pasó rápidamente por las venas sin dar tiempo a su visualización.

Condiciones favorables para el desarrollo de la flebitis. Cinco son las condiciones que favorecen el desarrollo de la flebitis; 1) historia de flebitis previas, 2) inanición, 3) inmovilidad de un miembro, 4) cirugía de gran magnitud en la vecindad de grandes troncos venosos, y 5) cáncer. Los primeros 2 factores no se hallaban presentes en esta serie. En nuestro Departamento de cirugía se ha cuidado particularmente la movilización inmediata del miembro superior, no obstante lo cual en 6 casos la bursitis fue una complicación definida y 5 de dichas enfermas presentaron tumefacción del miembro superior. En 2 de las 6 enfermas con bursitis, las flebografías demostraron la presencia de obstrucciones, o de imágenes de trombos.

La circunstancia de que 25 pacientes sobre 27 presentaran ganglios metastásicos en la axila, destaca el valor del cáncer como factor predisponente en el desarrollo de las tromboflebitis. De acuerdo con la clasificación de Portmann, agruparíamos estos 27 casos de la siguiente manera: 2 en el estadio 1 (sin ganglios linfáticos neoplásicos); 16 en el estadio 2 (menos de la mitad de los ganglios linfáticos axilares se hallaban invadidos); 8 en el estadio 3 (invasión linfática masiva), y 1 en estadio 4 (invasión masiva de la axila y la piel). Como la tumefacción del brazo se presentó sólo en el 13 % de las pacientes sometidas a mastectomía simple, debemos concluir que los procedimientos quirúrgicos extensos en la vecindad de la vena axilar y la presencia del carcinoma en los confines de la axila, son los dos factores causales predominantes.

DISCUSIÓN

La prueba de nuestra tesis, de que el edema del miembro superior postmastectomía radical es el resultado de la tromboflebitis, está basada por el momento en un enfoque principalmente clínico. La prueba clínica supera a la evidencia flebográfica, puesto que este procedimiento adolece aún de fallas técnicas. Indudablemente la técnica cinematográfica, antes y después de la intervención, aportaría elementos de mayor precisión a nuestras observaciones.

No hemos encontrado en la literatura sobre tumefacción del miembro superior postmastectomía, ninguna afirmación de que ella sea debida a la tromboflebitis; consideramos que se trata del mismo problema, ante el que se halla el obstetra o el cirujano ginecólogo o proctólogo frente a la flegmasia alba dolens postoperatoria. El paralelo anatómico entre las localizaciones de la tromboflebitis iliofemoral y las de las venas humeroaxilosubclavias de la extre-

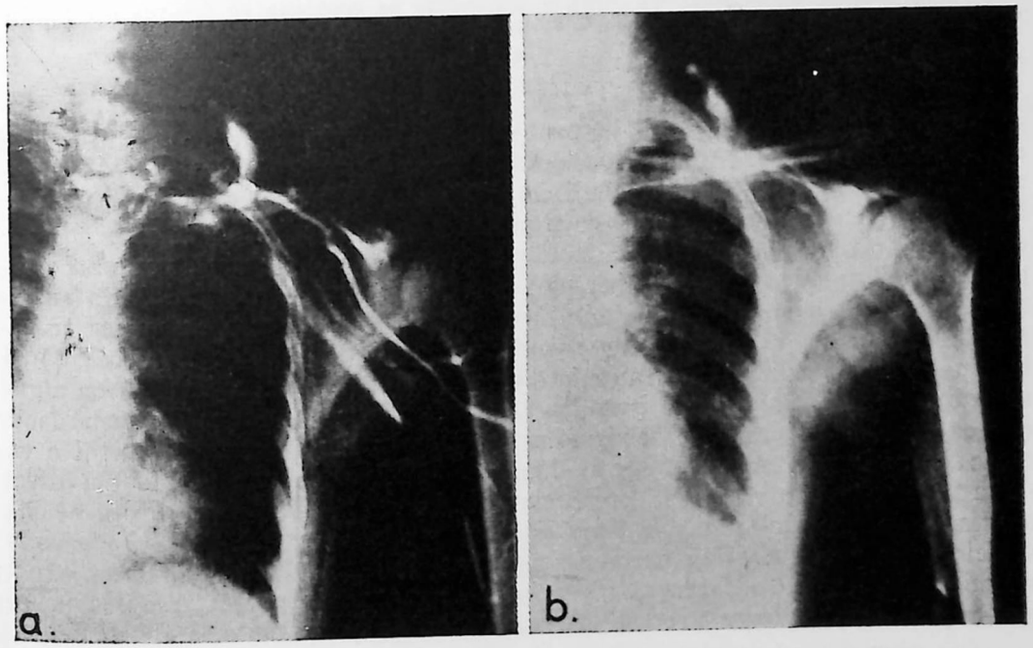


FIG. 65. — Treinta y cinco días después de la mastectomía radical izquierda y a los 24 días de iniciado el tratamiento con rayos X, esta paciente se quejó de dolor en el brazo; el área braquial estaba hinchada e hiperestesiada. Se hospitalizó a la paciente y se le dieron anticoagulantes durante 12 días. El brazo ha quedado hinchado (brazo, grado 1; antebrazo, grado 2). Venografías 5 años después de la operación: *a*) Vena axilar bloqueada; pronunciada obturación de las venas colaterales; obsérvese el arco yugular y la obturación retrógrada de las venas yugular y vertebral. *b*) Demora en el vaciamiento.

midad superior es obvio. Creemos que el proceso patológico es la misma "perivascularitis" de un tronco vascular importante, como lo advirtiera Homans en 1937, al describir el síndrome vascular del tronco femoral. Se trata, en efecto, de una obstrucción inflamatoria de los linfáticos de los tejidos perivasculares, con trombosis de una vena importante y, en ocasiones, espasmo arterial. Más aún, en apoyo de que la tromboflebitis sea el factor etiológico principal, en la producción del edema del miembro luego de la mastectomía radical, hemos agregado a los 2 casos previamente comunicados en la literatura otros 2, en los que la muerte se produjo a consecuencia de embolias pulmonares.

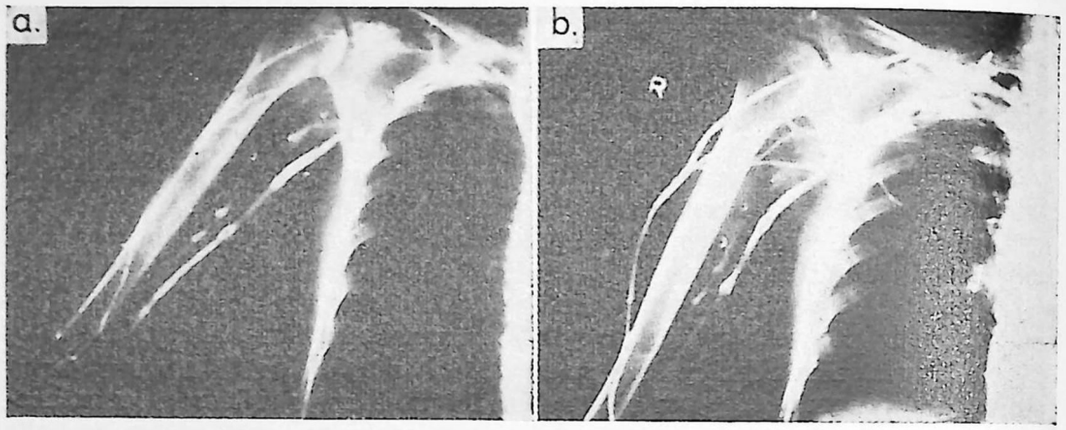


FIG. 66. — Diez días después de la mastectomía radical derecha, se manifestó dolor en el brazo, la fosa antecubital y la axila; existía edema con distensión de las venas del hombro. Venografías: *a*) Trombo braquial con "efecto de catéter"; obstrucción de las venas axilar y cefálica; obsérvense los vasos colaterales en el hombro. *b*) Después de atasia; la hiperestesia desapareció a los 5 días; sin entrada del medio de contraste en los vasos cubitales. Nótese la persistencia de la obstrucción y la pronunciada obturación de las venas colaterales sobre la pared torácica.

Varios factores aumentan la probabilidad desencadenante o la influencia de la tromboflebitis: 1) la abducción del brazo durante la intervención, por un mecanismo semejante al de la flebitis de esfuerzo ("straphanger's" phlebitis) del miembro superior; 2) la alteración de la circulación de retorno, por una venda o una ligadura apretadas durante un tiempo excesivo, por una compresión viciosa en la mesa de operaciones o por la misma posición de la extremidad; si ello tiene lugar en algún sitio de entrecruzamiento de varias tributarias, el retardo de la corriente favorecerá la producción de trombos; 3) el trauma infligido a la vena durante la disección de la cavidad axilar; 4) en algunas ocasiones, la ligadura de grandes afluentes venosos, aunque debemos decir que en muchas de nuestras flebografías las trombosis en la vena humeral o en otras venas importantes del brazo, han sido localizadas por debajo del nivel de la vena subescapular; 5) la presencia del cáncer en la axila; 6) la infección; acerca de lo cual aclaramos que no es menester una herida esfacelada, siendo suficiente la presencia de infecciones mucho más atenuadas; la ligadura experimental de los troncos vasculares más importantes, arteriales, venosos, o de ambos a la vez, no logra producir edema del miembro, si falta la infección.

Los signos clínicos típicos de la tromboflebitis son idénticos a los que se observan en la flebitis postoperatoria de los miembros inferiores, a saber:

1. Dolorimiento espontáneo a los pocos días de la intervención. El dolor se puede limitar a la axila, pero como ese ha sido precisamente un lugar del campo operatorio, el hecho puede ser subestimado por el cirujano; una cuidadosa búsqueda lo encuentra sin embargo también en el curso de la vena humeral a nivel de la parte superior del brazo, extiéndese en ocasiones hasta el pliegue del codo, lugar en que no existió trauma operatorio alguno capaz de provocar dolor.
2. Hipersensibilidad provocada a lo largo de las venas humeral y axilar y a menudo sobre una vena palpable en la parte superior del brazo o en la fosa cubital.
3. Tumefacción de la extremidad superior, que puede pasar inadvertida para el médico si no se toman las medidas de la circunferencia del brazo y se comparan con las de la otra extremidad.
4. Cianosis del brazo, y a menudo palidez.
5. Desarrollo de venas colaterales visibles en el brazo, hombro y tórax (Fig. 62).
6. Distensión visible de los linfáticos subcutáneos del brazo, o de la fosa antecubital (Fig. 59).
7. Dolor al estiramiento de la vena afectada, provocado por la extensión de la articulación del codo —o sea, por la extensión del brazo—, de manera similar a lo que acontece en el signo de Homans.
8. Finalmente, la embolia pulmonar a partir del miembro superior del lado afectado, como hemos visto en 2 ocasiones; esta complicación, contrariamente a lo que sucede en la flegmasia alba dolens, es mucho más rara después de las flebitis del miembro superior. En 1 de los casos, la embolia fue comprobada por la necropsia, y en el otro, por los signos clínicos típicos, confirmados por la radiografía del tórax.

La flebografía brinda la prueba directa de la presencia de trombosis venosa. Cinco anormalidades flebográficas confirman el diagnóstico clínico de tromboflebitis; ellas son: obstrucción (Fig. 63), defecto de relleno en la luz de una vena, no debida a artificio de técnica (Fig. 64), relleno de venas colaterales (Figs. 65, 66 y 67), relleno venoso retrógrado (Fig. 67), y rémora en el vaciamiento (Fig. 65).

No creemos que la tumefacción de un brazo, luego de varios años de realizada una mastectomía, se deba necesariamente a la recidiva de un tumor maligno. Hemos visto presentarse una flebitis, comprobada por la flebografía, a los 18 años de una intervención quirúrgica que después del tratamiento con

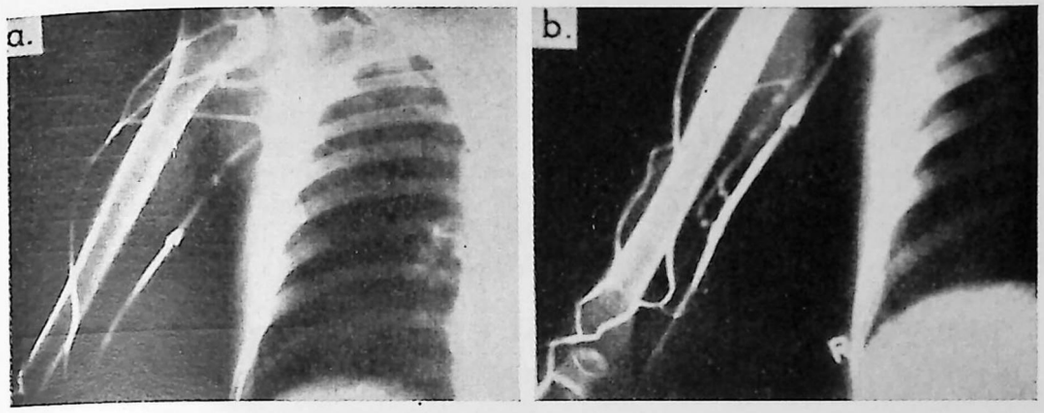


FIG. 67. — El mismo caso mostrado en la figura 66, 3 meses después de la operación. El brazo está todavía hinchado. Venografías: *a*) Circulación colateral bien desarrollada sobre el hombro. *b*) En la mitad de la inyección, nótese obturación retrógrada del punto de la aguja y obturación de la vena braquial de los vasos colaterales por arriba y por debajo del nivel del codo.

fibrinolisina obtuvo la recanalización venosa y una rápida desaparición de los signos y síntomas clínicos (Fig. 68). En otro caso, la tumefacción del miembro superior se presentó a los 19 meses de la operación, después de una punción venosa en ese mismo lado. En ciertas ocasiones aparecen típicos episodios de flebitis recurrentes, de manera análoga a lo que sucede con la tromboflebitis de los miembros inferiores. En estos casos se advierte que existen verdaderas épocas anuales o estacionales de mayor frecuencia o incidencia de aparición de dolores en el trayecto de la vena humeral, acompañada de fiebre y escalofríos, con reacción erisipelatoide del brazo y marcado edema.

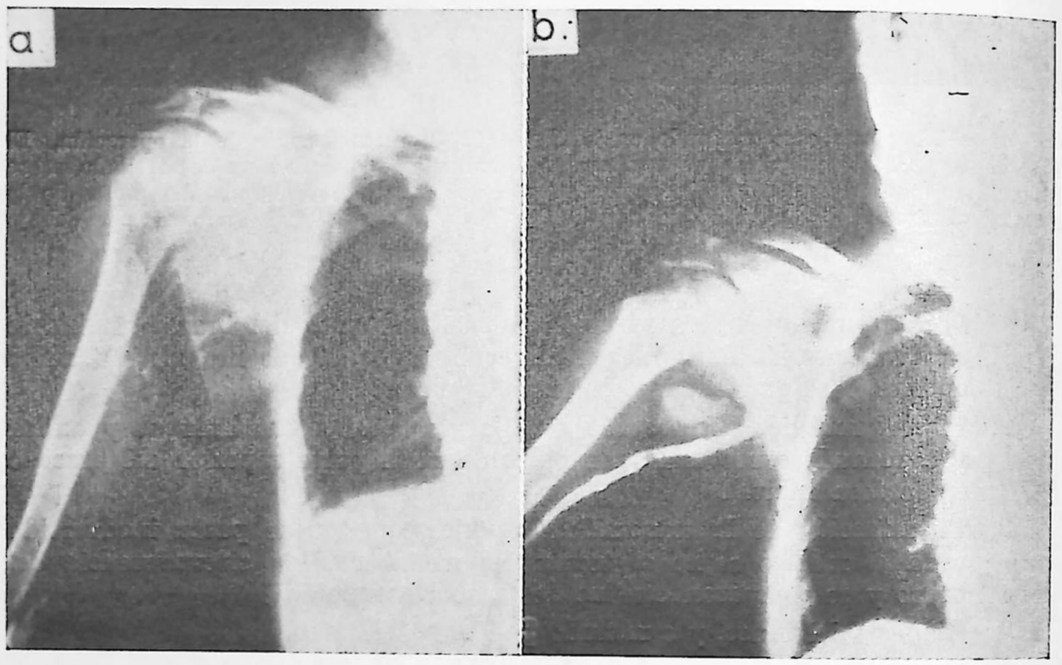


FIG. 68. — Flebitis a los 18 años de la operación. Flebogramas: *a*) Obstrucción en la parte inferior de la vena humoral; véanse los vasos colaterales. *b*) Trece días después, calibre normal tras la administración de fibrinolisina (actasa), con ausencia de signos clínicos.

El consejo de Homans en lo que se refiere al examen postmortem de las venas de las extremidades inferiores, debería extenderse a fin de incluir en esa investigación a las elefantiasis quirúrgicas de Halsted, de las extremidades superiores. Esto significa que los patólogos debieran examinar las venas de los miembros superiores de las pacientes cuya tumefacción hubiera sido ocasionada por la mastectomía.

La identificación del síndrome de "brazo tumefacto" con el de "tromboflebitis a continuación de la mastectomía radical", tiene importancia en la profilaxis y en el tratamiento. Para la prevención de esta complicación existen en la actualidad anticoagulantes y sustancias que pueden disolver los coágulos; en todo caso es necesario un diagnóstico precoz.

CONCLUSIONES

El edema del miembro superior después de la mastectomía radical es consecuencia de la tromboflebitis y de la obstrucción concomitante de los linfáticos de las vainas vasculares. Esta entidad es de naturaleza análoga a la conocida flegmasia alba dolens del miembro inferior, que a veces se produce después del parto o de algunas intervenciones quirúrgicas. La importancia de su reconocimiento reside en la posibilidad de determinar la profilaxis y el tratamiento con anticoagulantes, cuyos efectos y resultados terapéuticos son muy favorables en la actualidad.

El edema del brazo aparece en el postoperatorio inmediato. Cuando se presenta más tarde su causa, más frecuente que la recidiva neoplásica, es la tromboflebitis recidivante.

El 57,5 % de los casos atendidos en la Clínica Lahey a los que se les efectuó mastectomía radical en 1958 tenían o tuvieron tumefacción de brazo. El 85 % de las enfermas remitidas para la radioterapia después de la mastectomía radical presentaron tumefacción del brazo; en este grupo el 45 % ya presentaban dicha tumefacción antes del comienzo de la radioterapia.

Cinco hallazgos flebográficos confirman el diagnóstico clínico de tromboflebitis: 1) obstrucción; 2) falta de relleno en la luz de la vena no producida por artificio técnico; 3) relleno de venas colaterales; 4) relleno retrógrado venoso, y 5) retardo de vaciamiento.

BIBLIOGRAFÍA

1. ADAMS, H. D. Personal communication.
2. CLUTE, H. M. Idiopathic thrombosis of the axillary vein. *Surg. Clin. N. America*, 1931, *11:* 253-259.
3. DALAND, E. M. The incidence of swollen arms after radical mastectomy and suggestions for prevention. *N. England J. M.*, 1950, *242:* 497-502.
4. DEVENISH, E. A., y JESSOP, W. H. G. The nature and cause of swelling of the upper limb after radical mastectomy. *Brit. J. Surg.*, 1940, *28:* 222-238.
5. HALSTED, W. S. Swelling of the arm after operations for cancer of the breast—elephantiasis chirurgica—its cause and prevention. *Bull. Johns Hopkins Hosp.*, 1921, *32:* 309-313.
6. HOLMAN, C., MCSWAIN, B., y BEAL, J. M. Swelling of the upper extremity following radical mastectomy. *Surgery*, 1944, *15:* 757-765.
7. HOMANS, J. Venous thrombosis in the lower limbs: its relation to pulmonary embolism. *Am. J. Surg.*, 1937, *38:* 316-326.
8. HOOPES, B. F., y MCGRAW, A. B. The Halsted radical mastectomy; five-year results in 246 consecutive operations at the same clinic. *Surgery*, 1942, *12:* 892-905.
9. KAPLAN, T. Thrombosis of the axillary vein. *Surgery*, 1942, *12:* 184-191.
10. LIPSETT, M. B., WHITMORE, W. F., JR., TREVES, N., WEST, C. D., RANDALL, H. T., y PEARSON, O. H. Bilateral adrenalectomy in the palliation of metastatic breast cancer. *Cancer*, 1957, *10:* 111-119.
11. LOBB, A. W., y HARKINS, H. N. Postmastectomy swelling of the arm, with a note on the effect of segmental resection of the axillary vein at the time of radical mastectomy. *West. J. Surg.*, 1949, *57:* 550-557.
12. LOWENSTEIN, P. S. Thrombosis of the axillary vein. *J. Am. M. Assn.*, 1924, *82:* 854-857.
13. MACDONALD, I. Resection of the axillary vein in radical mastectomy; its relation to the mechanism of lymphedema. *Cancer*, 1948, *1:* 618-624.
14. MCWHIRTER, R. Treatment of cancer of breast by simple mastectomy and roentgenotherapy. *Arch. Surg.*, 1949, *59:* 830-842.
15. PAGET, J. Clinical Lectures and Essays. Págs. 292, 305. New York: *D. Appleton & Co.*, 1875.
16. PARKER, J. M., RUSSO, P. E., y OESTERREICHER, D. L. Investigation of cause of lymphedema of the upper extremity after radical mastectomy. *Radiology*, 1952, *59:* 538-545.
17. RUSSO, P. E., PARKER, J. M., y MATHEWS, H. A. Changes of the axillary vein after radical mastectomy. *South. M. J.*, 1954, *47:* 430-436.
18. SAMPSON, J. J. An apparent causal mechanism of primary thrombosis of the axillary and subclavian veins. *Am. Heart J.*, 1943, *25:* 313-327.
19. SCHORR, S., HOCHMAN, A., y FRAENKEL, M. Phlebographic study of the swollen arm following radical mastectomy. *J. Fac. Radiologists*, 1954, *6:* 104-108.
20. VEAL, J. R. The pathologic basis for swelling of the arm following radical amputation of the breast. *Surg. Gyn. Obst.*, 1938, *67:* 752-760.

ESÓFAGO, TÓRAX Y CIRUGÍA ABDOMINOTORÁCICA

CAPÍTULO XXIV

Divertículos Esofágicos

DAVID P. BOYD, HERBERT D. ADAMS y ROBERT E. WISE

INTRODUCCIÓN

Una serie de más de 437 casos constituye los antecedentes, si no la base, de nuestra técnica actual para la extirpación del divertículo faringoesofágico. La intervención en un tiempo, que describiremos, fue la que empleamos en los últimos años. El período de desarrollo de este procedimiento quirúrgico estuvo caracterizado por elevadas cifras de mortalidad y morbilidad, y nuestros pacientes padecieron la mayor parte de las complicaciones que figuran en el esquema de la Fig. 76. A pesar de ello, con los métodos modernos y una adecuada precisión técnica, no sólo son factibles y seguras, las operaciones en un tiempo, sino que hemos logrado con ellas acortar en una semana el promedio del período de hospitalización.

Si estos pacientes no se operan de sus divertículos faringoesofágicos, los síntomas de disnea y disfagia tienden a progresar hasta impedir por completo la deglución, particularmente de noche, produciéndose en ocasiones la aspiración de materias alimenticias. La consecuencia de esto es la neumonitis por aspiración, a veces más o menos asintomática y que a menudo afecta a los segmentos superiores de los lóbulos inferiores de ambos pulmones.

Una preparación preoperatoria muy cuidadosa es de rigor ya que muchos de estos enfermos se encuentran deshidratados, debilitados, y con infecciones pulmonares. En ocasiones puede ser necesaria la hidratación preliminar o aun la alimentación por sonda o por gastrostomía. La esofagoscopia no se efectúa, a menos que se sospeche la existencia de un carcinoma concomitante, ya que en estos casos hay siempre peligro de perforación.

Los divertículos por tracción rara vez requieren tratamiento quirúrgico. Estos divertículos poseen en general una amplia comunicación y se evacuan con facilidad. La incidencia declinante de la tuberculosis determina la disminución del número de estos casos.

Al contrario, el divertículo epifrenico por pulsión requiere a menudo la extirpación quirúrgica. Las dificultades que se encuentran en tales circunstancias se ilustran en las figuras 77 y 78. Además de la extirpación quirúrgica simple se debe efectuar la cardiotomiotomía, y probablemente la piloroplastia, a causa de la asociación frecuente del saco con el cardioespasmo y la posibilidad de un piloroespasmo.

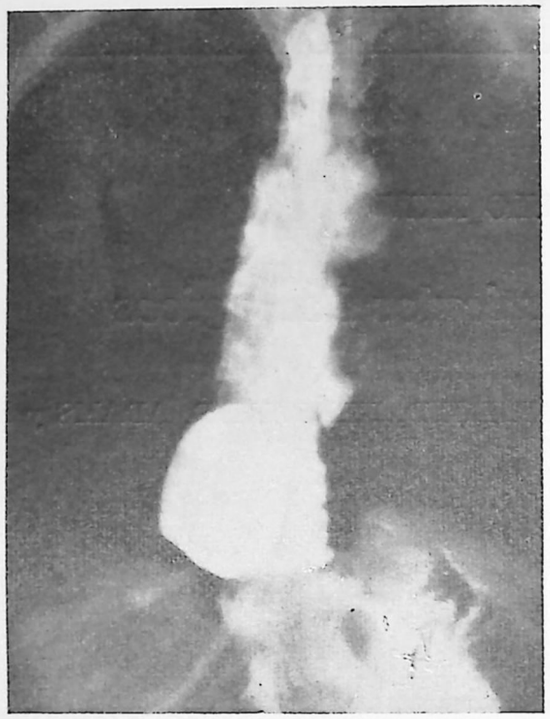


FIG. 69. — Divertículo epifrénico.

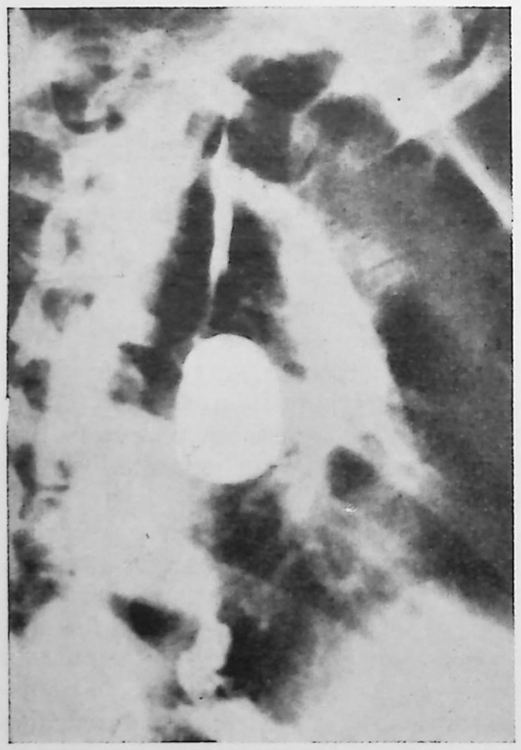


FIG. 70. — Divertículo por tracción.

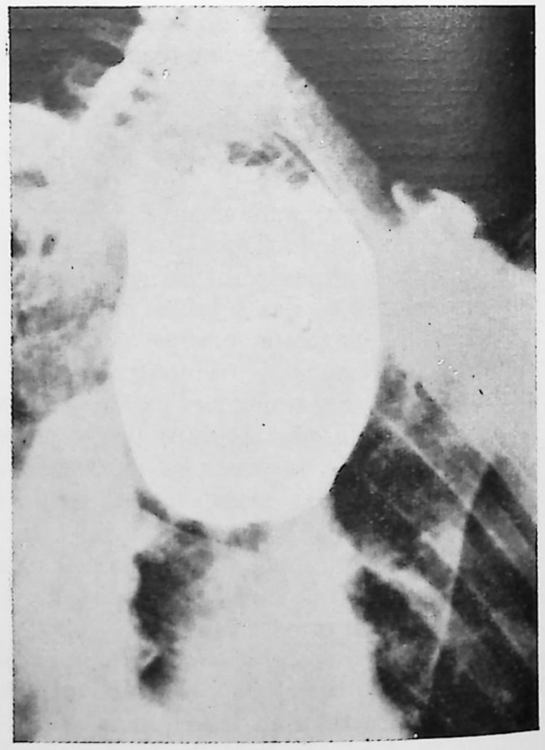
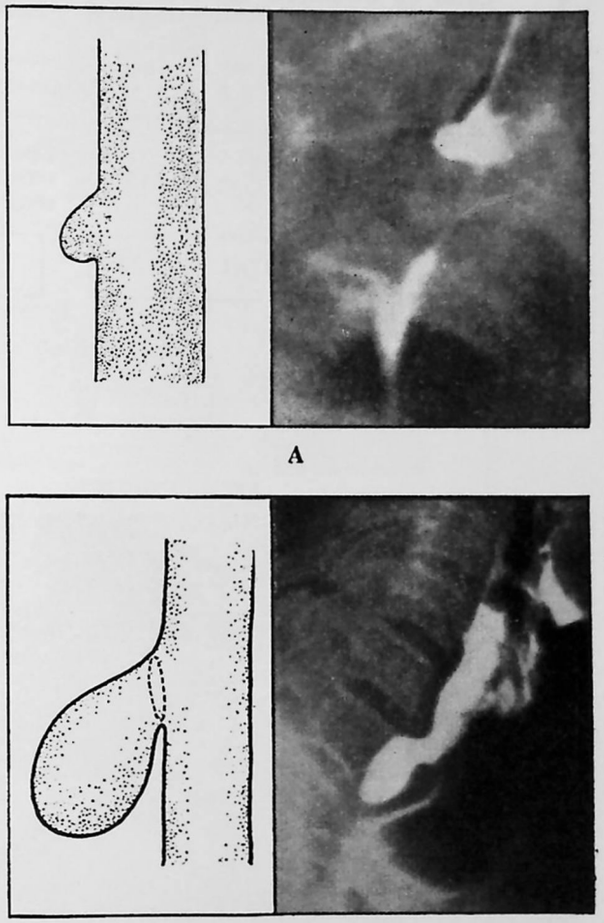
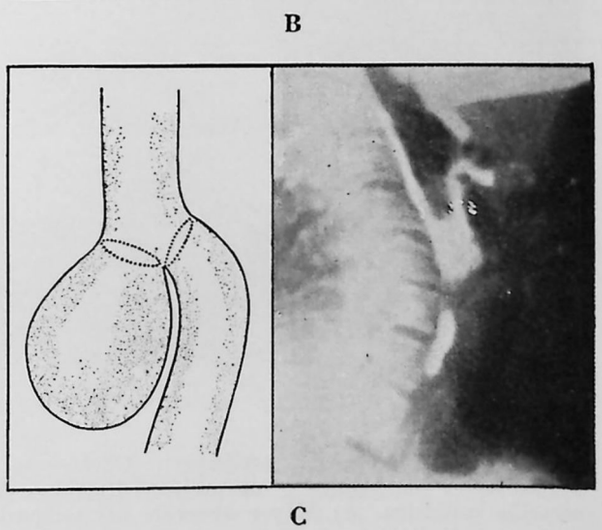


FIG. 71. — Divertículo faríngeo



A



B

C

FIG. 72. — *A*) Etapa inicial en el desarrollo del divertículo faringoesofágico por pulsión. *B*) Etapa intermedia. Orificio del divertículo en plano vertical, pero el saco se ha vuelto dependiente. *C*) Etapa final. Nótese que la abertura en el divertículo está en plano transversal, en tanto que la abertura distal en el esófago está en plano vertical.

ESTADÍSTICA

Casos de Divertículo Esofágico	
Faringoesofágico	412
Supradiafragmático	12
TOTAL	424

Recidiva de Divertículo Esofágico	
	Casos
Operación primaria en la Clínica	12
Operación primaria en otro lugar; recidiva después de extirpación secundaria en la Clínica	1
TOTAL	13

FIG. 73

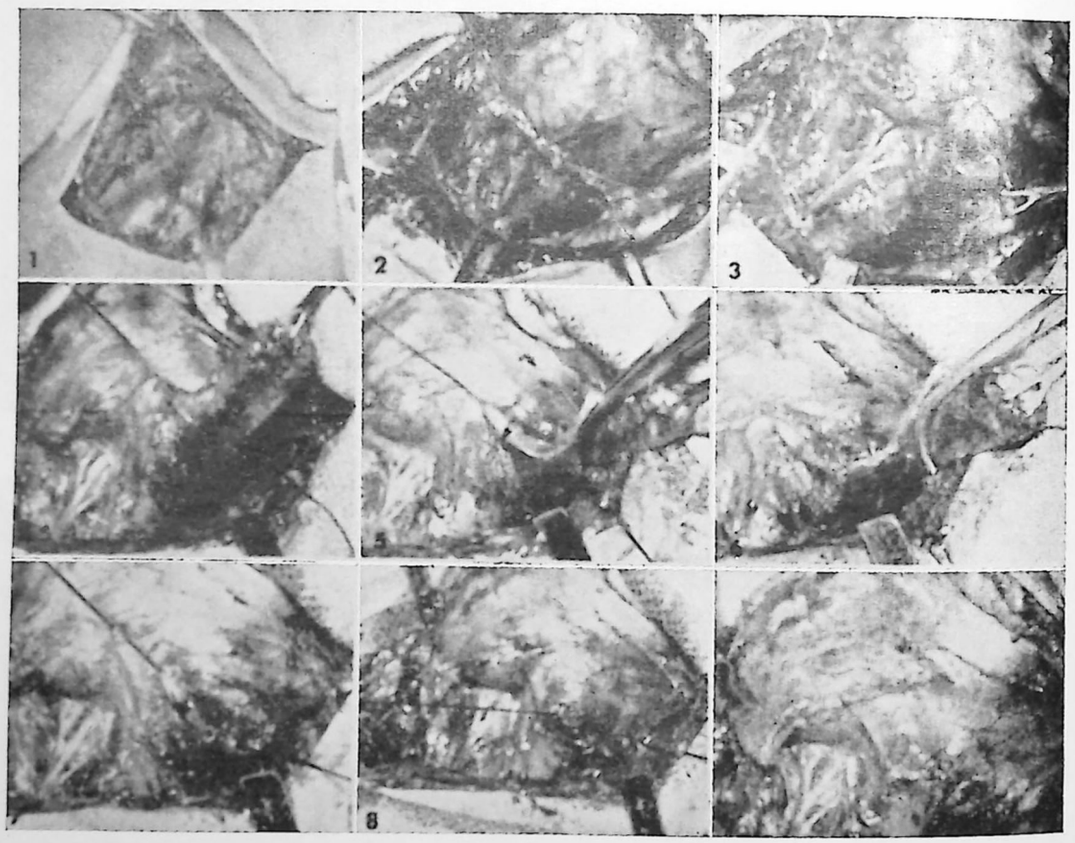


FIG. 74. — *1*) Exposición preliminar. Obsérvense los músculos omohioideo y pretiroideo. *2*) Músculos omohioideo y pretiroideo divididos. Nótese la arteria tiroidea inferior y la carótida primitiva. *3*) Mayor disección del compartimiento. Nervio laríngeo recurrente, elevándose el divertículo. *4*) Saco extraído. Separación del saco del músculo constrictor inferior por encima y del músculo esofágico por debajo. La flecha indica el nervio laríngeo recurrente. *5*) Saco abierto. Tubo de Levin dentro del esófago como guía de la resección; queda un pequeño puño de camisa. *6*) Se está colocando la primera capa de puntos. *7*) Se destaca la relación del sitio de operación con el nervio laríngeo recurrente trifurcado. *8*) Segunda capa. Músculos suturados sobre la mucosa, doblándola hacia adentro. *9*) Cierre completo.

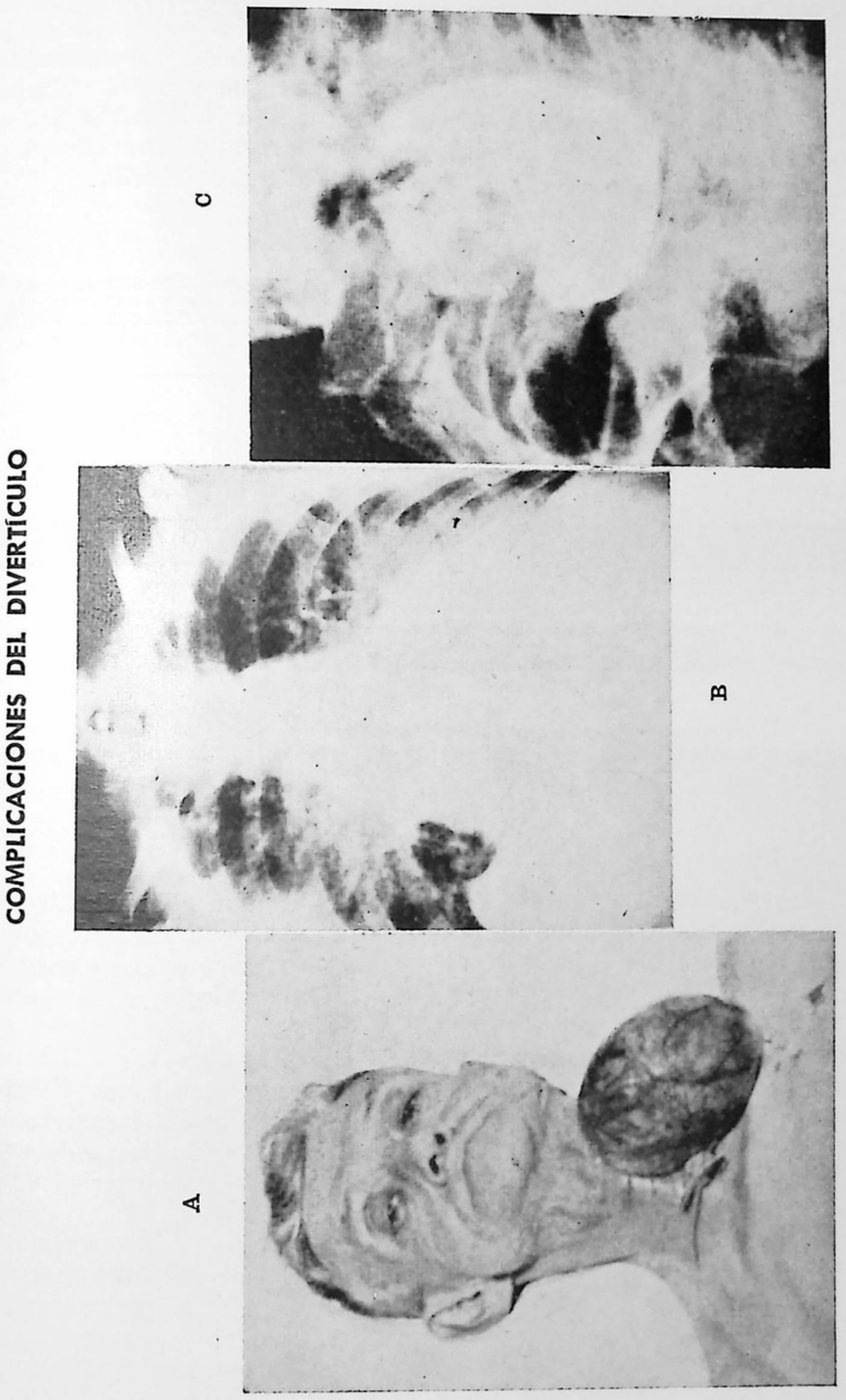


FIG. 75. — *Complicaciones de los divertículos. A*) Inanición. *B*) Neumonitis "de propagación". *C*) Carcinoma en un divertículo.

TÉCNICA

Para llevar a cabo la operación preferimos la anestesia general. Se efectúa una incisión a lo largo del borde anterior del esternocleidomastoideo izquierdo; la incisión en corbata ofrece pocas ventajas plásticas. El músculo esternocleidomastoideo se separa hacia un lado, permitiendo la exposición del omohioideo, que se secciona; con ello se penetra en el cuello, por fuera de la glándula tiroides y por dentro de la arteria carótida y la vena yugular interna. Se disecan y separan la tiroidea inferior y el nervio laríngeo recurrente. Una vez que el nervio se ha identificado debidamente, se secciona la tiroidea inferior.

COMPLICACIONES DE LA CIRUGÍA

Complicaciones	Complicaciones Postoperatorias	Casos
Mediastinitis		
Recidiva	Fístula prolongada	3
Fístula	Estrechez grave	3
Estrechez	Mediastinitis	1
Lesión recurrencial	Neumonitis, absceso pulmonar	1
	TOTAL	8

Mortalidad	
Casos	Muertes
424	2 (0,5 por ciento)

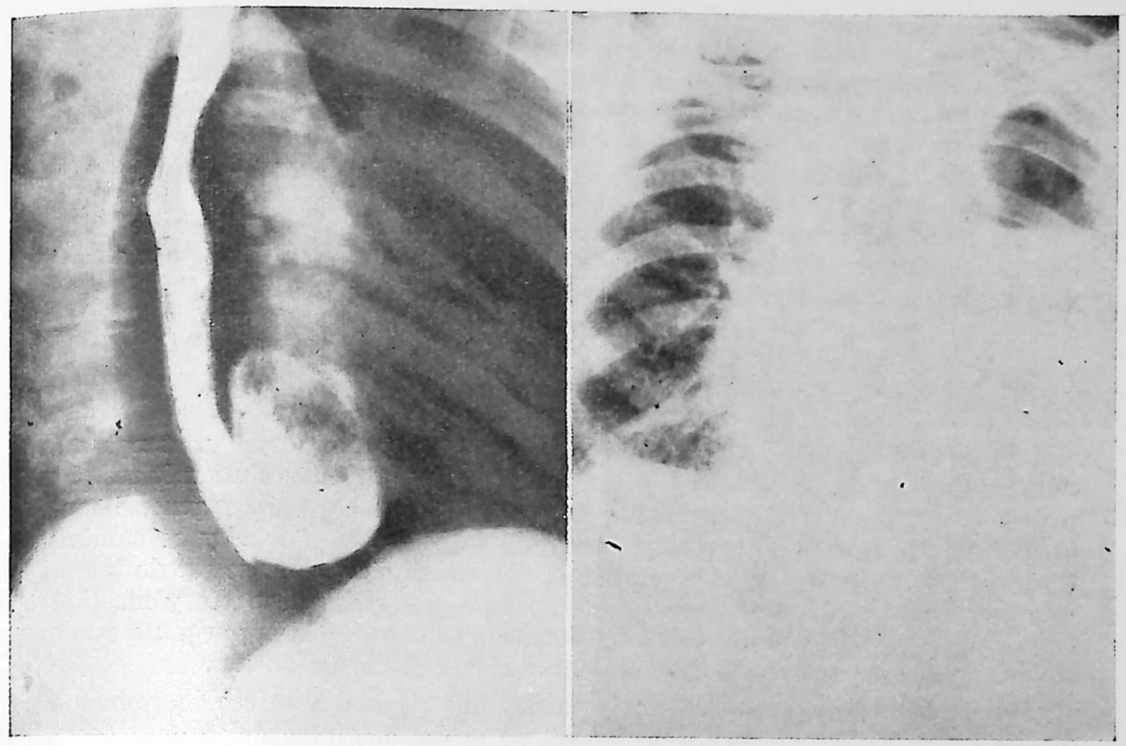
FIG. 76

Con el recurrente bajo el control de la vista, se rota la glándula tiroides hacia la línea media. El esófago se identifica con rapidez y seguridad, por la presencia de la sonda de Levin que se ha colocado previamente en su interior. El órgano yace sobre el músculo largo del cuello. El divertículo ya se observa por lo general a esta altura del procedimiento.

Se pinza la base del saco de la tumoración, con una pinza tipo Babcock, y se exterioriza el divertículo por la herida. Por lo general puede ser disecado sin inconvenientes de los tejidos que lo rodean y del esófago. Es indispensable la identificación correcta del cuello del saco, a fin de precisar su límite de separación con el esófago por debajo, y con el músculo constrictor inferior de la faringe por arriba.

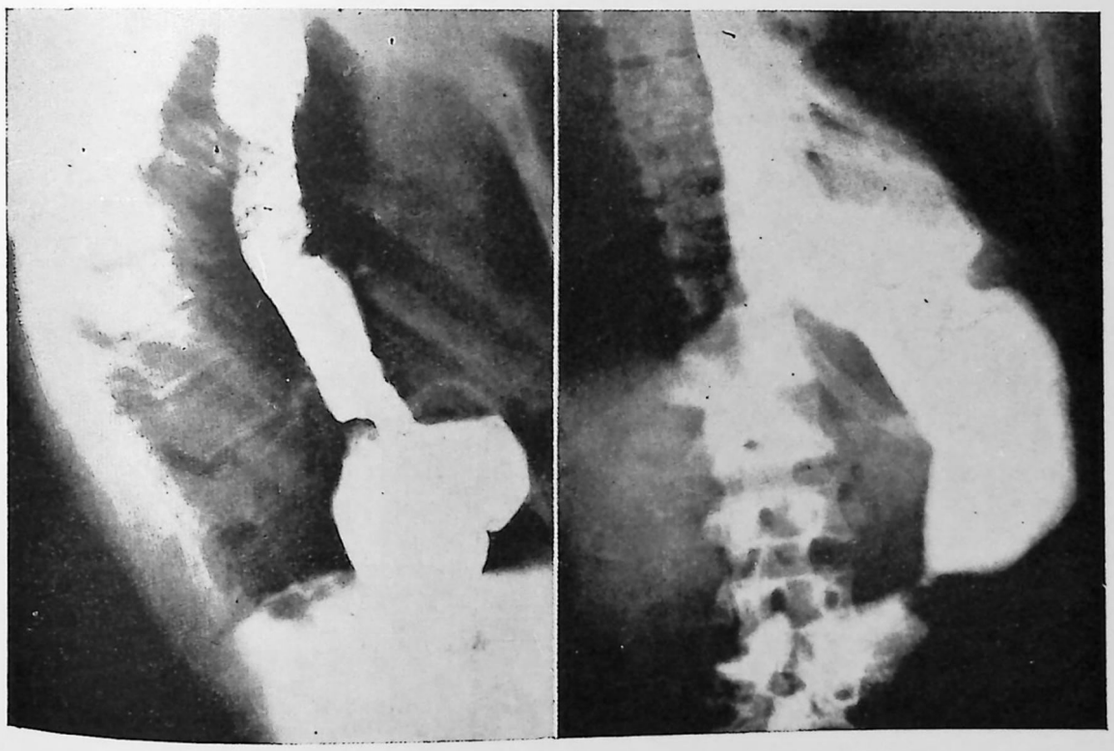
En este momento, y con el nervio recurrente siempre a la vista, se colocan 2 puntos guía, ya sea abajo y arriba o atrás y adelante, que delimitarán la extensión de la extirpación. Se coloca a continuación un clamp distal sobre el divertículo y se comienza la maniobra de resección. Si bien se puede objetar que la intervención a cielo abierto es relativamente peligrosa, estimamos que se ve recompensada por el conocimiento cabal de la cantidad de tejido esofágico que se extirpa o que queda.

Si el examen del interior del esófago con el tubo de Levin por guía muestra que la extirpación ha comenzado en el lugar correcto, se puede empezar la sutura con puntos separados de seda, antes de completar la amputación del saco. Es importante dejar un pequeño margen de mucosa por fuera de la ver-



A B

FIG. 77. — *A*) Divertículo epifrénico con cardioespasmo. *B*) Rotura postoperatoria de la línea de puntos.



A B

FIG. 78. — *A*) Divertículo epifrénico con cardioespasmo. *B*) Cardias y divertículo resecados; piloroespasmo postoperatorio.

dadera pared del esófago, a fin de facilitar la maniobra de invaginación y evitar la estenosis. Se completa el cierre de la mucosa de la manera descrita. La ejecución de los puntos a nudo invertido no parece tener ventajas especiales. Luego de esta primera línea de sutura, es relativamente sencillo ejecutar una doble línea de sutura que tome la musculatura esofágica y la del constrictor inferior de la faringe. El empleo de muchos puntos separados de seda fina brinda un cierre seguro sin estrechamiento de la luz.

Se mantiene el drenaje del cuello por 1 día o 2, con el objeto de evitar que se acumule serosidad. Esta maniobra reviste particular importancia si el saco es grande y se ha disecado del mediastino.

CUIDADOS POSTOPERATORIOS

Se deja el tubo de Levin en el esófago hasta que el enfermo no tenga más náuseas ni vómitos. A tal efecto son útiles los nuevos agentes antieméticos. En presencia de una tolerancia gástrica suficiente, lo cual acontece generalmente al día siguiente de la intervención, se quita la sonda de Levin, y se suministran al paciente pequeños sorbos de agua. Hacia el cuarto día se puede tolerar una dieta blanda. Se instruye al paciente para que coma despacio y mastique muy bien los alimentos durante 1 ó 2 semanas, plazo en el cual la garganta es aún sensible y en que todavía puede presentar cierto grado de edema.

No se suministran antibióticos a menos que ya exista infección pulmonar asociada al divertículo. Su uso se basará en el antibiograma del esputo.

La utilización de esta técnica ha dado resultados ampliamente satisfactorios. Nuestras series de enfermos más recientes no han padecido ninguna de las complicaciones enumeradas en la figura 76.

CAPÍTULO XXV

Algunas Consideraciones Técnicas en el Tratamiento del Divertículo Faringoesofágico

KENNETH W. WARREN

En esta clínica, el tratamiento del divertículo faringoesofágico ha sido materia de permanente interés, manifestado en varias ocasiones en la literatura vinculada al diagnóstico, tratamiento quirúrgico y resultados operatorios de esta afección, en trabajos del doctor Lahey y más recientemente por los que nosotros hemos publicado [1, 3]. A efectos de una recopilación bibliográfica amplia sobre el tema, aconsejamos consultar el trabajo denominado "Divertículo Esofágico", de Lahey y Warren [1]. Los aspectos técnicos de la extirpación quirúrgica del divertículo faringoesofágico requieren por lo menos un enfoque anatómico mínimo, por cuanto existe cierta controversia sobre los límites más adecuados de esta operación.

A pesar de que el divertículo faringoesofágico es relativamente poco frecuente y que puede presentarse como una pequeña evaginación en la unión de la faringe con el esófago, donde puede permanecer como una formación de pequeño tamaño, asintomática por mucho tiempo, el divertículo tiene una tendencia a aumentar de tamaño, lo cual se asocia con síntomas de una magnitud suficiente como para requerir el tratamiento quirúrgico. La controversia en lo que respecta al tratamiento quirúrgico en uno o dos tiempos ha sido superada en la última década.

El doctor Lahey fue un ferviente partidario del procedimiento en dos tiempos para la extirpación de estos divertículos; los resultados obtenidos en esta Clínica son el mejor testimonio del éxito de este criterio. Hasta el momento de la publicación de este trabajo, en enero de 1954, sobre 365 pacientes operados, hubo tan sólo 2 muertes postoperatorias. Esta operación, como todas, se ha modificado gradualmente con el tiempo debido a la experiencia adquirida en el tratamiento de gran número de casos, al mejoramiento de la anestesia, a las medidas postoperatorias más adecuadas, y a la aparente eficacia de algunos antibióticos para evitar la infección que incidentalmente puede producirse después de la intervención.

La resistencia a abandonar un procedimiento que ha demostrado ser eficaz, es una tendencia natural; por consiguiente se tardó en abandonar la operación en 2 tiempos, en vista de los excelentes resultados obtenidos con la misma en el pasado. Actualmente el 90 % de los pacientes con divertículo faringoesofágico intervenidos en esta Clínica se operan con la técnica en 1 tiempo; no

obstante ello consideramos que el procedimiento en 2 tiempos es más seguro en los divertículos particularmente grandes que se extienden hacia el mediastino, con adherencia a la pleura u otras estructuras mediastínicas, debido a las diverticulitis o peridiverticulitis que presentan con frecuencia.

Ello determina la necesidad de proceder con suma cautela a pesar de la tendencia a la intervención en 1 tiempo. La operación puede ser técnicamente laboriosa, en presencia de una fístula postoperatoria; a su vez el riesgo de la infección puede ser considerable. La responsabilidad de la extirpación de estos divertículos debe ser, pues, encarada luego de una apreciación cabal de los requerimientos técnicos y de los peligros que debe sortear.

DIAGNÓSTICO

A pesar de que el diagnóstico del divertículo faringoesofágico por pulsión no es el objeto fundamental de esta comunicación, ciertas características en el reconocimiento de la lesión están tan vinculadas a su tratamiento quirúrgico que haremos una breve reseña del mismo.

Los síntomas del divertículo faringoesofágico consisten en dificultad en la deglución, ruidos de gorgoteo durante la misma y necesidad frecuente de liberarse de las partículas secas de alimentos que quedan comúnmente en el interior del divertículo. A medida que aumentan de tamaño y se hacen más verticales, una considerable cantidad de alimento deglutido pasa a su cavidad y refluye hacia el esófago. Las partículas de alimentos juntamente con el contenido líquido que se encuentra en el interior del saco pueden regurgitar bruscamente hacia la faringe como resultado de una onda antiperistáltica esofágica, o con mayor frecuencia por la simple rotación brusca de la cabeza, lo que ocasiona compresión del saco por los músculos cervicales. Esta regurgitación puede ocurrir mientras el enfermo duerme, con el posible peligro de la aspiración de ese contenido fluido que es no sólo un agente de irritación química y mecánica, sino también un factor seriamente inflamatorio del árbol broncopulmonar.

La confirmación del diagnóstico depende fundamentalmente de la evidencia radiológica del saco diverticular a continuación de una comida opaca. En el estudio radiológico que se hace del esófago para descubrir el divertículo faringoesofágico, la radioscopia y la seriografía en posiciones anteroposterior y laterales y especialmente en las oblicuas, son de particular importancia. Si se toman sólo como elementos de referencia las radiografías sacadas en posición anteroposterior, la trama esofágica o la parálisis faríngea unilateral o bilateral pueden fácilmente ser confundidas con un divertículo. La distinción entre estas variadas lesiones deberá llevarse a cabo por medio de la radioscopia cuidadosa con adecuadas placas laterales y oblicuas, tomadas después de la ingestión de bario. Para interpretar las imágenes radiológicas del divertículo faríngoesofágico es de fundamental importancia tener presente que el mismo se llena durante la deglución, que el extremo del saco se halla en posición inferior y que ese relleno es completo antes de que el bario ingerido refluya por su cuello hacia el esófago longitudinal, de donde sigue hasta el estómago. Esta circunstancia por sí misma servirá para distinguir un divertículo faringoesofágico de una falsa imagen esofágica o de la parálisis unilateral o bilateral de la faringe.

No hemos estimado necesario emplear la esofagoscopia ni como maniobra diagnóstica ni como coadyuvante para la extirpación quirúrgica de estos divertículos.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

El desarrollo histórico del tratamiento quirúrgico del divertículo faringoesofágico por pulsión, que ya fuera reseñado por Lahey y Warren, ha pasado a través de muchas fases, incluyendo la fistulización interna, la resección local parcial y la invaginación diverticular. En 1912, Schmid [2] propuso la diverticulopexia, que efectuaba por medio de la movilización diverticular de su posición pendiente, afirmando el extremo del saco de tal manera que la mayor porción del divertículo fuera cefálica en relación al punto de unión del saco con el esófago longitudinal. De tal manera el alimento ingerido no podía penetrar en la cavidad del divertículo y cualquier alimento o líquido que así lo hiciera drenaba por gravedad hacia el esófago. Este procedimiento no sólo tenía base racional en la reducción de la morbilidad y mortalidad de esta cirugía sino que fue el precursor de la intervención en 2 tiempos. A pesar del escaso favor de que esta última goza entre la mayoría de los cirujanos no hay que olvidar que esta intervención no sólo constituyó un jalón histórico en la cirugía del divertículo faringoesofágico, sino que también fue de utilidad en la reducción de la mortalidad de un formidable procedimiento quirúrgico a un nivel aceptable; muchas de estas intervenciones se llevaban a cabo en efecto sobre pacientes de edad, la mayoría de ellos con graves enfermedades concomitantes. Durante la época en que este procedimiento fue regularmente ejecutado en nuestra Clínica los resultados en términos de morbilidad, mortalidad, formación de fístula y recidiva, justificaron plenamente su empleo. La serie comunicada por Lahey y Warren, que incluye 365 casos de divertículos faringoesófagicos por pulsión extirpados en 2 tiempos con sólo 2 muertes, refleja esta aseveración. Una de las muertes tuvo lugar cuando nuestra experiencia con esta enfermedad no era amplia y habíamos llevado a cabo solamente 20 operaciones; correspondió a un hombre de 84 años de edad que falleció de uremia 4 días después del primer tiempo operatorio. Se podría argüir que si el paciente no toleró el primer tiempo del procedimiento por su enfermedad concomitante, el riesgo de la operación en un sólo tiempo habría sido aún mayor. La segunda muerte se produjo como resultado de una mediastinitis con empiema, al pasar inadvertida la lesión que se produjo en la cara derecha del saco diverticular durante la disección del cuello del mismo. Esta muerte tuvo lugar hace 15 años; durante los últimos 15 años y hasta el presente, con prescindencia del procedimiento empleado, no hemos tenido mortalidad en el tratamiento quirúrgico del divertículo faringoesofágico.

A pesar de estos resultados favorables no debemos subestimar la morbilidad que ocasiona esta intervención. Pueden producirse infecciones de la región cervical, abscesos de la herida, persistencias fistulosas, estenosis esofágicas y, más raramente, empiema o absceso pulmonar. Después de la operación en 2 tiempos, la producción de fístulas fue mucho menos frecuente y en todos los casos, con 2 excepciones, las fístulas cerraron espontáneamente. Una sola vez la estenosis esofágica requirió una intervención plástica secundaria.

Antes de proceder a la discusión de los aspectos técnicos de la extirpación del divertículo faringoesofágico desearíamos destacar una vez más, como lo hiciéramos en el pasado, que la intervención de diverticulectomía puede ser relativamente sencilla cuando el saco es pequeño, fácilmente identificable y de liberación sencilla, cuando el cuello del mismo es pequeño y de límites netos y cuando a nivel del faringoesófago exista una movilidad que permita rotar el conjunto de manera que la extremidad derecha del cuello sacular pueda ser identificada y disecada. La disección de un gran divertículo que se extienda hacia el mediastino, asociado con peridiverticulitis y adherencias a las estructuras mediastínicas o a la pleura parietal, o aun al segmento longitudinal del esófago por debajo

del cuello del saco, puede ser sumamente riesgosa. En consecuencia, a pesar de que la mayoría de las intervenciones que efectuamos actualmente han sido llevadas a cabo en un solo tiempo, no somos refractarios a emplear la intervención en dos tiempos en las circunstancias antes descritas, y especialmente cuando tales hallazgos operatorios tienen lugar en un enfermo con alguna grave enfermedad concomitante.

TÉCNICA

Se traza una larga incisión longitudinal siguiendo el borde anterior del músculo esternocleidomastoideo izquierdo. Esta incisión es de particular utilidad en la disección de los divertículos de gran tamaño que se prolongan hasta el mediastino. Aun cuando el saco sea pequeño no consideramos conveniente el uso de incisiones cortas. La experiencia con gran número de intervenciones que incluyen muchos casos en los que un gran saco ha penetrado en el mediastino adhiriéndose a la pleura, y en ocasiones al vértice del pulmón derecho, justifica el empleo de incisiones generosas que lleguen por su extremo inferior hasta la articulación externoclavicular o cerca de la misma (Fig. 79). Conti-

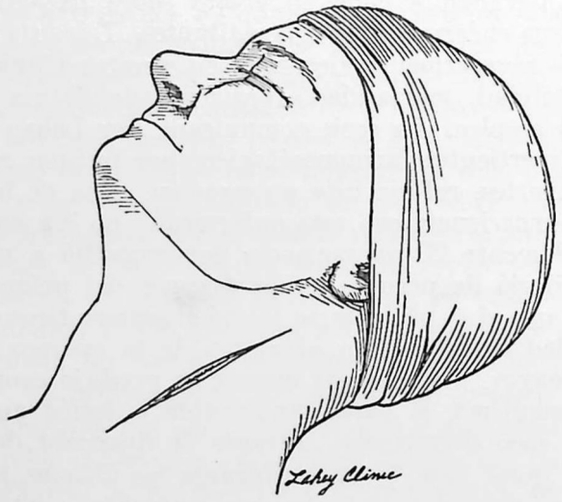


FIG. 79. — Se emplea una generosa incisión que se extiende a lo largo del borde anterior del músculo esternocleidomastoideo.

nuando la disección, se separa el músculo esternocleidomastoideo y se expone el vientre anterior del músculo omohioideo que preferimos extirpar entre 2 pinzas.

La extirpación de este segmento muscular permite el acceso inmediato a la vena yugular interna y a las venas tiroideas medias. Estas últimas se pinzan y ligan. Una vez que se identifica el curso del nervio laríngeo izquierdo se secciona y liga la arteria tiroidea inferior; y se libera y rota el lóbulo izquierdo de la glándula tiroides, que se mantiene fuera del campo operatorio por medio de separadores romos (Fig. 80, *a*). Después que se ha seccionado la arteria tiroidea inferior y se ha luxado el lóbulo izquierdo de la glándula, podemos visualizar la porción superior del nervio recurrente en su punto de entrada a la laringe.

El saco del divertículo se encuentra siempre en un plano más profundo que la arteria tiroidea y por lo general puede ser identificado una vez que la misma se secciona y se libera el lóbulo de la glándula tiroides de su lecho. Frecuentemente el saco está cubierto por un tejido celular y una membrana que lo une al esófago. Una vez que se ha identificado el divertículo se lo toma delicadamente con una pinza de Babcock y se continúa la disección hacia abajo y hacia el fondo del mismo. Cuando el saco se prolonga hacia el mediastino debe procederse con suma cautela. Es posible que al comienzo no se identifique con claridad el plano de separación entre el esófago longitudinal y el saco diverticular. Este surco de separación puede identificarse por medio de la tracción suave ejercida sobre la pinza de Babcock ya mencionada, lo que permite continuar la disección. Una vez que el extremo del saco ha sido reconocido, se puede efectuar con relativa facilidad su disección a lo largo de toda su extremidad izquierda, y la mayor parte de las veces el segmento más importante del saco pendiente pue-

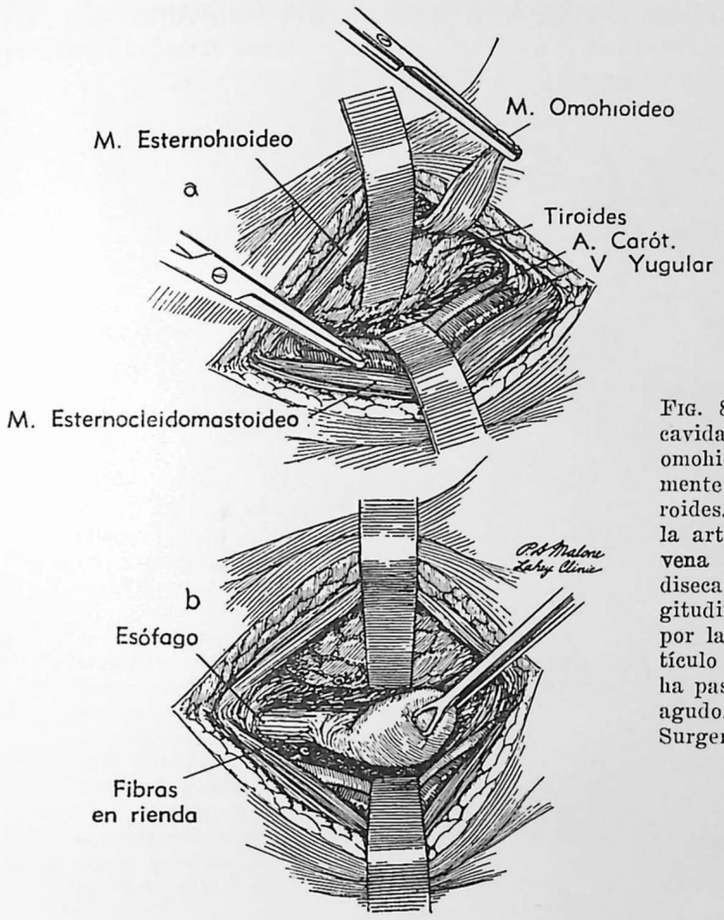


FIG. 80. — *a*) Se ha dividido la cavidad abdominal del músculo omohioideo y retractado medialmente el lóbulo izquierdo del tiroides. Se retractan lateralmente la arteria carótida primitiva y la vena yugular interna. *b*) Se ha disecado el saco del esófago longitudinal y el ángulo formado por la unión del cuello del divertículo con el esófago longitudinal ha pasado a ser oblicuo en vez de agudo. (De Lahey and Warren, Surgery, Gynecology y Obstetrics, enero, 1954.)

de ser liberado del esófago longitudinal. En ocasiones, la liberación del borde derecho de la porción pendiente del saco puede ofrecer algunas dificultades técnicas, pero ello es poco frecuente a menos que el divertículo sea muy grande o exista diverticulitis. El aspecto más importante se vincula a la técnica de la disección en torno del cuello del saco en el punto en que se origina el divertículo a partir de la unión faringoesofágica. Se debe tener particular cuidado no sólo para cerciorarse de que el ángulo agudo formado por la cara posterior del esófago longitudinal y la cara posterior de la porción pendiente del divertículo se convierte realmente en un ángulo agudo, sino también para proteger las fibras longitudinales esofágicas en este punto (Fig. 80, *b*). Lamentablemente, a este nivel se encuentra generalmente un pequeño plexo venoso. Hay que considerar también que las fibras trasversas y oblicuas de los músculos cricotiroideos inferiores pasan por debajo del cuello del saco, y que como ya lo destacara el doctor Lahey, constituyen realmente una rienda sobre la que descansa el cuello diverticular. Cuando el calibre del cuello sacular es grande, la disección de la extremidad derecha de la unión del saco al esófago puede ser particularmente laboriosa. Una de las virtudes del procedimiento en 2 tiempos consistía en que la disección de la cara derecha de la unión faringoesofágica,

donde residía el mayor riesgo técnico, podía ser demorada hasta el segundo tiempo del procedimiento que, por lo general, se llevaba a cabo a los 7 días de la primera operación. En dicho momento, el mismo edema consecutivo a dicha primera operación facilitaba a menudo la disección en esta zona, así como la separación o sección de las fibras de los músculos cricofaríngeos a nivel de este punto crítico.

La disección debe ser llevada en profundidad hasta la submucosa, la que se reconoce por su color blanquecino, en contraste con el color rojizo de la musculatura del esófago longitudinal y de las fibras musculares cricofaríngeas, más evidentes (Fig. 81, *a*).

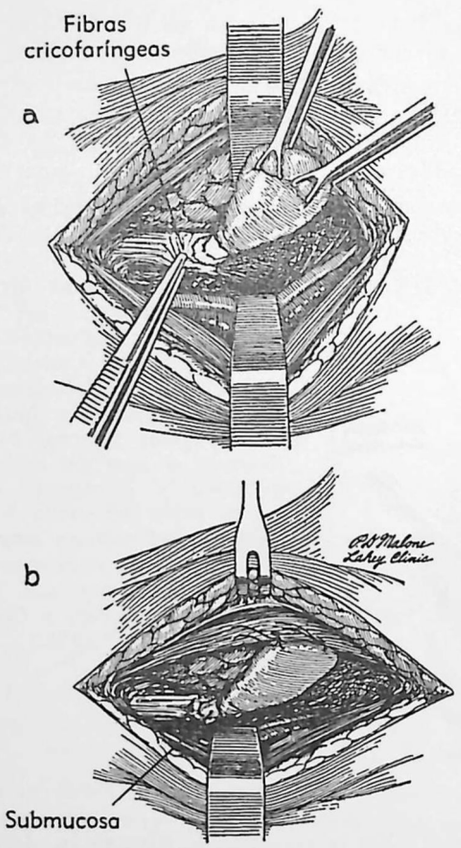


FIG. 81. — *a*) La disección se ha realizado hacia abajo hasta la túnica submucosa, donde el cuello del saco emerge del esófago. *b*) Cuando se emplea un procedimiento en dos etapas, la punta del saco movilizado se ancla en el músculo esternohioideo mediante dos puntos de seda. Debe ponerse especial cuidado para no penetrar el lumen del saco en el lugar de estos puntos. (De Lahey and Warren, Surgery, Gynecology y Obstetrics, enero, 1954.)

Después de la liberación total del divertículo se está en condiciones de proceder a la elección del paso siguiente. Esta elección se vincula en primer lugar con la alternativa de una operación en 1 ó 2 tiempos; en segundo lugar con la elección entre la ligadura y amputación del saco o la exéresis del mismo con cierre de la brecha a nivel de la unión faringoesofágica; finalmente, si el saco se extirpa sin ligadura, subsistirá la posibilidad de elegir, para el primer plano de sutura, entre una continua invaginante o bien a puntos separados.

Desde que la mayor parte de los divertículos se resecan en un tiempo, la figura 81, *b*, se incluye tan sólo para ilustrar el método de suspensión del divertículo liberado cuando se emplea el procedimiento en 2 tiempos. El saco se ha liberado completamente, la submucosa se ha reconocido en toda su circunferencia y se puede ver la unión del saco con el faringoesófago; finalmente el tejido celular laxo que rodea el extremo del saco se ancla con suturas de seda al músculo externohioideo. En caso de emplearse este último procedimiento es necesario suspender el saco de tal modo que cualquier alimento o fluido que penetre en el divertículo drene por gravedad hacia el esófago longitudinal.

Tratamiento del cuello sacular. Cuando el saco es pequeño, su cuello puede ser tomado con un par de pinzas en ángulo recto, seccionado y ligado, ya sea con catgut cromado o con seda mediana. Un muñón del cuello seccionado, relativamente generoso, deberá quedar por encima de la ligadura a fin de evitar que la misma se zafe y se produzca una fístula (Fig. 82). En caso de emplearse este tipo de ligadura no es menester invertir el cuello ligado hacia el interior del esófago longitudinal aunque será conveniente tratar de aproximar las fibras musculares cricofaríngeas sobre el mismo.

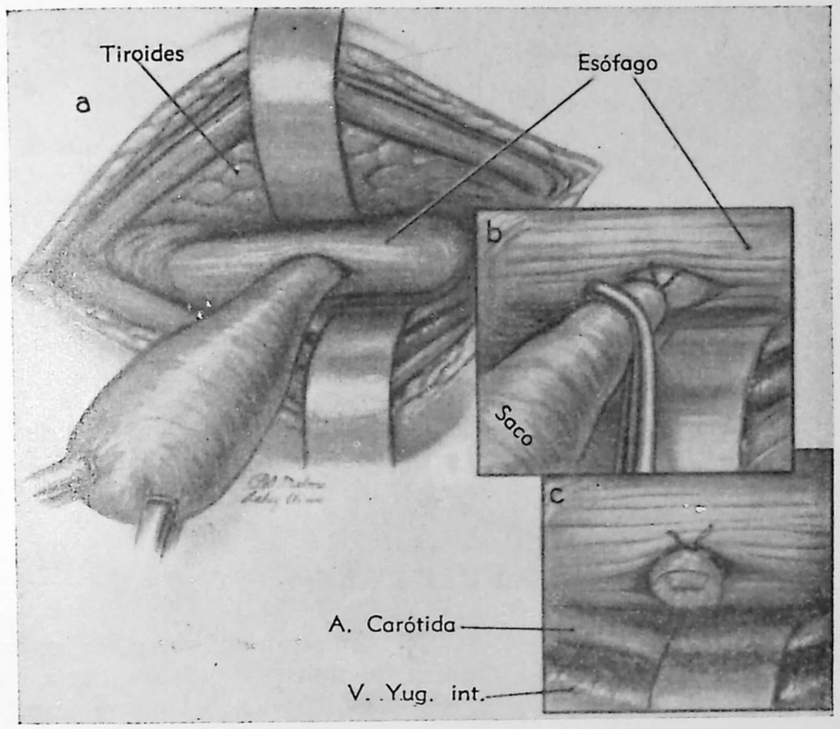


FIG. 82. — Cuando el cuello del saco es pequeño, una ligadura simple es suficiente. Obsérvese en *c* que se permite que una generosa roseta del cuello del saco se proyecte más allá de la ligadura. (De Lahey and Warren, Surgery, Gynecology y Obstetrics, enero, 1954.)

Si el calibre del cuello a nivel de su unión con el faringoesófago es grande, es preferible amputar el saco y cerrar la brecha esofágica con suturas invertidas. Esto puede llevarse a cabo como se ilustra en la Fig. 83, con una sutura continua de Connell con catgut cromado reforzada con puntos separados, o también con catgut y seda finos, o podría efectuarse el cierre con 2 planos de sutura de puntos separados de seda fina. Con cualquiera de ambos procedimientos se efectuará una invaginación cuidadosa, no sólo con el objeto de evitar la posibilidad de que se forme una fístula, sino también para no estrechar la luz del esófago a dicho nivel. Reparada la brecha esofágica se aproximan las fibras de los constrictores inferiores sobre la misma.

Todavía damos preferencia al drenaje en forma de lámina de goma o de cigarrillo en el extremo inferior de la herida, sacándolo, aproximadamente, a unos 2 ½ cm por encima del extremo inferior de la incisión.

Se ha hecho habitual el empleo de una sonda de Levin de goma blanda hasta el estómago, que se introduce antes de la intervención y se mantiene después de la misma, a efectos de la descompresión gástrica por un lapso de 5 a 7 días. El empleo de esta sonda pareciera encontrar poca justificación, pero si con ella se evitan las náuseas y los vómitos, no cabe duda que tiene algún

valor téorico. Nosotros hemos sido conservadores en lo que se refiere a permitir que estos pacientes tomen líquidos por la boca durante los primeros días que siguen a la diverticulectomía, aunque esta práctica puede ser discutible.

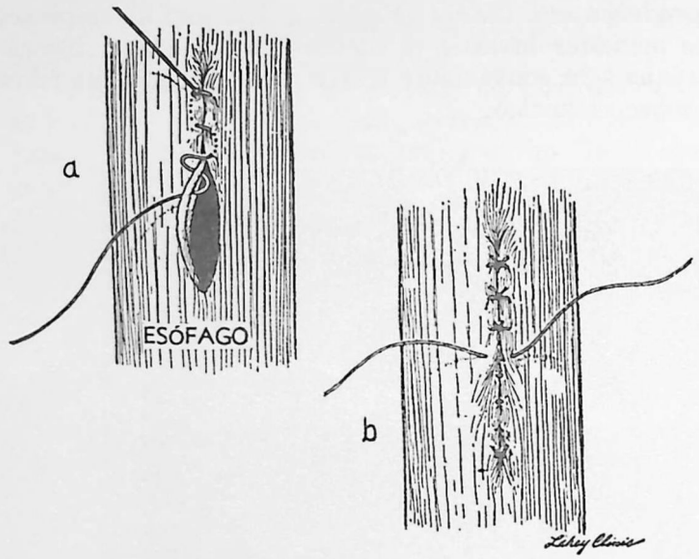


FIG. 83. — *a*) Cuando el cuello del saco es grande, se amputa el divertículo y se cierra el defecto con puntos continuos de catgut crómico y *b*) reforzados con una hilera de puntos interrumpidos. (De Warren, American Journal of Surgery, febrero, 1957.)

Nuestra adhesión a las 2 prácticas anteriormente mencionadas se justifica por la mortalidad extremadamente baja y la escasa morbilidad obtenidas en el tratamiento de más de 400 casos de divertículos faringoesofágicos por pulsión.

RECIDIVAS

Trece casos sobre 425 pacientes intervenidos en nuestra Clínica, presentaron recidiva diverticular. Todos requirieron intervención secundaria que pudo cumplirse con éxito en los 13 casos con la extirpación del nuevo divertículo.

CONCLUSIONES

Los divertículos faringoesofágicos presentan un interesante cuadro clínico, paulatinamente progresivo, que requiere la intervención quirúrgica en la mayoría de los casos.

Esta enfermedad debe ser sospechada cada vez que el paciente presente dificultades a la deglución con ruidos de gorgoteo durante la misma, con necesidad de liberarse por medio de arcadas del material seco que se acumula en el saco diverticular y, en los períodos más avanzados, por la regurgitación nocturna de los contenidos retenidos en el divertículo hacia la faringe y, en última instancia, hacia el árbol bronquial.

El diagnóstico se lleva a cabo por medio de la radioscopia minuciosa y por el examen radiográfico en las posiciones anteroposterior, lateral y oblicua.

El divertículo se extirpa por lo general en 1 tiempo en la mayoría de los casos; no obstante, el procedimiento en 2 tiempos, como ya se ha destacado en esta clínica, tiene especial indicación cuando el divertículo es muy grande, o cuando se extiende hasta el mediastino, formando adherencias con la pleura o el ápice pulmonar.

La disección cuidadosa en torno al cuello del saco con la rectificación completa del ángulo formado entre el mismo y la región faringoesofágica, tiene importancia a los efectos de disminuir las posibilidades de recidiva. Igual importancia reviste la sección minuciosa de las fibras de los músculos cricofaríngeos por debajo del cuello del saco; su persistencia puede favorecer la recidiva.

La mortalidad y morbilidad del tratamiento quirúrgico siempre que se sigan las indicaciones arriba mencionadas resultan extremadamente bajas.

BIBLIOGRAFÍA

1. LAHEY, F. H., y WARREN, K. W. Esophageal diverticula. *Surg. Gynec. & Obst. 98:* 1-28 (Jan.) 1954.
2. SCHMID, H. H. L. Vorschlag eines einfachen Operations-verfahrens zur Behandlung des Oesophagus-divertikels. *Wien. klin. Wchnschr. 25:* 487-488 (March 28) 1912.
3. WARREN, K. W. Pharyngoesophageal diverticulum. *Am. J. Surg. 93:* 205-217 (Feb.) 1957.

CAPÍTULO XXVI

Cáncer de Esófago

DAVID P. BOYD, HERBERT D. ADAMS
y FERDINAND A. SALZMAN

El estudio de estos 335 casos de cánceres constituye sólo el antecedente de este trabajo. Sus conclusiones parecen aconsejar la observación de pequeños grupos sucesivos de casos a fin de evaluar de manera más adecuada los cambios de criterio en el tratamiento de esta afección. En el año 1953 comunicamos los resultados de un grupo de 161 casos [1]. Desde aquella ocasión hemos tenido la oportunidad de tratar y observar un grupo adicional de 174 pacientes con carcinoma del esófago.

En este trabajo nos hemos propuesto revisar los resultados del último grupo mencionado, y evaluar los de una serie más pequeña y reciente, que fuera sometida al tratamiento intensivo con el aparato de radioterapia de 2.000.000 de voltios en el Instituto Tecnológico de Massachusetts, después del tratamiento quirúrgico.

El cáncer esofágico no es tan raro como parece. En el año 1948 se produjeron en este país casi 200.000 muertes por cáncer. Cerca de 3.700 casos, o sea casi el 2 %, correspondieron a cánceres del esófago. El sexo masculino superaba al femenino en la proporción de 5 a 1. Por consiguiente, la existencia de varios miles de fallecimientos por esta enfermedad cada año, se halla en contradicción con la escasez de literatura al respecto, lo que parecería sugerir que los cirujanos interesados en el problema son relativamente pocos. Ello pueda quizás tener explicación en el hecho de la variedad y magnitud de los problemas que deben afrontarse en el tratamiento del cáncer del esófago, además de la notoria incertidumbre de sus resultados.

Hasta el presente no se ha hallado ningún factor etiológico específico del carcinoma del esófago.

Sin embargo, en China, el importante estudio estadístico realizado por Kwan [2] parece estimar que el calor, en forma de irritación crónica, podría ser quizás un factor de peso. En este país, en que el empleo del vino caliente es muy común, el cáncer del esófago es frecuente. De igual manera, el estudio llevado a cabo por Hartz [3] en nativos de la isla holandesa de Curaçao (Indias Occidentales), indican que el cáncer del esófago es una enfermedad extremadamente frecuente. Finalmente, la asociación de dicho carcinoma con el síndrome de Plummer-Vinson, con estenosis por cáusticos y con esofagitis, ha sido objeto de comunicaciones frecuentes.

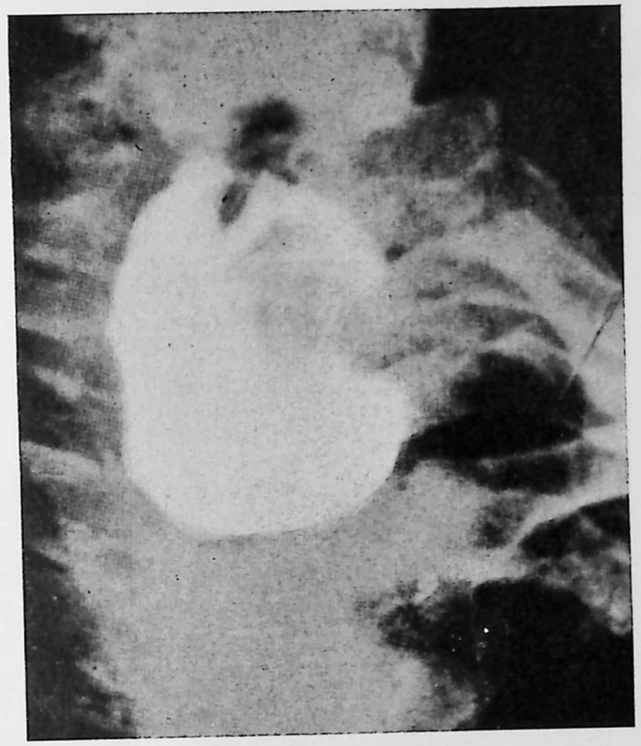


FIG. 84. — Carcinoma del esófago que se desarrolla en un divertículo.

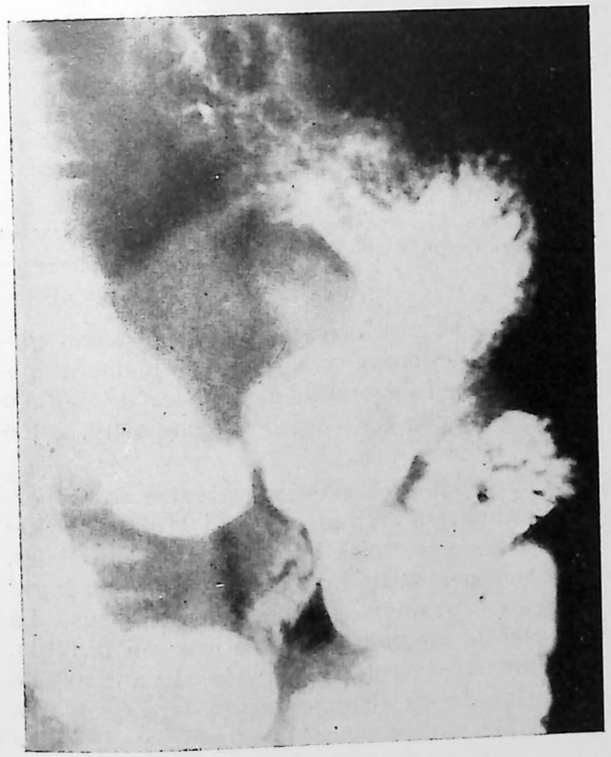


FIG. 85. — Hernia hiatal por deslizamiento de tamaño moderado.

ANATOMÍA PATOLÓGICA

El carcinoma del esófago es un tumor epidermoide anaplásico, clasificado por lo general por el patólogo en el grado 3 de la escala de 1 a 3. En ocasiones se encuentra un tumor epidermoide muy diferenciado que manifiesta una madurez celular y queratinización mucho mayores, pero esto es excepcional. Más aún, circunstancialmente se encuentra un adenocarcinoma en el esófago medio. Nosotros hemos observado 5 casos.



FIG. 86. — Radiografía del paciente de la figura 85, que muestra esofagitis y ulceración (*a*) y el desarrollo de un carcinoma un año después (*b*) en un área de esofagitis.

Las lesiones por encima del nivel del seno piriforme se clasifican como carcinomas de células transicionales o linfoepiteliomas, y no son en primera instancia de interés quirúrgico. Los tumores de la extremidad inferior de esófago son adenocarcinomas, y desde el punto de vista patológico se comportan como cánceres gástricos.

El conocimiento del tipo de diseminación del cáncer esofágico es importante a fin de comprender los problemas del tratamiento de esta afección. Este tumor se disemina a lo largo de la mucosa como todas las neoplasias epiteliales, y además revela cierta decidida propensión a invadir la submucosa, dando lugar a menudo a lesiones "satélites" a varios centímetros del tumor primitivo. La invasión por contigüidad y las metástasis de los ganglios linfáticos son la regla, habiendo estado presentes en el 68 % de nuestros casos. Las metástasis a distancia son frecuentes, pero muchas veces se trata de un acontecimiento tardío; es una manera de comportarse bien diferente del carcinoma del pulmón, y de suma importancia además para establecer la indicación de la terapéutica combinada quirúrgico-radioterápica.

CARACTERES CLÍNICOS

La ansiedad, que por lo general es la causa más común de disfagia, es el último diagnóstico que el clínico debe hacer en presencia de este síntoma. En la mayoría de los casos no es difícil establecer el origen de la disfagia, la que se constituye en el síntoma dominante del carcinoma del esófago. Lesiones tales como la hernia hiatal, con esofagitis concomitante o sin ella, divertículos, tumores benignos, estrecheces ocasionadas por compresiones extrínsecas o la misma acalasia, pueden ser habitualmente descartadas con rapidez. Por otra parte, la presencia de una enfermedad esofágica conocida no descarta la posibilidad de coexistencia con un carcinoma secundario del esófago. Esta aseveración es particularmente vigente en la hernia del hiato, esofagitis y divertículo. Ilustramos algunos ejemplos de concomitancia de ambas afecciones (Figs. 84, 85 y 86, *a* y *b*).

Una minuciosa historia clínica combinada con el estudio radiológico y la esofagoscopia, permite diagnosticar el cáncer esofágico en casi todos los casos. El diagnóstico patológico de esofagitis, sobre la base de una toma biópsica, debe considerarse con reserva, puesto que la coexistencia de ambas entidades es frecuente, lo que obliga a proseguir las investigaciones hasta descartar de manera categórica la presencia del cáncer.

TRATAMIENTO

No entraremos en detalles sobre el tratamiento del cáncer del esófago en este trabajo. Cirujanos de gran experiencia no se han puesto aún de acuerdo acerca de aspectos importantes como es la elección del método terapéutico para el cáncer de determinadas localizaciones del esófago. En principio, consideramos aconsejable la operación con extirpación, en todo caso que se preste razonablemente a esta terapéutica. En estos enfermos crónicos y desnutridos, es de gran



FIG. 87. — Carcinoma típico en un paciente de edad madura que pesaba 39,5 kg (87 libras).

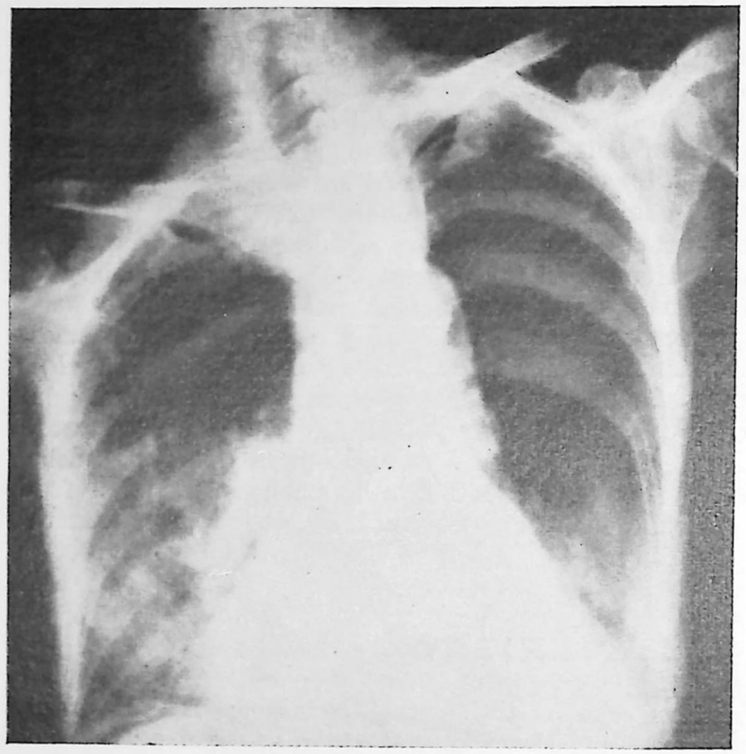


FIG. 88. — Pel´cula postoperatoria del paciente de la figura 87, tomada ante la reaparición de la fiebre. El pulmón izquierdo se expande claramente y bien. Existe una neumonitis seria en el derecho.

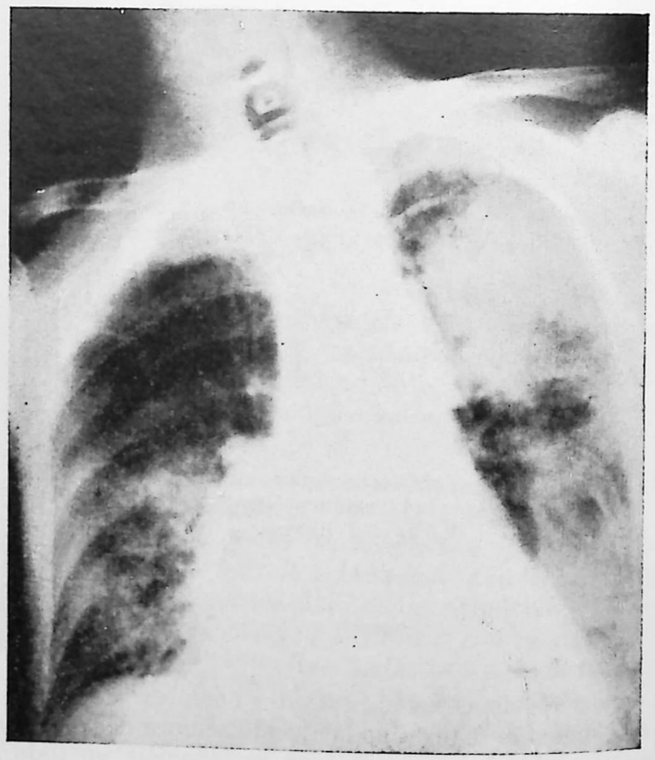


FIG. 89. — Película del mismo paciente, tomada una semana después. Hay cierta clarificación del pulmón derecho, con severa neumonitis del izquierdo. La autopsia mostró múltiples abscesos pulmonares, aparte de neumonitis extensiva.

importancia un largo período de preparación. En la actualidad, se han visto graves complicaciones postoperatorias, particularmente a continuación de la cirugía torácica. Como en los primeros tiempos de la cirugía torácica, se ven neumonías graves, y también gangrenas y abscesos múltiples del pulmón (Figuras 87 y 89). Este inquietante aspecto nos ha llevado a destacar la importancia de la preparación operatoria, de la yeyunostomía en el postoperatorio precoz y de la traqueotomía en aquellos pacientes demasiado débiles o enfermos para expectorar, que no pueden desembarazarse satisfactoriamente de las secreciones traqueobronquiales.

RESULTADOS DEL TRATAMIENTO

Antes de considerar los resultados del tratamiento de esta enfermedad, intentaremos examinar y explicar los motivos de sus malos resultados hasta el presente. Mustard e Ibberson [4] han sugerido que la actitud del médico en relación al carcinoma del esófago ha tenido variaciones cíclicas. En los primeros tiempos, el "tour de force" que significa la esofagectomía, preocupó tanto a clínicos y cirujanos que la situación anímica era de complacencia. Esta última abrió paso a los tiempos iniciales de los procedimientos quirúrgicos radicales, a los que siguieron épocas de desilusión primero y luego de desaliento. Esta posición se refleja en la escasez de la literatura al respecto; es ella desde luego perniciosa por cuanto limita las posibilidades de progreso terapéutico.

Los resultados del tratamiento del cáncer del esófago son pobres, a causa de la gran malignidad de este tumor. Más aún, la anatomía del esófago determina que tales tumores invadan rápidamente estructuras que no pueden ser sacrificadas. A ello se agrega la circunstancia de que el esófago posee una capa muscular tan laxa que no admite la buena fijación de suturas, se retrae longitudinalmente, y desde luego no posee serosa. Finalmente, la edad de estos enfermos, su estado físico de agotamiento y la presencia de enfermedades concomitantes, en especial esclerosis coronaria y enfisema pulmonar, son formidables barreras que se oponen a resultados satisfactorios.

CUADRO 1. — *Mortalidad operatoria y localización anatómica*

Operación		*Número de casos*		*Muertes postoperatorias*		*Mortalidad operatoria %*
Exploración - no resecables		29		0		0
Resección		95		25		26,3
por arriba del cayado	41		16		39,0	
por debajo del cayado	54		9		16,7	
Totales		124		25		
Promedio						20,2

CUADRO 2. — *Sobrevida en los casos resecados*

Grupo	*Sobrevida promedio meses*	*Sobrevida: 2 años %*	*Sobrevida: 3 años %*	*Sobrevida: 5 años %*
Todos los casos resecados	15,9	17,5	13,4	8,2
Resecciones paliativas	11,4	11,8	8,8	2,9
Ganglios linfáticos positivos	15,0	17,8	11,1	6,7
Microscópicamente proceso vecino al límite de resección	11,4	9,5	4,8	4,8

En el Cuadro 1, basado en 124 intervenciones exploradas entre los años 1950 a 1955, se podrá apreciar que la mortalidad varía del 16,7 % para los tumores ubicados por debajo del cayado de la aorta, al 39 % para los supraórticos.

El Cuadro 2 demuestra, sobre la base de los enfermos sometidos a resección, una sobrevida de 5 años sólo en el 8,2 %. Nos complace, debido a esta cifra de sobrevida, tan trágicamente baja, haber agregado a nuestros recursos terapéuticos la radiación de supervoltaje.

CUADRO 3. — *Sobrevida de los pacientes con carcinoma del esófago sometidos a la Radioterapia con 2.000.000 de voltios*

Nivel de la lesión	*Nº de casos*	*Casos con sesiones completas*	*Promedio de sobrevida desde la fecha de la intervención o biopsia*			
			Pacientes vivos		*Pacientes fallecidos*	
			Nº	*Meses*	*Nº*	*Meses*
Carcinoma del esófago						
No resecados						
Superiores	12	7	1	58,0	11	5,9
Medios	20	16	0	0	20	7,0
Inferiores	3	2	0	0	3	4,3
Todos los niveles	35	25	1	58,0	34	6,5
Resecados						
Superiores	3	2	1	43,0	2	4,0
Medios	12	9	2	54,5	10	13,7
Inferiores	2	2	0	0	2	6,0
Todos los niveles	17	13	3	50,0	14	8,7
Carcinoma cardioesofágico						
No resecados	4	2	0	0	4	5,2
Resecados	12	10	5	54,2	7	18,4

El Cuadro 3 expone nuestros resultados con esta forma de terapéutica. Se llama la atención sobre los pacientes a quienes se suministró tratamiento combinado. Corresponde a una serie de 17 enfermos, de los que 13 completaron la cantidad de radioterapia aconsejada. De este último grupo 3 pacientes viven con un promedio de 50 meses. Esta serie es desde luego pequeña para tener significación estadística, pero sugiere la posibilidad de mejores resultados. Ello constituye la base de nuestra convicción de que el tratamiento combinado merece la prueba de la generalización.

CONCLUSIONES

El cáncer del esófago es una enfermedad grave aunque no desesperante. Una lesión epidermoide indiferenciada, circunscrita al esófago y mediastino por un largo período de tiempo, parece ser la entidad ideal para la resección parcial o completa, seguida de radioterapia de supervoltaje. El tratamiento de las lesiones muy extendidas con la radioterapia de supervoltaje de 2.000.000 de voltios, como único recurso, ha traído como consecuencia, en nuestra experiencia, la destrucción total del esófago, con hemorragias, abscesos o fístulas.

Esta experiencia previa nos sugiere que con el tratamiento combinado es posible salvar más vidas que con cualquier otro medio terapéutico conocido hasta la fecha.

Agradecemos al equipo del Instituto Tecnológico de Massachusetts bajo la dirección de John G. Trump, doctor en Ciencias, su interés y cooperación.

BIBLIOGRAFÍA

1. ADAMS, H. D., HARE, H. F., DAVIS, W. L., TRUMP, J. G., y GRANKE, R. C. Treatment of carcinoma of esophagus and cardia by resection and postoperative supervoltage roentgen rays. *Ann. Surg. 138:* 631-642, 1953.
2. KWAN, K. W. Cited by Wangensteen, O. H. In *Cancer of the Esophagus and the Stomach. (Monograph for physicians: sixth of series on early recognition of cancer.)* 112 págs. New York: American Cancer Society, 1951.
3. HARTZ, P. H. Incidence of malignant tumors in unselected autopsy material at Curaçao, Netherlands West Indies. *Am. J. Cancer 40:* 355-358, 1940.
4. MUSTARD, R. A., y IBBERSON, O. Carcinoma of esophagus: review of 381 cases admitted to Toronto General Hospital, 1937-1953. *Ann. Surg. 144:* 927-940, 1956.

CAPÍTULO XXVII

Lesiones Obstructivas del Esófago

HERBERT D. ADAMS

LESIONES BENIGNAS

Atresia congénita de esófago. Es importante tener en cuenta que en el lactante la atresia de esófago es una lesión congénita relativamente frecuente y es menester reconocer sus signos y síntomas característicos para establecer un diagnóstico precoz, lo cual es esencial para el tratamiento satisfactorio. El exceso de mucus, los episodios de cianosis, la incapacidad de ingerir líquidos, la regurgitación, los vómitos y la tos espasmódica deberán por lo menos hacer sospechar la atresia esofágica, dado que esta lesión debe ser reconocida antes de que se haya producido una aspiración excesiva con producción de una neumonía por aspiración.

Con cierta frecuencia el diagnóstico puede ser planteado sobre la base de los antecedentes y signos físicos solamente, pero por lo habitual el estudio radiológico será necesario para efectuar un diagnóstico definitivo. Éste se lleva a cabo con ventaja por medio de la instilación de unas gotas de sustancia radioopaca a través de una pequeña sonda, aspirando la mayor cantidad posible de la sustancia después del estudio radiológico. El mismo deberá ilustrar sobre el tamaño y altura de la bolsa superior y también acerca de toda posible fisura entre la misma y el árbol traqueobrónquico (Fig. 90, *a* y *b*). Además de ello, casi todos los estudios radiológicos mostrarán signos de atelectasia y grados variables de neumonía por aspiración. La radiografía directa del abdomen también es de valor considerable, dado que la presencia de aire en el estómago y el tubo digestivo constituye una evidencia categórica de la presencia de una fístula en el segmento inferior del árbol traqueobronquial. La ausencia de aire en el aparato digestivo sin embargo no permite descartar tal comunicación. En la mayoría de las lesiones, por encima del 90 %, el esófago termina en un fondo de saco ciego, alto, en el mediastino superior, y el segmento inferior origina una fístula hacia la tráquea membranosa o hacia el bronquio fuente (Fig. 91). El análisis minucioso del tipo de lesión es, desde luego, muy importante en la selección inicial de la operación que brindará los mejores resultados con la menor mortalidad posible en esta delicada enfermedad.

Existen cierto número de factores que tienen gran influencia en la cifra de sobrevida de esta entidad. Uno de ellos ya ha sido mencionado: es el diagnóstico precoz, puesto que una demora en el mismo y en el tratamiento consecutivo, con la sepsis, neumonía y deterioro del estado general asociados, traerá como consecuencia, una mortalidad muy elevada. En segundo lugar la prematuridad y un peso muy bajo en el momento del nacimiento aumentan también el riesgo

quirúrgico de modo considerable. En tercer lugar la atención y preparación preoperatorias de estos enfermos es de gran importancia para su sobrevida y para los buenos resultados definitivos. Una vez que el diagnóstico se ha establecido hay que suprimir la ingesta por vía oral, empleando la aspiración de manera regular; el niño debe ser colocado en una incubadora con oxígeno, su deshidratación ha de ser corregida y se comenzará con la administración de antibióticos

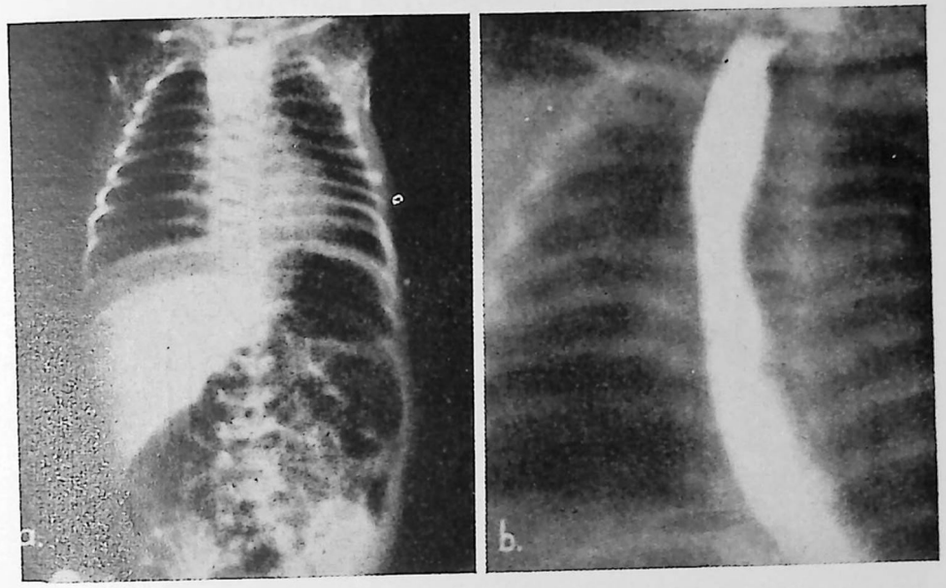


FIG. 90. — Atresia congénita del esófago del tipo más común. *a*) El saco superior; véanse grandes cantidades de gas en el tracto intestinal, lo cual es índice de una fístula entre el segmento inferior y el árbol traqueobronquial. *b*) Película postoperatoria; se ha corregido la atresia y reestablecido la continuidad del funcionamiento del esófago.

para combatir la infección y neumonía asociadas. El cuarto factor de gran importancia lo constituye el hecho de la presencia de otras posibles malformaciones congénitas en un elevado porcentaje de estos enfermos; por lo menos el 25 % presentan importantes anomalías de otros sistemas tales como el cardiovascular, gastrointestinal, sistema nervioso y urológico. Finalmente y en quinto lugar, los detalles del cuidado postoperatorio son de importancia fundamental. La continuación con el oxígeno, la vigilancia a cargo de personal especializado de enfermería, la aspiración, la supresión de la vía oral por un lapso de diez a catorce días, y el control cuidadoso de los fluidos y electrólitos parenterales. En los niños cuyo peso al momento del nacimiento es bajo, y en mal estado de nutrición, el empleo ponderado de la gastrostomía a fin de que la alimentación pueda ser suministrada dentro de las primeras 48 horas después de la intervención quirúrgica, puede ser de alguna utilidad en estos delicados pacientes. Es importante establecer que la gastrostomía como única medida jamás ha de ser realizada en estos enfermos con fístulas traqueo o broncoesofágicas, por la posibilidad de muertes por infección y neumonía.

El tratamiento de elección aceptado de la atresia esofágica con fístula traqueoesofágica consiste en obtener una anastomosis primaria, luego de haber seccionado y cerrado la fístula. En los primeros tiempos de nuestra experiencia con esta enfermedad, el procedimiento se hacía por vía subpleural, pero en la actualidad estas operaciones se llevan a cabo por vía transpleural, bajo anestesia endotraqueal con Ciclopropane. La movilización alta de la bolsa superior, con cierre de la fístula que comunica con la tráquea, se efectúa tan pronto como sea

posible —para controlar mejor la anestesia y las secreciones—, y el segmento inferior se moviliza efectuando una anastomosis en dos planos. La anastomosis primaria es generalmente factible, aunque puede ser necesaria la movilización transpleural extensa de ambos segmentos distal y proximal del esófago, para ponerlos en contacto sin tensión excesiva, teniendo particular cuidado de conservar una adecuada irrigación en dichos extremos. En los enfermos cuya atresia no se acompaña de fístula traqueofaríngea, es rara vez posible la anastomosis esofágica primaria y no complicada, dado que los segmentos están por lo general ampliamente separados. Del mismo modo los niños que no tienen aire en su estómago suelen presentar un segmento inferior esofágico corto y muy rudimentario que no permite la anastomosis primaria sin movilización gástrica, con desplazamiento de dicho órgano hacia el tórax, lo cual no es bien tolerado por el recién nacido.

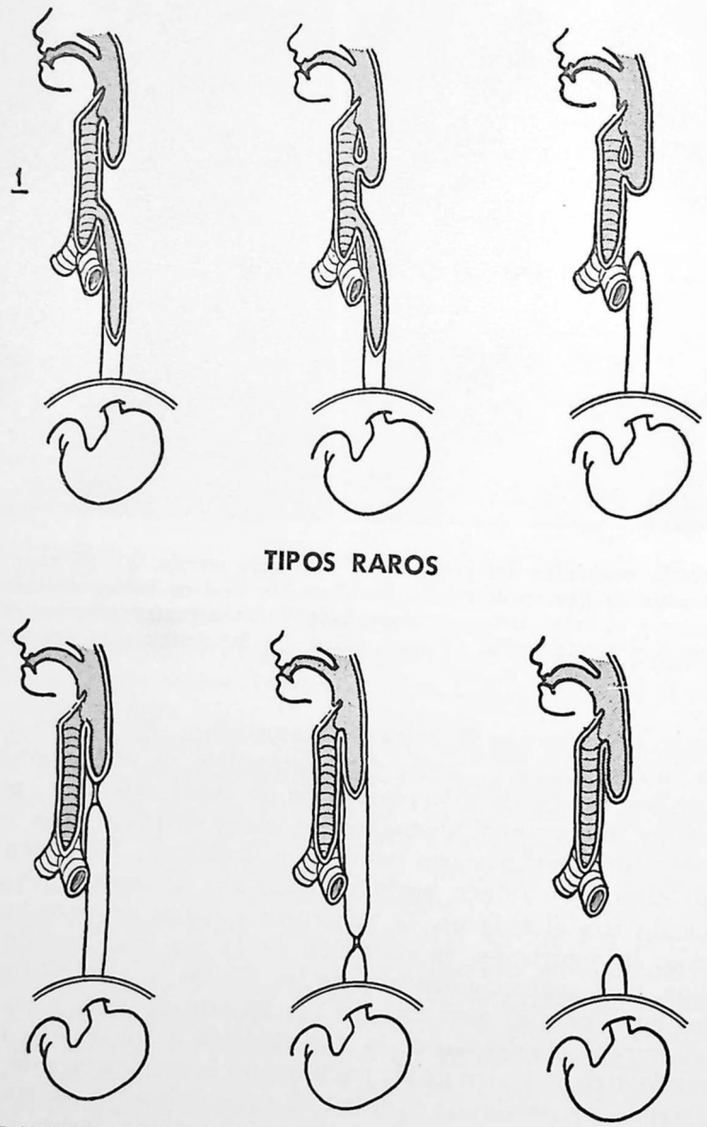


FIG. 91. — Tipos comunes y raros de la atresia congénita del esófago; más del 90 % son del tipo (véase 1) mostrado primero en este dibujo.

En general en los lactantes con este tipo de lesión congénita, es decir sin fístula traqueoesofágica, ya sea del segmento superior o inferior esofágico, es preferible efectuar una gastrostomía y en dicho momento proceder al paso de bujías retrógradas que ayudarán a determinar la longitud del segmento inferior. Si se trata de un segmento muy breve, se efectuará una esofagostomía cervical con interposición de intestino grueso en varios tiempos, para salvar este defecto. Como ya hemos dicho anteriormente, la gastroctomía como único procedimiento se usa rara vez, excepto en el caso circunstancial de que no exista fístula y los extremos esofágicos estén muy separados. El procedimiento en dos tiempos que acabamos de describir es la operación más satisfactoria en esas condiciones.

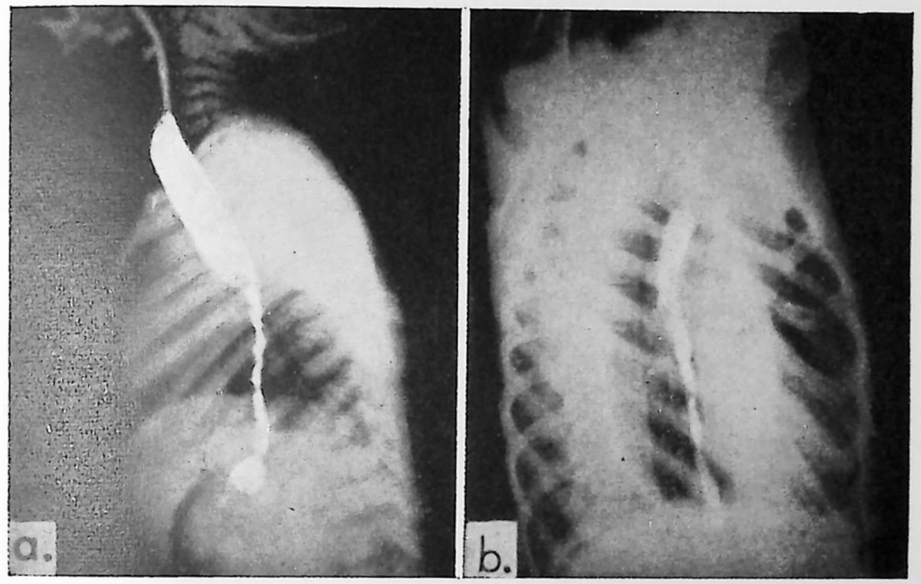


FIG. 92. — Estrechez cáustica (*a*) en un niño y (*b*) en un adulto; ambas requirieron resección esofágica.

Los mejores resultados en el tratamiento de la atresia congénita del esófago dependen, pues, del diagnóstico precoz, de la atención preoperatoria adecuada, de una estimación muy cuidadosa del tipo de lesión, a fin de que se pueda emplear el procedimiento operatorio más correcto, y del extremado cuidado en el tratamiento postoperatorio. La gran mayoría de estas lesiones se asocian con fístulas traqueoesofágicas y se prestan, por consiguiente, al cierre de la fístula con anastomosis primaria del esófago.

Estrecheces químicas o cáusticas. Otro tipo de estrechez benigna del esófago es la ocasionada por ingestión de sustancias químicas cáusticas. Este tipo invariablemente pasa por una fase aguda con diversas complicaciones y termina con frecuencia en una verdadera estrechez cicatrizal esofágica, que afecta al órgano en una considerable longitud (Fig. 92). La cantidad y tipo de sustancia química ingerida y la atención inmediata, determinarán el grado del daño inicial esofágico. La administración de antibióticos también ayudará a evitar las lesiones progresivas y la estrechez adicional que ocasiona la infección sobreañadida. El tratamiento con esteroides durante la fase aguda también puede ser de utilidad al reducir la tendencia hacia grados más severos de estrechez.

A continuación de la administración de urgencia de antídotos o neutralizadores del agente químico particular ingerido, y del tratamiento del shock por

reacciones generales, el esófago debe ser puesto en reposo por el empleo de una simple gastrostomía. Tal gastrostomía consiste sencillamnte en la introducción de un catéter o sonda de Pezzer, Nº 24 a 30, en la cara anterior del tercio distal del estómago por medio de una doble jareta invaginante con catgut. El momento de cierre del peritoneo por puntos separados de catgut, la sutura inmediatamente por encima y por debajo del catéter o de la sonda, deberán incluir la pared del estómago, para mantener la sonda contra la cara interna del peritoneo

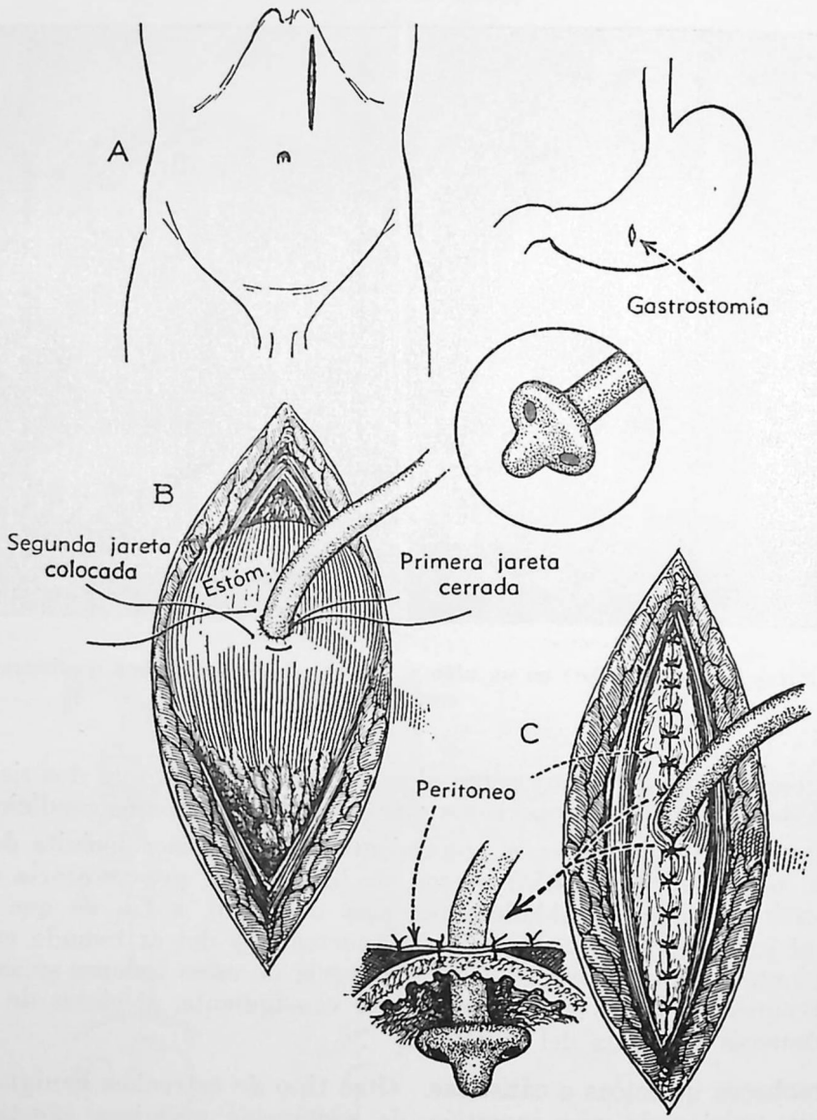


FIG. 93. — Técnica de la gastrostomía simple. *A*) Ubicación de las incisiones abdominal y gástrica. *B*) Inserción de una sonda tipo Pezzer en el estómago mediante una doble jareta. *C*) Cierre del peritoneo, elevando la pared del estómago hasta su superficie inferior.

(Fig. 93, *c*). Ello se lleva a cabo de tal manera que la sonda pueda ser extraída o reemplazada con facilidad, especialmente si se requieren dilataciones periódicas retrógradas sobre hilo. Se deberá tratar de evitar los tipos de gastrostomía complicados y aun el tipo sencillo arriba descrito, debe ser ejecutado con sumo cuidado para evitar las alteraciones en la curación, las pérdidas y complicaciones, que son de difícil tratamiento.

Con una atención inmediata adecuada, y las prudentes dilataciones de la estrechez, se pueden obtener buenos resultados en muchos casos; pero existen, sin embargo, casos intratables que requieren operaciones subsiguientes. La resección por vía toracoabdominal de un esófago no funcionante y destruido con reemplazo por el estómago, colon o yeyuno, de acuerdo con la preferencia del cirujano, será el procedimiento a emplear. En nuestra experiencia el reemplazo por el estómago ha sido satisfactorio. A causa del problema del reflujo y esofagitis postoperatoria, no obstante, cuando empleamos el estómago asociamos el procedimiento con una vagotomía y piloroplastia. El empleo del colon como órgano de reemplazo ha probado también ser muy satisfactorio.

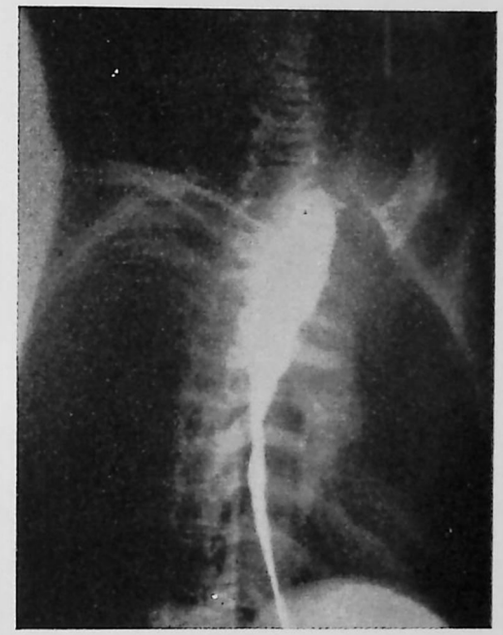


FIG. 94. — Esofagitis péptica con estenosis característica asociada con diátesis ulcerosa, tratada satisfactoriamente mediante un rígido régimen para úlceras y dilatación.

Esofagitis péptica. La esofagitis péptica, de grado variable, puede producir obstrucción y disfagia. Ella se asocia a menudo con hernia hiatal y reflujo y especialmente con la diátesis ulcerosa, con o sin úlcera péptica demostrable. Esta esofagitis puede ser de grado moderado y producir molestias mínimas y disfagia; hemos visto, sin embargo, un buen número de pacientes en quienes la esofagitis fue tan severa que la disfagia era muy importante y coexistía con una estrechez muy marcada del esófago inferior (Fig. 94). El tratamiento consiste en un régimen antiulceroso rígido, con dilatación esofágica muy cuidadosa bajo la protección de antibióticos. No hemos observado que este tipo particular de esofagitis con estrechez aguda progrese al tipo cicatrizal permanente que requiera resección, excepto en aquellos casos en que se asocia con hernia hiatal y ulceración recidivante de la porción distal del esófago.

En la esofagitis de reflujo, que presenta recidivas severas, asociada a hernia hiatal y diátesis ulcerosa (Fig. 95), la operación ha de ser aconsejada precozmente antes de que se constituyan alteraciones cicatrizales permanentes y avanzadas a nivel del esófago inferior y del cardias. Para corregir esta entidad han sido empleadas varias operaciones: hemigastrectomía, vagotomía con reparación de la hernia hiatal, piloroplastia, vagotomía y reparación de la hernia hiatal e interposición del colon. Es de la mayor importancia corregir la diátesis ulcerosa así como el reflujo en estos graves casos si se desea obtener buenos resultados definitivos. Por este motivo hemos seleccionado la hemigastrectomía, vagotomía y reparación de la hernia hiatal como el procedimiento de elección.

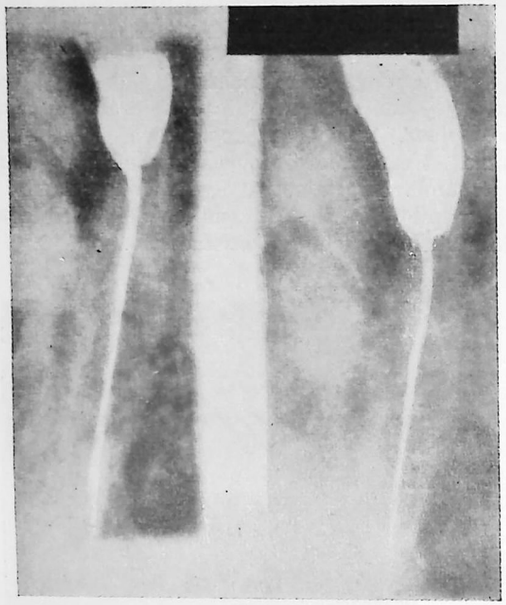


FIG. 95. — Esofagitis péptica asociada a diátesis ulcerosa y hernia hiatal. Las recidivas se trataron satisfactoriamente durante muchos años mediante dilataciones, pero en algunos casos fue necesario recurrir a la hemigastrectomía, vagotomía y reparación de la hernia hiatal.

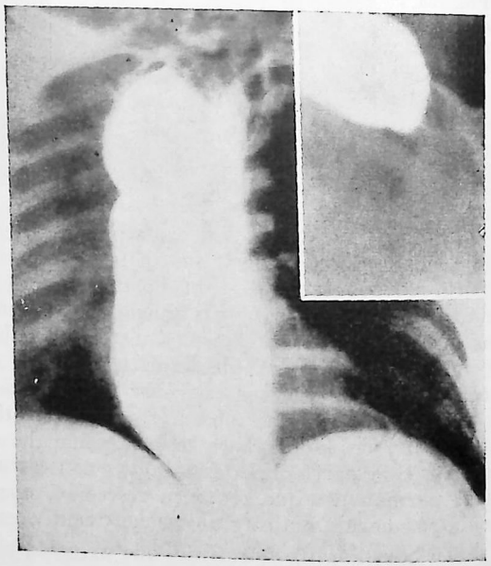


FIG. 96. — Acalasia debida a cardioespasmo, tratada exitosamente con dilataciones.

Acalasia del esófago. La acalasia o disfunción esofágica es un término muy amplio. Esta entidad puede ser ocasionada por una variedad de lesiones que afectan al esófago inferior y al cardias. Estas distintas lesiones fisiológicas deben ser bien distinguidas a fin de instituir un tratamiento correcto y obtener resultados eficaces y duraderos. Si no se lleva a cabo una estimación muy minuciosa del verdadero factor causal de la acalasia, puede originarse un considerable grado de confusión en lo que respecta al procedimiento quirúrgico a elegir, con gran variación en los resultados operatorios. La mayor parte de

las operaciones empleadas en la actualidad son eficaces cuando se aplican a los casos adecuadamente elegidos, pero la verdadera dificultad y los pobres resultdos provienen de clasificar todos los casos de acalasia como debidos a cardioespasmo y aplicar un procedimiento standard, como la miotomía, en el tratamiento de todos los pacientes.

El verdadero cardioespasmo sin ulceración y sin alteraciones cicatrizales avanzadas, que puede desarrollarse y eventualmente hacerse intratable después de muchos años de dilataciones exitosas, será bien manejado con dilataciones periódicas incluyendo el empleo del dilatador de Plummer (Fig. 96). Este tratamiento ha probado ser eficaz en el 65 al 85 % de los casos. Los detalles del

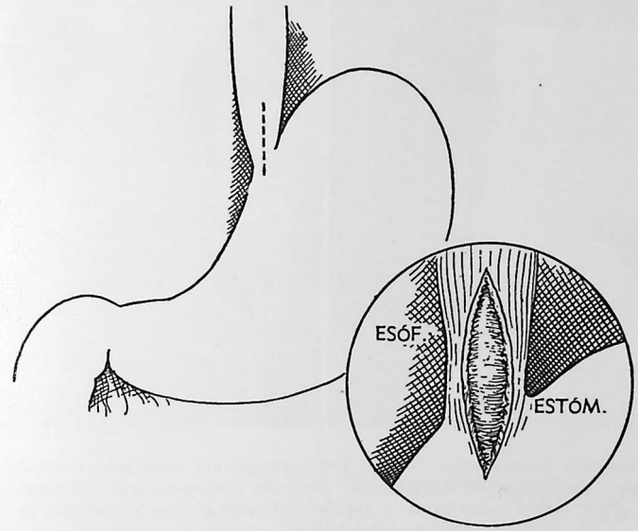


FIG. 97. — Operación de Heller. Miotomía en la unión esofagogástrica. Obsérvese que la mayor parte de la miotomía está en la vertiente esofágica de la unión esofagogástrica.

procedimiento se ilustran en un trabajo por separado del doctor Lathrop *. En los casos más refractarios y en los enfermos que por uno u otro motivo no desean o no puedan continuar con las dilataciones periódicas de manera indefinida, se indicará la miotomía (operación de Heller) a nivel de la unión esofagogástrica (Fig. 97). Este procedimiento no se deberá emplear sin embargo en presencia de ulceración o de estrechez cicatrizal orgánica avanzada de la extremidad inferior del esófago. Si se desea que los resultados de la miotomía sean permanentemente eficaces, la hernia hiatal producida por esta intervención debe ser cuidadosamente reparada, pues de lo contrario se puede desarrollar una esofagitis con reflujo, que comprometa el resultado quirúrgico. Además de ello en nuestra experiencia es importante estudiar al paciente de manera adecuada para descartar cualquier posible sucesión con una diátesis ulcerosa. Si la misma existe se deberá efectuar vagotomía con piloroplastia además de la miotomía, pues de lo contrario, se encontrarán serias dificultades con posibilidad de recidivas sintomáticas. En estas condiciones es preferible el abordaje por vía abdominal a fin de que la piloroplastia pueda ser ejecutada de manera adecuada y simultánea.

Surge de esta discusión que la operación de Heller presenta deficiencias

* Lathrop, F. D.: Endoscopic management of dysphagia caused by stenosis of de esophagus. S. Clin. North America. *41:* 795-799 (June) 1961.

bien definidas que vale la pena destacar: 1) imposibilidad de reparar la hernia hiatal resultante; 2) esofagitis con reflujo consecutiva y recidiva de los síntomas, y 3) insuficiencia o falta de corrección de una diátesis ulcerosa asociada e imposibilidad de reconocer alteraciones orgánicas irreversibles y avanzadas en el extremo distal del esófago o del cardias. En presencia de una verdadera estrechez cicatrizal, únicamente la resección de la extremidad distal del esófago y del cardias por anastomosis esofagogástrica, vagotomía y piloroplastia, ofrecerá buenos resultados.

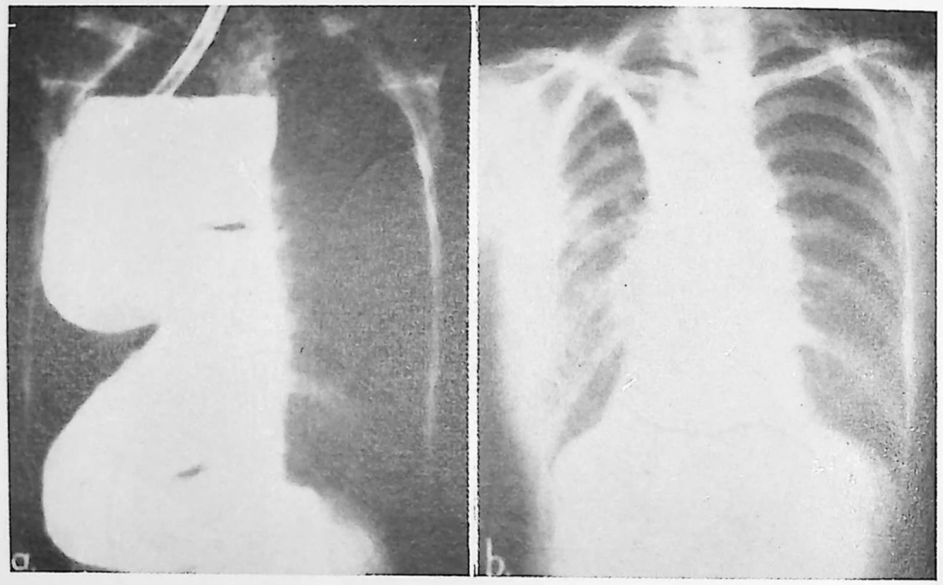


FIG. 98. — *a*) Acalasia causada por un segmento aganglionar congénito del esófago inferior, tratada mediante resección y piloroplastia. *b*) Película postoperatoria del tórax que sigue la resección de la gran sección redundante y sacular del esófago, con corrección de la dilatación y pobre funcionamiento del segmento superior.

Finalmente el verdadero megaesófago se incluye corrientemente en esta categoría de acalasia. Se trata de un esófago tremendamente dilatado y sacular y totalmente desorganizado desde el punto de vista funcional (Fig. 98). En nuestra experiencia esta entidad ha de ser considerada como una entidad enteramente distinta. Su etiología es similar a la de la enfermedad de Hirschsprung del colon, y la obstrucción es el resultado de la presencia de un segmento agangliónico congénito a nivel de la extremidad inferior del esófago que actúa como un segmento obstructivo no funcionante, ocasionando, en su momento, los grados importantes de dilatación esofágica que se ven en estos casos. Esta entidad tiene exactamente la misma base que la que se ve en el colon, debida a un segmento agangliónico y agenésico a nivel del recto. Estos casos se distinguen fácilmente del cardioespasmo por las enormes dilataciones saculares y por el hecho de que el segmento obstructivo puede ser fácilmente dilatado, pudiéndose pasar un esofagoscopio de gran tamaño sin resistencia, mientras que la dilatación no mejora de manera alguna; lo único que puede mejorar transitoriamente es la disfagia. Ello señala un marcado contraste con el cardioespasmo, entidad en la que se consigue una mejoría proporcional y categórica con las dilataciones.

Hay otros *factores mecánicos* importantes que deben ser determinados claramente. Uno de ellos es el esófago enorme, tortuoso y en posición baja y forma sacular que descansa, atravesado, sobre la parte derecha del diafragma y se extiende en muchos casos hasta la pared pectoral derecha. Cuando está repleto de líquido y alimento se distorsiona, se pone en ángulo y obstruye la fluencia

a través del cardias, de la misma manera como un gran divertículo puede obstruir el esófago a otros niveles (Fig. 99). Para corregir estos factores importantes de obstrucción, o sea al segmento agangliónico afuncional y la obstrucción debida al peso de esta enorme saculación, la operación que en nuestra Clínica ha dado resultados mejores y más duraderos ha sido la resección de la mitad inferior del esófago, incluyendo la gran saculación inferior, con anastomosis esofagogástrica inmediatamente por debajo del arco de la aorta, vagotomía y piloroplastia. En estos casos el píloro ha quedado tan lejos, hacia la derecha,

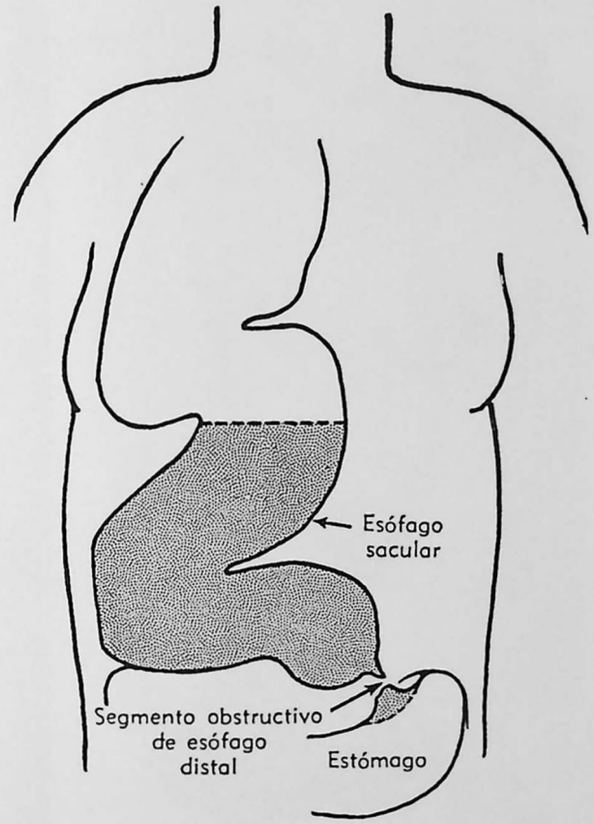


FIG. 99. — Dibujo lineal de un caso de acalasia (mostrado en la Fig. 98, *a*) que ilustra sobre cuál es el segmento del esófago que se resecó (área sombreada).

que la resección esofágica ha sido efectuada con abordaje transtorácico y el tórax ha sido cerrado. Después ha sido colocado el paciente en posición prona y se ha efectuado meticulosamente una piloroplastia a través de una incisión en la parte superior derecha del recto, en el abdomen.

En los casos de megaesófago (semejante al megacolon) hay ausencia congénita del plexo de Auerbach en el extremo inferior del esófago, confirmada por los estudios microscópicos de muestras operatorias, y esta porción del esófago actúa como un segmento obturante no funcional (Fig. 100). Este estado ha sido crónico y congénito en la mayor parte de los pacientes y, casi siempre, han llegado a la juventud antes de buscar consejo y atención médica. Han podido ajustar su ingesta de manera que pase, a través del cardias, alimento suficiente, a pesar de la enorme dilatación del esófago. Como grupo son personas desgraciadas, que rehuyen el trato social y sufren molestias considerables, pero se acostumbran a vivir con sus problemas, hasta que llega el momento en que, alimentos y fluidos comienzan a derramarse sobre los pulmones, especialmente durante el sueño, presentándose extensa neumonitis crónica. Algunos pacientes han acudido al consultorio, en principio, por la disnea asociada, que les ha causado gran preocupación. Cuando se presenta esta tremenda dilatación, del megaesófago, en especial si se instaura neumonitis por aspiración, es urgen-

te la corrección quirúrgica de este estado. El mejor tratamiento consiste, en estos casos, en la preparación cuidadosa mediante la descompresión y aspiración del esófago, y la eventual resección amplia, ya descrita. En algunos de nuestros pacientes estaba el esófago tan dilatado y era tan grave la neumonitis asociada, que se hizo necesario dejar el esófago en reposo y mejorar el estado general y la nutrición del paciente durante algunos meses, antes de efectuar la resección quirúrgica.



FIG. 100. — Aspecto del segmento resecado que muestra el segmento aganglionar obstructivo inmediatamente por encima del cardias y la tremenda hipertrofia del esófago proximal a este segmento.

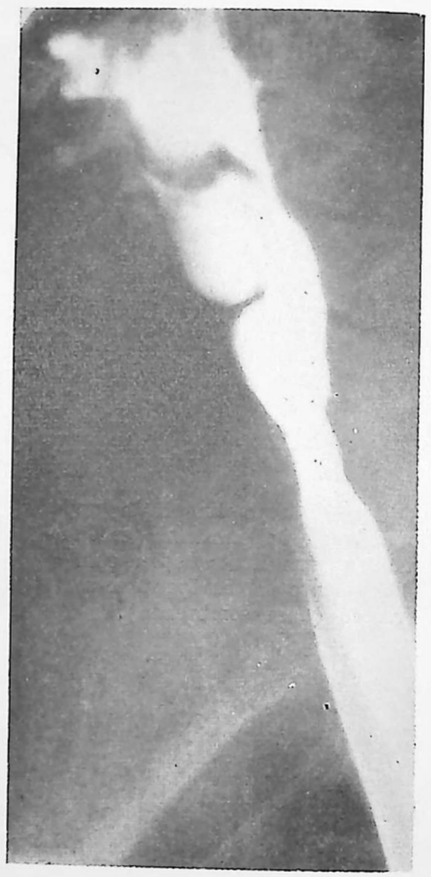


FIG. 101. — Aspecto radiológico característico de membrana esofágica.

Diversas lesiones esofágicas obstructivas. Existen algunas formas infrecuentes de lesiones benignas que producen síntomas de obstrucción del esófago. Están primero las falsas membranas a distintos niveles del esófago, que pueden producir síntomas lo bastante graves como para requerir el tratamiento. Su existencia se descubre mediante radiografías (Fig. 101) y el tratamiento consiste en una simple excisión parcial y la división de las membranas con el esofagoscopio. Otra lesión, que aparece ocasionalmente, es el esófago tapizado con mucosa gástrica en sus dos tercios distales, con obstrucción de la confluencia proximal. Por lo general no está asociada con ulceración patente y se corrige satisfactoriamente con dilatación y dieta. Finalmente está el llamado anillo de Schatski, asociado generalmente con hernia hiatal. Puede tratarse de membrana en la confluencia cardioesofágica, pero es una lesión discutida.

Tumores benignos. El tumor es probablemente la lesión esofágica obstructiva más común. Estos tumores pueden derivar de la extensión secundaria de una lesión primaria en algún otro órgano relacionado estrechamente con el esófago desde el punto de vista anatómico, tal como el bronquio, o pueden ser primarios en el esófago. Por supuesto, la forma más común de tumor esofágico primario es el carcinoma. Sin embargo, se encuentran en ocasiones tumores benignos que presentan un interés considerable a causa de su rareza y su docilidad para la cura permanente. Los tumores benignos no sólo son raros, sino que a veces resulta difícil reconocerlos debido a la falta de síntomas y signos. Tienen una importancia quirúrgica fundamental porque es necesario distinguir-



FIG. 102. — Pólipo esofágico pedunculado.

los de las lesiones esofágicas malignas, por su malignidad potencial y, por último, porque los síntomas asociados con ellos pueden ser suprimidos y curados mediante la cirugía.

Clínicamente, los tumores esofágicos benignos son de dos tipos: 1) mucosos y 2) extramucosos o intramurales. Los tumores mucosos nacen en la mucosa o la submucosa y pueden ser sésiles o pedunculados (Fig. 102). Comprenden los pólipos, los adenomas y los papilomas. Los tumores intramurales nacen en las capas extramucosas de la pared esofágica y son menos comunes que los mucosos. Enumerados en orden de la frecuencia con que se presentan, son los miomas (leiomiomas y lipomiomas), los quistes, lipomas y, aproximadamente en el mismo nivel de frecuencia, los neurofibromas, osteocondromas, tumores de células gigantes y tiroideos aberrantes. Estos tumores crecen lentamente y hacia afuera y en consecuencia no tienden a ocluir el lumen a menos que la masa rodee al esófago y alcance un tamaño demasiado grande (Fig. 103). Los tumores pedunculados se producen de modo predominante en el cuarto superior del esófago y se observan más a menudo en el hombre. La degeneración maligna es probablemente poco común, pero ocurre.

Los signos y síntomas dependen del tipo de tumor y de su ubicación en el esófago. Así, cuando el tumor está situado en el esófago inferior los síntomas pueden no manifestarse o ser los de compresión y obstrucción; cuando está en el mediastino superior los síntomas son de obstrucción venosa y compresión traqueal, y pueden ir acompañados por parálisis del nervio laríngeo recurrente.

Por eso, las quejas que más a menudo se escuchan son de disfagia intermitente, dolor subesternal, regurgitación —inclusive regurgitación de un gran pólipo pedunculado—, tos, disnea y ronquera. No obstante, los síntomas no permiten de modo apreciable distinguir estas lesiones de los tumores malignos en la misma área ni formular un diagnóstico correcto. Se requieren estudios con rayos X y exámenes endoscópicos para diferenciar la causa de síntomas que son similares en lesiones esofágicas obstructivas benignas (Fig. 104) y en carcinomas. La importancia de la confirmación con el esofagoscopio de lo que muestran los rayos X queda ilustrada porque éstos evidencian un tumor obstructivo grande en el esófago inferior, con un pedículo que se eleva mucho en el esófago.

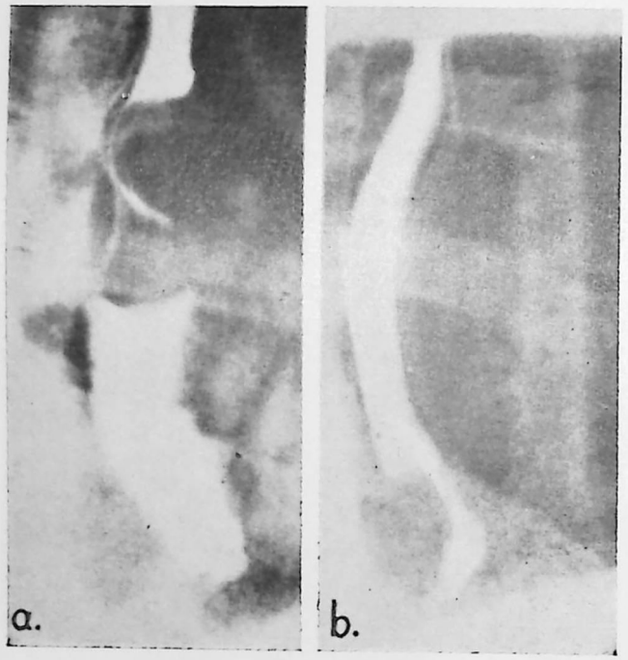


FIG. 103. — *a*) Aspecto típico de leiomioma del esófago medio. Este paciente era asintomático. *b*) Leiomioma del esófago inferior. Esta lesión produjo síntomas.

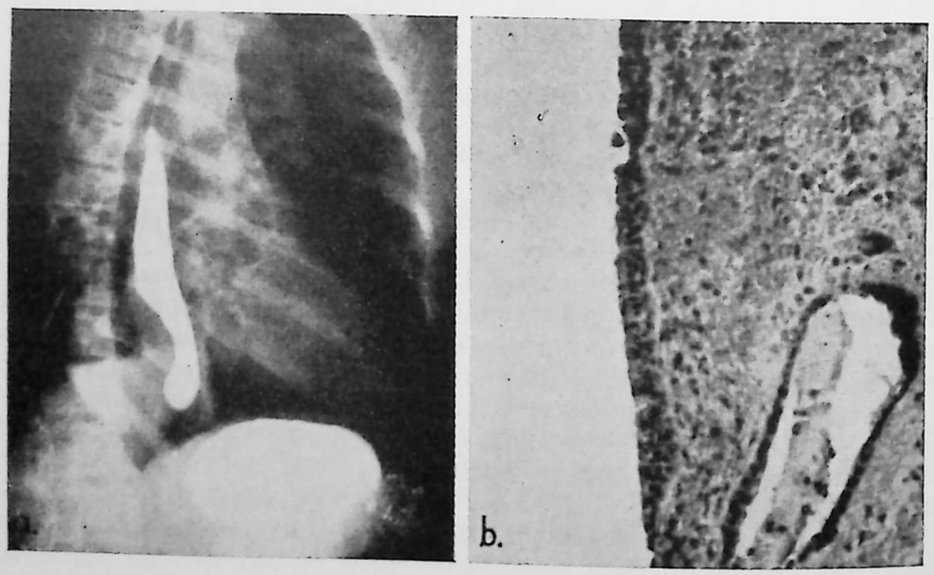


FIG. 104. — *a*) Voluminosa masa mediastínica, un quiste esofágico, que comprime el esófago. *b*) Pared de quiste recubierta con epitelio ordenadamente ciliado, pseudoestratificado y y cilíndrico (× 400).

Los tumores extramucosos, examinados con el esofagoscopio, muestran una intrusión extramural en el lumen pero están cubiertos por un epitelio normal intacto. Es conveniente destacar el riesgo de la biopsia con este tipo de tumor, pues tal procedimiento puede abrir a la infección las puertas del mediastino o del tumor, complicando la subsiguiente extirpación, así como puede derivar en aneurisma paraesofágico. Prácticamente el carcinoma puede descartarse ante la presencia de una mucosa intacta y de aspecto normal.

El tratamiento de los tumores esofágicos benignos es quirúrgico y el procedimiento relativamente simple en la mayoría de los casos. Los tumores intraluminares casi siempre se pueden extirpar a través del esofagoscopio o utilizando una red electrocoagulante. Para extirparlos puede también que se necesite una esofagotomía cervical o transtorácica. Las lesiones intramurales pueden ser liberadas desdoblando el muscularis, pero si rodean al esófago o son de gran tamaño, son necesarias la resección y anastomosis. Estos tumores intramurales pueden producirse prácticamente a cualquier nivel del esófago y se pueden abordar mejor a través del tórax derecho. Se moviliza con cuidado el esófago a la altura del tumor y éste se reseca viéndolo directamente (Fig. 105). Los fibromas y leiomiomas son intramurales y están enquistados; se pueden disectar cuidadosamente de la pared muscular del esófago sin dañar de consideración al muscularis y muchas veces sin abrir la capa mucosa. Después se reconstruye meticulosamente el muscularis con seda fina interrumpida. En estas condiciones el riesgo es poco y el paciente debe obtener una curación permanente y la total desaparición de los síntomas.

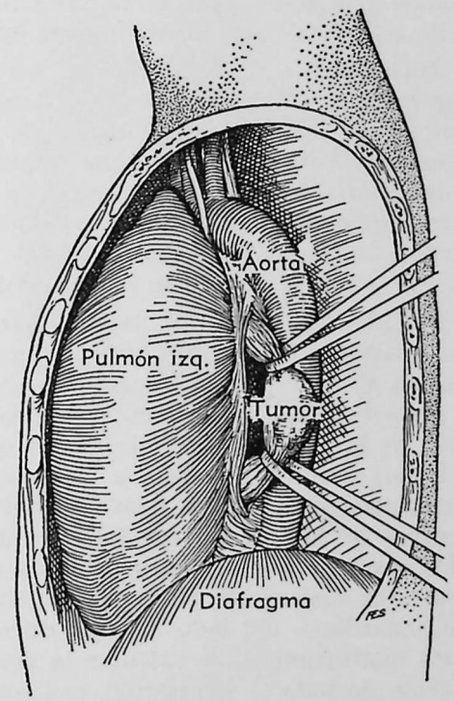


FIG. 105. — Bosquejo quirúrgico de la movilización esofágica del mediastino para extirpar un leiomioma intramural.

CARCINOMA

El carcinoma es el tumor obstructivo más común; puede producirse a cualquier nivel y según sea éste varían considerablemente el enfoque operatorio, el tratamiento quirúrgico y los detalles técnicos. Si el diagnóstico se formula

cuando todavía es operable, el carcinoma del esófago puede resecarse sin peligro a cualquier nivel, inclusive al del estrecho torácico superior, y restablecerse la continuidad del tracto intestinal desplazando el estómago o el colon en el tórax y aun en la región cervical para hacer una anastomosis esofagogástrica o colónica. Creemos que la esofagoscopia debe practicarse en todos los casos para hacer la biopsia y la evaluación, determinando toda evidencia de inoperabilidad tras la visión directa. Todos los pacientes con lesiones a niveles altos deben ser sometidos a broncoscopia para descartar la invasión del bronquio o la tráquea, que haría que el tumor fuese definitivamente inoperable. En general, es tan pobre el pronóstico relativo al carcinoma del esófago, tan bajo el porcentaje absoluto de supervivencia, e inclusive tan reducidas las tasas de supervivencia basadas en casos resecables, que se ha discutido bastante acerca de si la cirugía del carcinoma del esófago es alguna vez curativa o si es casi siempre paliativa.

Hasta el día de hoy, sólo existen dos formas de tratamiento: la resección o alguna forma de radioterapia, o bien la combinación de ambas. Si se elige la radioterapia como forma primaria de terapia, el esófago debe estar en reposo temporariamente, manteniéndose la nutrición del paciente mediante el empleo de una gastrostomía simple como la previamente descrita. Ahora bien, no creemos que al margen de la resección quepa ninguna otra forma de cirugía paliativa, tal como una gastrostomía que simplemente prolongue la vida del paciente o la utilización de tubos auxiliares.

En general, todas las lesiones que involucran el esófago torácico superior y las que están en el estrecho torácico superior son de una gravedad considerablemente mayor que las situadas a niveles más bajos, a causa de la magnitud del procedimiento y, lo que es todavía más importante, de la extrema perturbación de la función cardiopulmonar que va asociada con estos procedimientos. Ya hemos perdido el miedo a las complicaciones de infección y pérdida de la anastomosis, pero surgen graves problemas que se asocian con la perturbación extensiva de la función cardíaca y queda muy reducida la función pulmonar en los casos en que el carcinoma está situado a un alto nivel del esófago. En todas estas resecciones altas debe tenerse en cuenta la posibilidad de la insuficiencia cardíaca del lado derecho durante el período postoperatorio inmediato, puesto que es imposible calcular la reserva cardíaca del paciente. La necesaria disección de todo el mediastino, con considerable manipulación del cayado de la aorta y la base del corazón; el desplazamiento del estómago o del colon al tórax; la parálisis del diafragma, y la frecuente necesidad de abrir ambos lados del tórax al mismo tiempo a efectos de extirpar estas lesiones altas, producen como resultado una profunda perturbación fisiológica.

Cuando los carcinomas están situados en el estrecho torácico superior y en la región cervical inferior, los pacientes se colocan en la mesa de operaciones sobre su lado derecho, con el izquierdo hacia arriba, en la posición torácica habitual. El brazo izquierdo se envuelve en toallas esterilizadas y el cuello se incluye en el apósito del campo torácico esterilizado. Después el brazo se desplaza posteriormente y la región inferior izquierda del cuello se abre por medio de una incisión cervical baja para determinar la operabilidad y liberar esta porción del esófago del mediastino superior hasta donde sea posible. Si la lesión no se ha extendido a las estructuras del cuello, se abre el tórax por medio de una incisión posterolateral, se disecta el esófago fuera del mediastino por encima del cayado y el esófago involucrado a este nivel se moviliza y libera para unir la disección desde arriba. Si la lesión se puede movilizar por completo desde arriba y abajo, se libera de este modo el resto del esófago del mediastino, se abre bien ancho el diafragma y se moviliza totalmente el estómago, protegiendo las arterias gastroepiploica derecha y gástrica derecha. El esófago se transecta de inmediato por arriba del cardias, que se cierra. El extremo interior de la clavícula izquierda y la primera costilla se resecan por medio de incisión cervical para permitir que el estómago se desplace por la vía más directa a través del tórax anterior hacia el cuello (Fig. 106) a efectos de practicar una anastomosis a la parte superior del fondo. El colon derecho también puede utilizarse con este propósito.

En caso de lesiones esofágicas en la porción torácica superior al nivel del

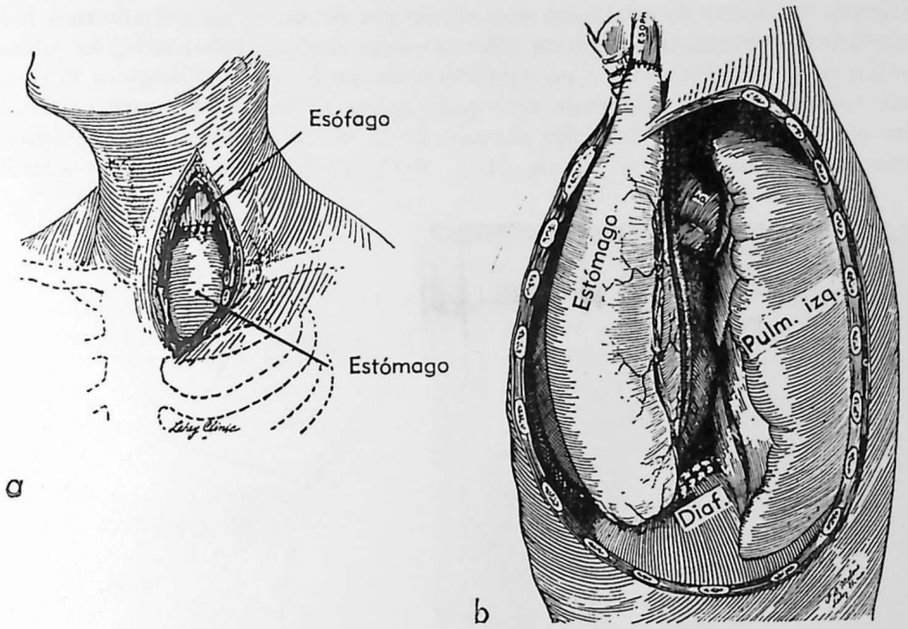


FIG. 106. — Resección de esófago superior por carcinoma del estrecho torácico superior. Anastomosis esofagogástrica cervical.

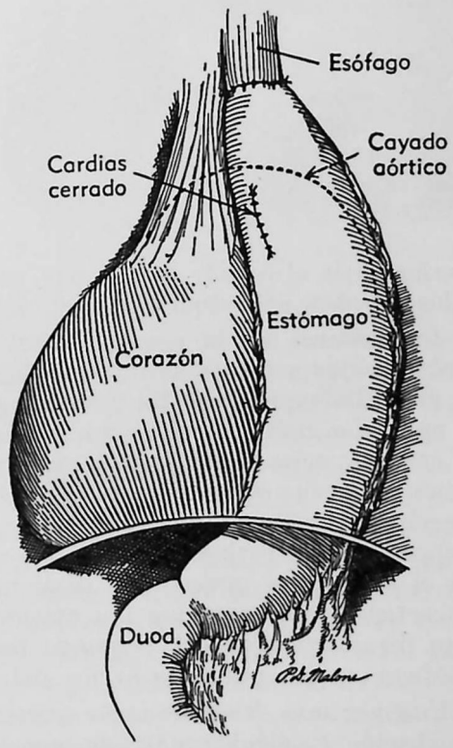


FIG. 107. — Resección por carcinoma de esófago medio con anastomosis esofagogástrica alta y por delante del cayado de la aorta.

cayado y estructuras hiliares del pulmón, se recurre a un enfoque transtorácico posterolateral, que se puede efectuar a través del tórax derecho o del izquierdo. Preferimos el método torácico izquierdo puesto que permite una movilización más precisa de la cantidad exacta de estómago que se necesita en cada caso particular, así como la protección de la mayor cantidad posible de circulación en el estómago. La única ventaja del método del lado derecho es que se reducen las dificultades técnicas asociadas con el cayado de la aorta, pero hemos logrado que los detalles de nuestra técnica sobre el lado izquierdo constituyan una compensación muy satisfactoria. Con excepción de las lesiones esofágicas muy bajas, y a efectos de obtener un borde adecuado sobre la lesión, siempre es necesario resecar el esófago por encima del cayado de la aorta y hacer la anastomosis en el tórax tan arriba como se pueda (Fig. 107), llevando el estómago anterior y

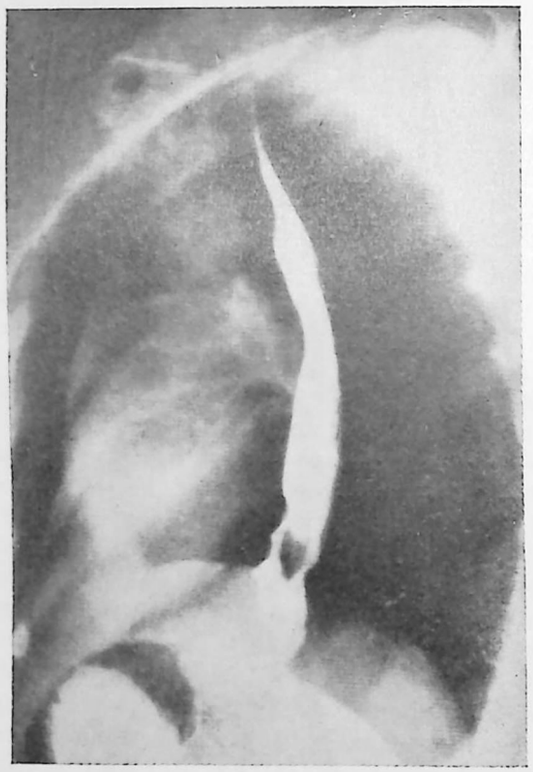


FIG. 108. — Defecto de relleno causado por carcinoma en el esófago inferior.

superior hacia el cayado de la aorta para practicar una meticulosa anastomosis, en dos estratos, del estómago y del esófago.

Las lesiones de la porción distal del esófago (Fig. 108) y el cardias se abordan mejor a través de una incisión posterolateral con exposición transtorácica, transdiafragmática. En nuestra opinión, con este método se puede practicar una operación más completa sobre el cáncer, con disección en bloque más amplia, que con el paciente en posición apropiada para el método abdominotorácico. Cuando las lesiones involucran el cardias, es preciso efectuar una considerable resección del estómago, especialmente a lo largo de su curvatura menor, y una esplenectomía de rutina, a efectos de extirpar tan completamente como sea posible el tumor, los mesenterios gástricos y los linfáticos incluidos. Cuando se ha practicado una resección tan extensiva es necesario unir con cuidado el segmento distal restante del estómago para hacer una anastomosis primaria con el esófago, varias pulgadas arriba del diafragma (Fig. 109).

Una vez más deseo destacar que tras las resecciones altas se produce una perturbación fisiológica marcada, que tiene gran importancia en el tratamiento

postoperatorio. El estómago, casi totalmente desplazado dentro del tórax, extensivamente desnervado por vagotomía alta y con su suministro sanguíneo perturbado y muy reducido, está por tanto predispuesto a dilatarse a lo largo del pericardio. Si se permite que se produzca la dilatación en esta particular posición, se producirá una perturbación cardiorrespiratoria tan grave que puede hasta causar la muerte del paciente. En consecuencia, en las resecciones a este nivel, el tubo de Levin que se coloca debajo de la lesión obstructiva, antes de la operación, se pasa a través de la anastomosis al nivel aproximado del estómago

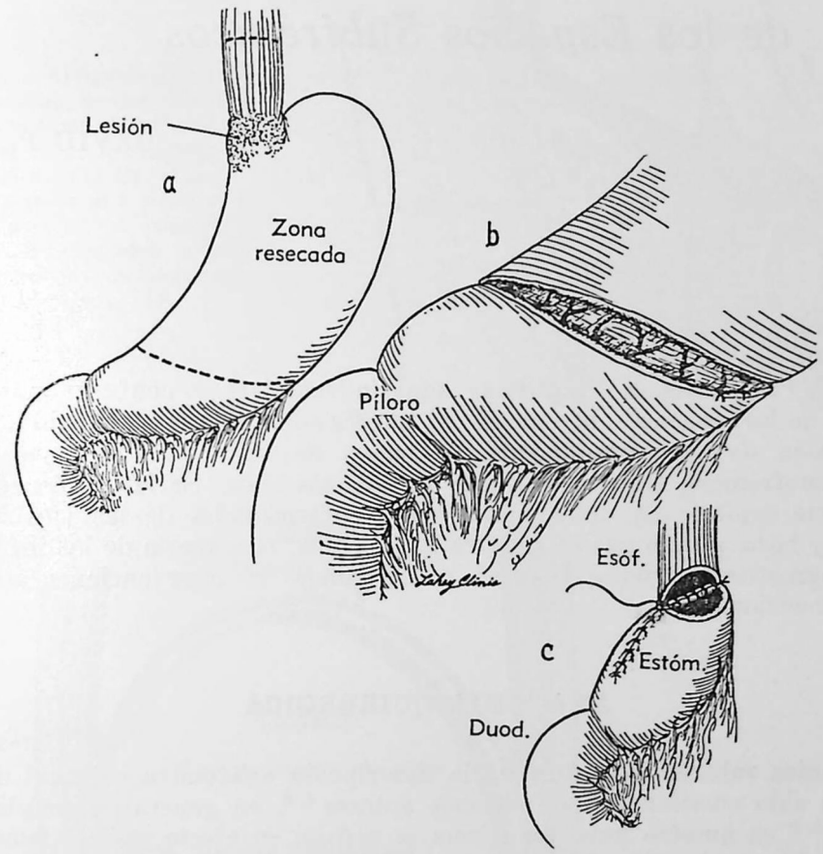


FIG. 109. — *a* y *b*) Resección del cardias y esófago distal por carcinoma. *c*) Manejo del antro para efectuar anastomosis esofagogástrica.

medio opuesto al pericardio en el momento en que se terminan las líneas posteriores de la anastomosis. Después de la operación, este tubo se mantiene succionando el tiempo suficiente para evitar cualquier dilatación gástrica. Contrariamente a lo que antes se enseñaba, no hemos observado ninguna complicación como resultado de que el tubo pase a lo largo de la línea de anastomosis.

Naturalmente, los resultados de dichas operaciones y los índices de supervivencia no han sido satisfactorios en manos de ningún cirujano. En la actualidad, el porcentaje de supervivencia por cinco años es del 4,8 y del 7,5 %, según sea absoluto o esté basado en casos resecados. Ya hemos señalado nuestro descontento ante los resultados: hemos intentado mejorar nuestras cifras resectando estas lesiones, que habitualmente son extensivas, y aplicando tras la operación una terapia de supervoltaje de rayos X. Nuestros índices de supervivencia continúan experimentando cierta mejora como resultado de esta combinación. En consecuencia, seguimos usando esta terapia combinada en la mayoría de los casos de resección por carcinoma del esófago.

CAPÍTULO XXVIII

Anatomía y Patología de los Espacios Subfrénicos

DAVID P. BOYD

Procuraremos simplificar aquí la compleja y confusa anatomía y patología de los espacios subfrénicos. El interés sobre este tema surgió a raíz de una revisión de aproximadamente 100 casos de infecciones a nivel de los espacios subfrénicos, tratados durante los últimos años. Sería quizás adecuado incluir este capítulo en un simposio sobre enfermedades de las vías biliares, páncreas y bazo, puesto que en nuestra experiencia, la mayoría de las infecciones subdiafragmáticas tuvieron lugar a consecuencia de intervenciones sobre los órganos mencionados.

ANATOMÍA QUIRÚRGICA

Espacios subfrénicos. Aunque la descripción anatómica original de Barnard [2] ha sido cuestionada por algunos autores [4, 6], en general es ampliamente aceptada [3, 8] en nuestro país. La misma se utiliza, en efecto, reiteradamente en los textos de cirugía. De tal manera, se pensó que el ligamento coronario dividía la cara superior del hígado en dos espacios suprahepáticos, subdiafragmáticos: uno anterior, y el otro posterior. Lo malo es que siguiendo esta nomenclatura engorrosa pueden llegar a describirse espacios inexistentes.

La figura 110 demuestra el mecanismo por el cual pudo haberse difundido tal error. Ilustraciones semejantes presentaban la mayoría de los trabajos publicados sobre este tema. El origen del error radica en el hecho de que el ligamento coronario no suspende al hígado por su cara superior, sino por la posterior, como lo demuestra la figura 111, *a*, al contrario de la representación difundida de la figura anterior. La disposición anatómica verdadera, es típica y corresponde también a otros ligamentos suspensorios y mesenterios viscerales, y es consecuencia de nuestro origen cuadrúpedo.

La figura 111, *a*, muestra las verdaderas relaciones anatómicas de esta región, según las cuales resulta que a la derecha sólo existen dos espacios, uno por encima y el otro por debajo del hígado. El así llamado espacio subfrénico posterosuperior derecho es tan sólo un mito anatómico. La presencia y la observación en la sala de necropsia o en el quirófano bastará para convencernos de tal afirmación. Destacaremos desde ahora que el espacio subfrénico postero-

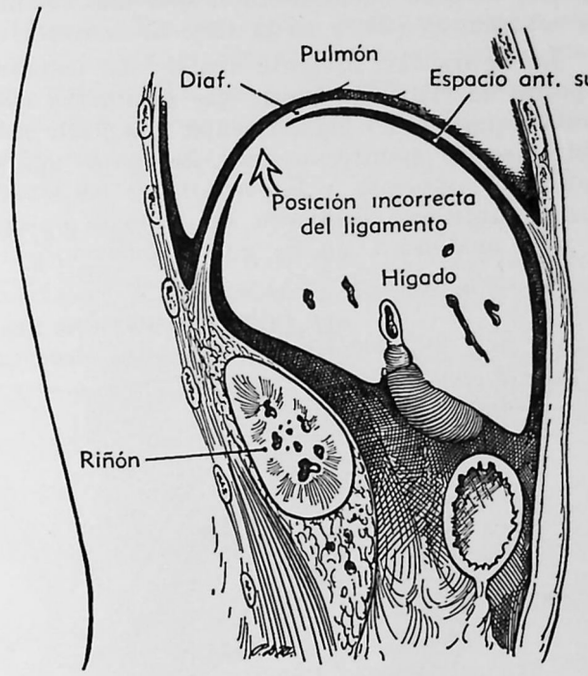


FIG. 110. — El ligamento triangular derecho se describe generalmente como división de la porción superior del hígado en los espacios anterior y posterior. Este error es a veces más exagerado que el mostrado arriba. Las relaciones anatómicas correctas se muestran en la figura 111.

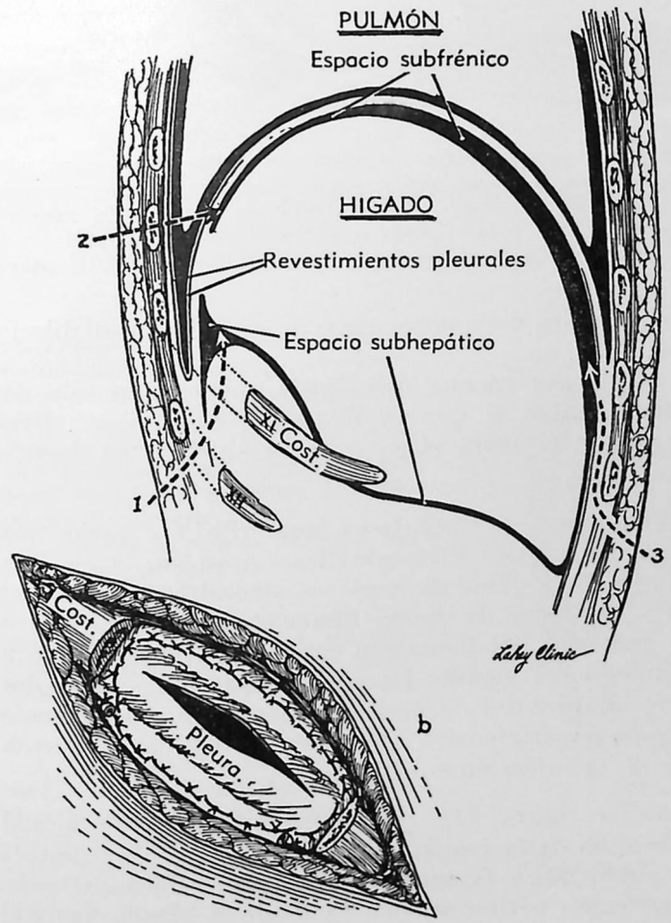


FIG. 111. — Se ilustra la extensa superficie ocupada por los espacios subhepático y subfrénico derechos. *a*) Se indican los distintos abordajes a estos espacios: *1*, vía extraserosa a través de duodécima costilla (Ochsner); *2*, vía transpleural de Trendelenburg. La técnica para suturar la pleura al diafragma se muestra en *b*.

superior derecho se considera el sitio más común de localización de las infecciones subfrénicas (33 % en la serie de Ochsner).

La figura 112, presenta una sección transversal, no del todo correcta desde el punto de vista anatómico, que demuestra que en la mayoría de los casos el lóbulo izquierdo del hígado ocupa una parte relativamente pequeña del espacio subfrénico, en manifiesto contraste con lo que sucede a la derecha. El estudio anatómico minucioso, y la consulta de los textos corrientes, demuestran que el espacio subfrénico izquierdo, tal como se ilustra en la figura 112, es también un mito anatómico, puesto que el ligamento triangular izquierdo suspende al

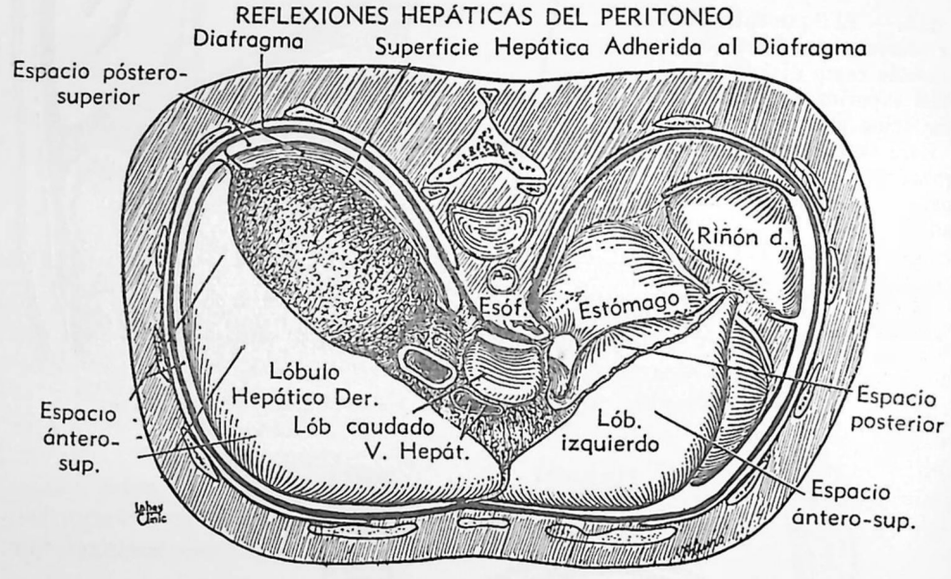


Fig. 112. — Tipo usual de dibujo que sugiere la presencia anatómica de los espacios anterior y posterior a ambos lados. Los espacios indicados arriba y que se designan como "espacio posterosuperior" a la derecha y "espacio posterior" a la izquierda, no existen. En realidad, el área descubierta y ambos ligamentos triangulares están considerablemente más atrás de lo que sugiere el diagrama.

lóbulo hepático, no de la cúpula del diafragma como se aprecia en el dibujo, sino de su cara dorsal (Fig. 115).

Queda pues establecido, que por encima del hígado existen tan sólo dos espacios subfrénicos, separados entre sí por el ligamento falciforme. Ellos pueden ser designados de manera correcta como espacios subfrénicos derecho e izquierdo.

El área desnuda. Los ligamentos triangulares izquierdo y derecho suspenden más al hígado por la cara dorsal diafragmática. A su vez, estos ligamentos adhieren, no a la cúpula de la glándula hepática, sino al borde posterior de cada lóbulo. En ese punto las hojas de dichos ligamentos se separan para formar las hojas anterior y posterior del ligamento coronario, constituyendo a su vez los ligamentos suspensorios del hígado. La zona situada entre estas dos hojas del ligamento coronario, desprovista de peritoneo, se continúa libremente con los espacios retroperitoneales y perirrenales, que deben ser tenidos en cuenta como sitios electivos posibles de la infección subfrénica.

El espacio subhepático. La figura 111 revela nuestro concepto actual sobre la anatomía del lado derecho de la región subhepática. La misma destaca que el gran compartimiento subhepático es un espacio anatómico bien definido, limitado por detrás por la reflexión peritoneal que va desde el hígado hacia el

diafragma (Fig. 111). Esta reflexión constituirá la hoja inferior del ligamento coronario. El espacio así formado queda limitado, hacia adelante, por la pared abdominal anterior; por abajo por el mesocolon transverso; y por arriba por la cara inferior del hígado. Surge, pues, la evidencia del gran tamaño de este espacio.

La trascavidad de los epiplones. El examen de un corte anatómico sagital (Fig. 115) es suficiente para demostrar que este espacio presenta, en muchas circunstancias, íntimas relaciones con el diafragma. El haber comprobado, por otra parte, que muchos casos de infección de la trascavidad epiploica se presentan semiológicamente como problemas subfrénicos izquierdos, justifica la inclusión de dicho espacio en este trabajo.

Por consiguiente, reconoceremos: para el lado derecho, un espacio subfrénico suprahepático y otro subhepático. Y para el izquierdo, un espacio combinado subfrénico y subhepático, y otro espacio subhepático adicional, formado por la pequeña bolsa de la trascavidad epiploica.

ANATOMÍA PATOLÓGICA

Lo expuesto hasta ahora se refiere exclusivamente a la anatomía quirúrgica, e implica un intento de simplificar su comprensión, antes de pasar al estudio de la patología de la infección del espacio subfrénico. Ello no significa que los hechos de la patología tengan lugar con arreglo a esta norma de simplificación. El desarrollo de tabicamientos patológicos produce frecuentemente situaciones complejas. Ya hemos visto que los espacios que se encuentran por encima y por debajo de la glándula hepática son amplios, especialmente en el lado derecho (Fig. 111). Es improbable que una colección purulenta, ocupe la totalidad de un espacio, a menos que se produzca una supuración particularmente importante. Es común, sin embargo, que las membranas piógenas segmenten estos espacios por su parte media, de modo tal que desde el punto de vista patológico, nos veamos obligados a tener que admitir la existencia de abscesos subfrénicos y subhepáticos anteriores y posteriores. En la Figura 113 se pueden apreciar estas típicas disposiciones.

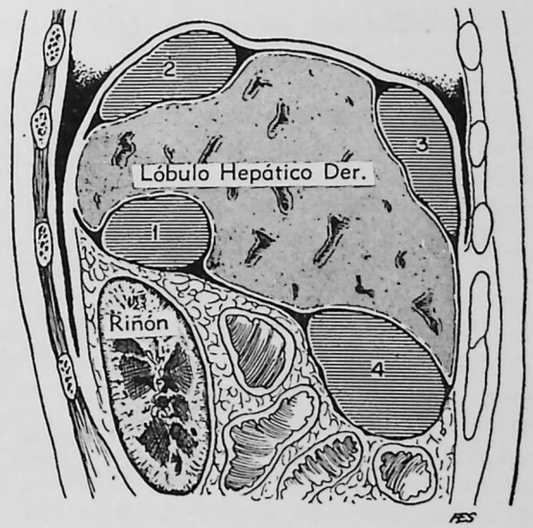


Fig. 113. — *1*, Absceso subhepático posterior derecho. Este sitio se puede drenar fácilmente extrapleural y extraperitonealmente por debajo o a través de la decimosegunda costilla resecada (Ochsner; Fig. 111, *1*). Este tipo de colección se denomina a menudo "subfrénico posterior derecho" en los textos comunes.

2, Absceso subfrénico posterior derecho. Ahora resulta evidente, una vez dibujadas cuidadosamente las relaciones anatómicas del ligamento coronario, que este absceso está considerablemente por encima de la reflexión pleural. En consecuencia, sólo puede drenarse por alguna modificación del abordaje de Trendelenburg.

3, Absceso subfrénico anterior derecho. El abordaje a esta parte del espacio subdiafragmático es una incisión subcostal a la derecha, que vaya extraperitoneal y extrapleuralmente (Ochsner).

4, Absceso subhepático anterior derecho típico, que se alcanza con facilidad a través del recto derecho existente o incisión subcostal.

Frente a una colección de alguna magnitud, parece discutible el criterio de distinguir en el lado izquierdo un absceso subhepático de uno subfrénico. Ello se debe a que, en la mayoría de los casos, el lóbulo izquierdo del hígado es demasiado pequeño y se pierde en el gran espacio que queda por debajo de la cúpula diafragmática izquierda. Ya hemos destacado que el ligamento triangular izquierdo se halla situado sobre la cara dorsal; por consiguiente, estimamos que, en sentido estricto, sólo puede hablarse de un tipo de infección subfrénica izquierda, la que en la mayoría de los casos afecta por igual a ambas caras, superior e inferior, del lóbulo hepático. Este criterio coincide con el de Mitchell [6], pero no con el de Ochsner y Graves [8]. De acuerdo con esta forma de encarar el problema, consideramos que frente a una infección izquierda, estaremos en presencia de un absceso subfrénico o de una colección en la pequeña bolsa epiploica.

ETIOLOGÍA Y PATOGENIA

La Figura 114 expone las vías que sigue la infección para constituir abscesos subfrénicos. Este dibujo, modificado de un original del trabajo de Barnard, señala el tipo de infección que predominaba hace unos cuantos años. En aquella época, la mayor parte de las infecciones por debajo del diafragma eran ocasionadas por una supuración pelviana o apendicular, y en algunas circunstancias por la perforación espontánea o traumática de una víscera hueca. Este diagrama, para ser actualizado, debe modificarse incluyendo las intervenciones sobre el páncreas y el bazo. Anteriormente se creía que la infección de los espacios subfrénicos se originaba por la progresión por vía linfática a partir de otros focos intraabdominales [5, 7, 9]. No hemos encontrado elementos que sostengan esta creencia.

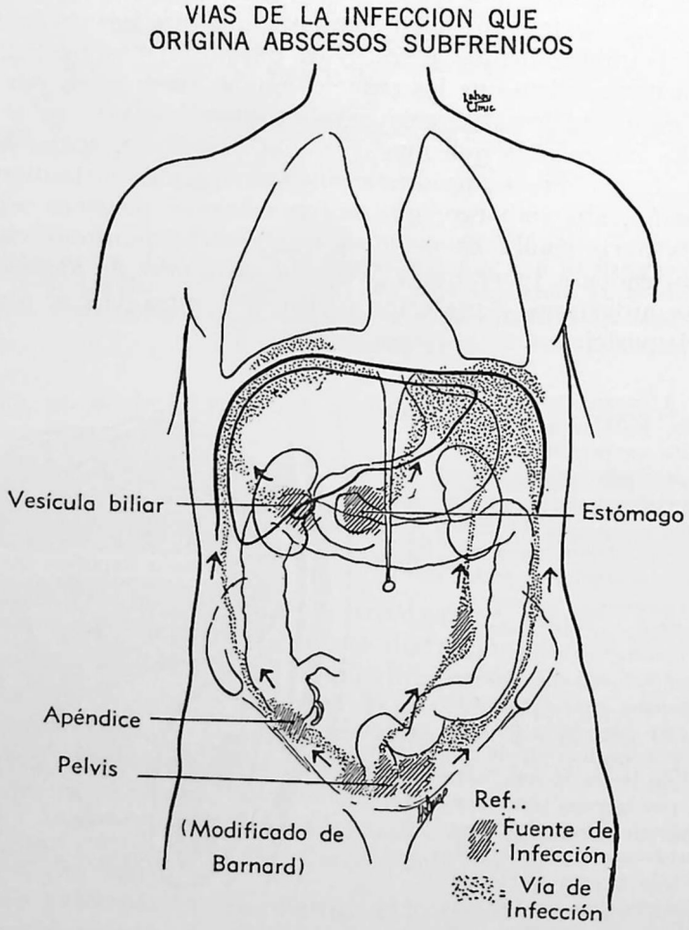


FIG. 114. — Etiopatogenia de las infecciones subfrénicas. En la actualidad señalaríamos enfáticamente como sitios de origen al páncreas, la vía biliar y el bazo, en vez del apéndice y pelvis. No obstante, quizás sean éstos aún fuentes importantes.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

El diagnóstico y localización precisos de la infección de los espacios subfrénicos es un aspecto sumamente importante, y será objeto de un estudio detallado en otro lugar. En esta oportunidad se considerará de manera breve, en relación con los conceptos anatómicos y patológicos ya expuestos, el criterio del tratamiento quirúrgico de estas complicaciones de la cirugía de las vías biliares, bazo y páncreas.

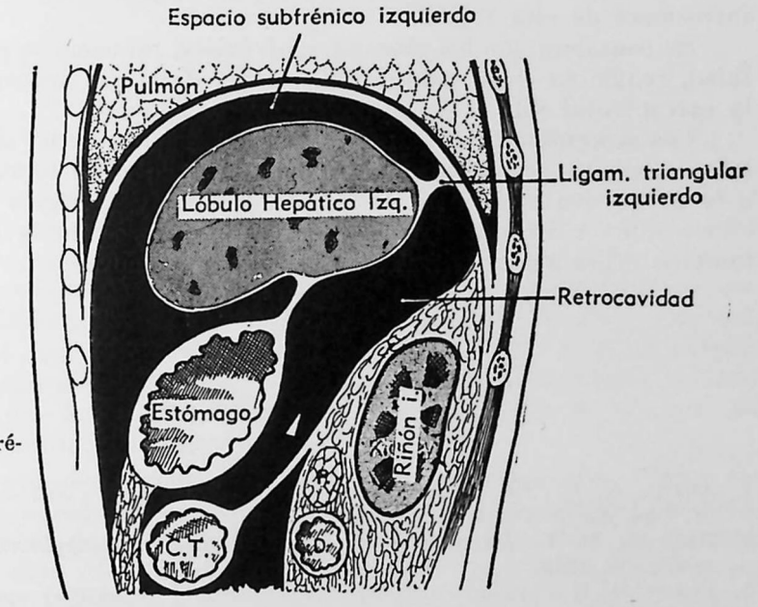


FIG. 115.— Espacio subfrénico izquierdo

En el año 1883, Trendelenburg preconizó una técnica para el acceso transpleural de los abscesos subfrénicos derechos. Este procedimiento ocasionó una elevada morbimortalidad y fue posteriormente abandonado en favor del método en dos tiempos. Más tarde, Ochsner recomendó la vía extrapleural, a través del lecho de la duodécima costilla resecada (Fig. 111, *1*) lo que trajo como consecuencia una apreciable reducción en las cifras de mortalidad. No obstante, y teniendo presentes los hechos anatómicos tal como han sido expuestos, se hace difícil, en la actualidad, concebir el drenaje de un típico absceso subfrénico por este método. Es posible que los abscesos que se veían hace años, consecutivos a apendicitis agudas perforadas, no fueran abscesos subfrénicos posterosuperiores derechos, como se describía en la literatura al respecto (Fig. 113, *2*), sino abscesos realmente posteriores subhepáticos (Fig. 113, *1*). A este tipo de colecciones se llega de manera simple y sencilla por la vía de Ochsner (Fig. 113, *1*).

En nuestra experiencia, sin embargo, la mayoría de los abscesos se encuentra en los espacios subfrénicos, ya sea en situación anterior o posterior, como se señala en las Figuras 113, *2* y *3*. El estudio de estos esquemas demuestra que los abscesos posteriores pueden ser drenados únicamente por la vía transpleural (Fig. 11, *2*). Hemos empleado este método por espacio de 10 años, con resul-

tados satisfactorios, y no vemos que la frecuencia de las complicaciones vinculadas con este procedimiento lo haga prohibitivo. Se procede a suturar la pleura al diafragma subyacente con puntos separados según hemos descrito [1], drenando después directamente la cavidad del absceso (Fig. 11, *b*). En un trabajo posterior completaremos los detalles de importancia relacionados con el tratamiento quirúrgico y el cuidado postoperatorio de estos pacientes.

RESUMEN Y CONCLUSIONES

El estudio de los abscesos subfrénicos en la sala de disección, en las colecciones de piezas anatomopatológicas y en el quirófano, así como la consulta de los textos comunes de anatomía, demuestra que las descripciones clásicas son complejas y confusas. Para subsanar esta falla se intenta simplificar la descripción anatómica, relacionándola con nuestra experiencia en el tratamiento de las infecciones de esta región.

Se considera que los abscesos subfrénicos, tal como se presentan en la actualidad, requieren en el lado derecho la vía de acceso transpleural, en tanto que la extrapleural sólo se la emplea excepcionalmente.

Los abscesos subfrénicos izquierdos, especialmente los situados en la pequeña bolsa epiploica, se ven con una frecuencia cada vez mayor; ello parece obedecer a la progresiva incidencia de las pancreatitis y el mayor número de intervenciones sobre el bazo y el páncreas. Estos abscesos, en la mayoría de los casos, también deben ser tributarios de la vía transpleural.

BIBLIOGRAFÍA

1. ADAMS, H. D. The surgical management of perihepatic and subdiaphragmatic abscess. *S. Clin. North America 28 :* 685-692 (June) 1948.
2. BARNARD, H. L. An address on surgical aspects of subphrenic abscess. *Brit. M. J. 1:* 371-429, 1908.
3. FAXON, H. H. Subphrenic abscess; report of 111 consecutive operative cases. *New England J. Med. 222:* 289-299 (Feb. 22) 1940.
4. HARLEY, H. R. S. Subphrenic abscess. *Thorax 4:* 1-30 (March) 1949.
5. LEHMAN, E. P., y ARCHER, V. W. Suprahepatic (subphrenic) abscess. *South. Surgeon 6:* 407-421 (Oct.) 1937.
6. MITCHELL, G. A. G. Spread of acute intraperitoneal effusions. *Brit. J. Surg. 28:* 291-313 (Oct.) 1940.
7. MUNRO, J. C. Lymphatic and hepatic infections secondary to appendicitis. *Ann. Surg. 42:* 692-734, 1905.
8. OCHSNER, A., y GRAVES, A. M. Subphrenic abscess; analysis of 3372 collected and personal cases. *Ann. Surg. 98:* 961-990 (Dec.) 1933.
9. TRUESDALE, P. E. Origin and course of infection in subphrenic abscess. *Ann. Surg. 98:* 846-854 (Nov.) 1933.

CAPÍTULO XXIX

Tumores Malignos de la Pared Torácica

ELTON WATKINS, JR., y FRANKLYN P. GERARD

A medida que el público general ha ido tomando conciencia de la importancia del diagnóstico precoz del cáncer, el número de pacientes portadores de tumores de la pared del tórax, que han concurrido a esta Clínica para su tratamiento, ha ido en aumento. Durante el período que va desde el año 1938 hasta 1958 se registraron un total de 339 casos. En 302 pacientes, los tumores correspondieron a neoplasias benignas, que incluían nevus, lipomas, exostosis, etc., pero en 36 ocasiones se trataba de tumores malignos. En una oportunidad, el diagnóstico inicial fue de sarcoma osteogénico de costilla, pero el estudio histopatológico posterior a la biopsia demostró la presencia de un tumor benigno de células gigantes del hueso. Incluimos este caso, a efectos de ilustrar las dificultades del diagnóstico en estos tumores.

Aparte de las neoplasias comunes de origen mesenquimatoso que invaden los tejidos blandos de la pared del tórax, hemos incluido en este trabajo los melanomas y mesoteliomas de esos mismos tejidos, así como una variedad de tumores óseos diferenciados, cuya distinción de las lesiones de los tejidos blandos, se obtiene por medio del adecuado y minucioso estudio radiológico e histológico.

Aunque las características de los tumores de este tipo varían considerablemente, algunos signos clínicos son comunes a todos ellos; por eso decimos que sin el recurso de la radiología y de la anatomía patológica es imposible un diagnóstico de precisión. A pesar del diverso origen celular de estos tumores, el tratamiento no varía fundamentalmente: la exéresis extensa y la radioterapia selectiva son los medios terapéuticos empleados en la mayoría de los casos.

Tal como es norma en los trabajos de esta naturaleza [1, 4], la gran variedad de células hace que el número de enfermos portadores de un tipo histológico definido sea siempre pequeño, lo cual no permite extraer conclusiones valederas de las cifras de sobrevida tomadas en su conjunto. En la Figura 116 se esquematizan los variados tipos histológicos, junto con los resultados evolutivos para cada caso.

DISTRIBUCIÓN POR EDAD Y SEXO

La edad media de los pacientes en el momento del diagnóstico inicial osciló entre los 40 y 49 años, con extremos desde los 14 hasta los 69 años de edad (Fig. 117). Sólo se registraron dos casos de menos de 20 años. La serie de

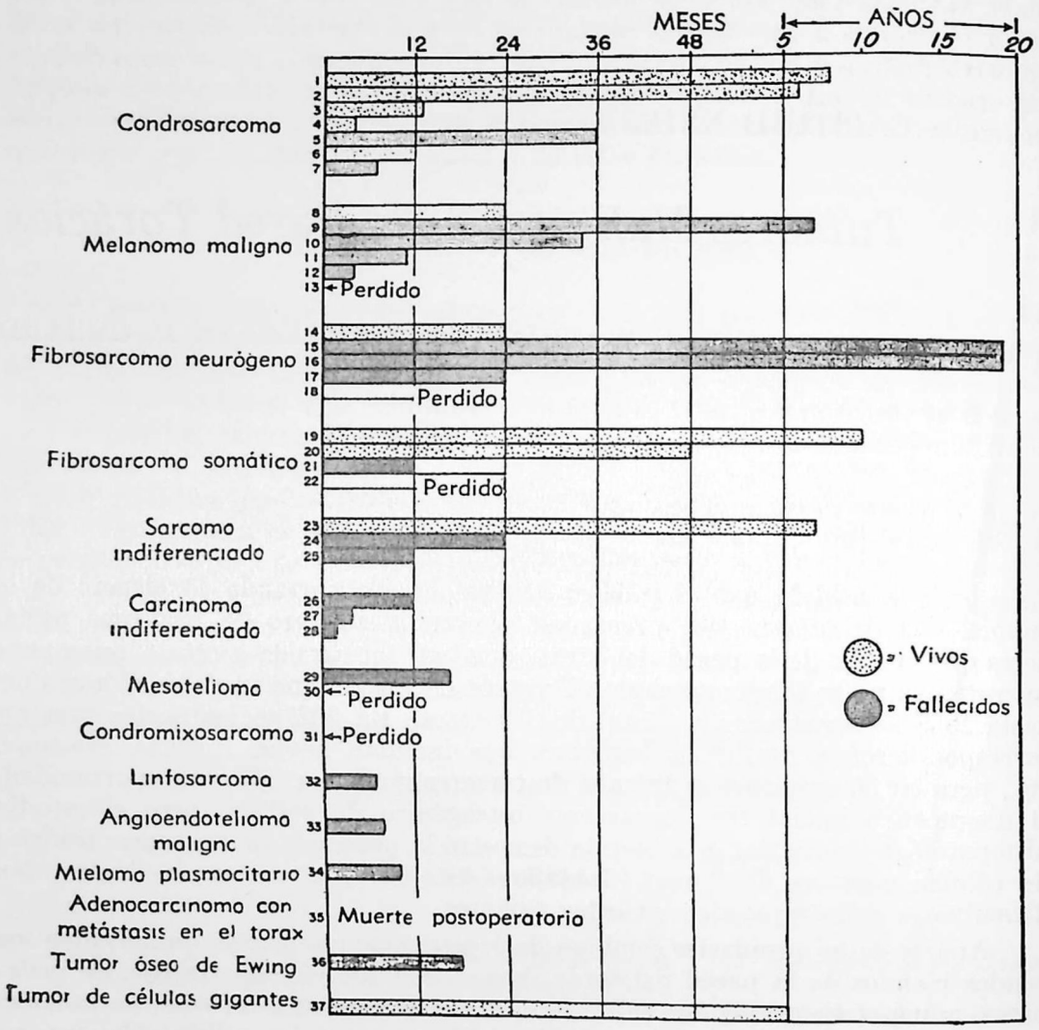


FIG. 116. — Extensión de la supervivencia de acuerdo con el tipo celular del tumor.

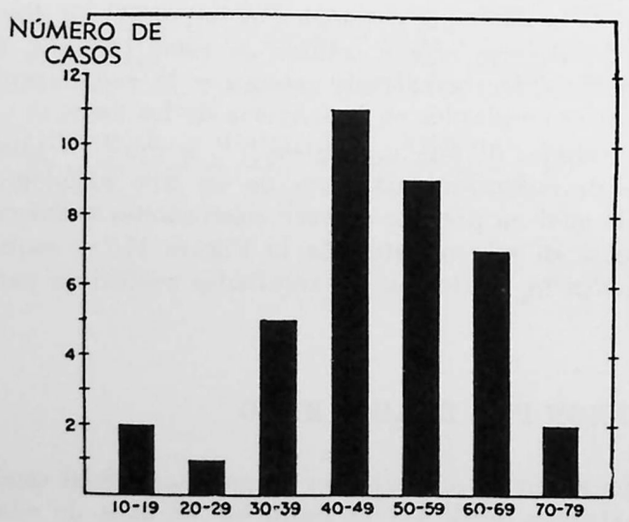


FIG. 117. — Distribución por edades.

enfermos incluye 25 varones y 12 mujeres. No existe relación aparente entre el desarrollo de los tumores torácicos y la ocupación o enfermedades previas o coexistentes.

SÍNTOMAS

La aparición de una tumoración indolora sobre la pared del tórax fue el motivo más común que condujo a la consulta médica, constituyendo el síntoma inicial de 20 pacientes sobre un total de 37 casos. El dolor fue, en general, un síntoma tardío, no obstante haber sido el síntoma de comienzo en 13 pacientes. Entre las otras causas que motivaron la consulta médica se incluyen: cierto grado de disnea con invasión pleural en 2 casos; tos, en un paciente, y modificación en las características del crecimiento de una pigmentación en otro caso, que sugirió el desarrollo de un melanoma maligno. En general, se puede afirmar que cuanto mayor es la duración de los síntomas antes de la intervención, tanto mayor resulta el período de sobrevida del paciente después del tratamiento adecuado; ello, aparentemente sugiere la idea de que el crecimiento de estos tumores se verifica lentamente, dentro por tanto de los confines previstos para la extirpación quirúrgica o el tratamiento radioterápico. En tres oportunidades la aparición de una tumoración torácica fue precedida por el desarrollo de una lesión maligna independiente, años antes del comienzo de la enfermedad en la pared del tórax. Se piensa que en estos casos pudo haber existido cierta tendencia o propensión biológica para el desarrollo maligno de la enfermedad.

DIAGNÓSTICO TUMORAL DE CERTEZA

Puesto que una tumoración indolora fue el síntoma de comienzo más frecuente, el examen macroscópico bastó generalmente para establecer la existencia del tumor; en cambio, para poder formular un plan terapéutico definido resultó necesario y decisivo el examen histológico. El diagnóstico histológico sobre un segmento de la tumoración, o después de la extirpación en bloque de la misma, queda librado al tamaño de la lesión, a las características clínicas del tipo celular del tumor, y al estado general del enfermo. Como la extirpación quirúrgica radical es el tratamiento más conveniente para la mayoría de los enfermos, hemos tratado siempre de preparar estos casos convenientemente para su tratamiento quirúrgico; la biopsia se reserva para aquellas lesiones dudosas de gran tamaño, para los pacientes muy debilitados que responden difícilmente al tratamiento general, para los portadores de metástasis, o para aquellos en que se prevé una mejor respuesta terapéutica después de una sesión de tanteo con la radioterapia de 2.000.000 de voltios.

Antes del comienzo de cualquier medida terapéutica se debe hacer una radiografía del tórax, ya se trate de biopsia o de extirpación quirúrgica. Los estudios radiográficos posteriores pueden servir para descartar la presencia de metástasis.

La biopsia por congelación es de valor limitado en estos casos a causa de las dificultades del diagnóstico histológico; además, la presencia frecuente de hueso o de cartílago en el material de estudio imposibilita el empleo de este procedimiento. No creemos que la demora que implica el estudio histológico por inclusión en parafina represente un riesgo real para la producción de metástasis, ya que la extirpación quirúrgica radical consecutiva comprende naturalmente toda la superficie de manipulación de la zona tumoral. No somos partidarios tampoco de la biopsia por aspiración con aguja; preferimos disponer de cantidades más importantes para el estudio histológico.

CLASIFICACIÓN HISTOLÓGICA

Para la mayoría de los grupos se sigue la definición del tipo celular, de acuerdo con un esquema convencional de clasificación. Sin embargo, los fibrosarcomas han sido clasificados en un primer grupo somático, que responde a aquellos tumores que se originan de manera indiscutible a partir de los componentes fibrosos del músculo y del tejido conectivo, y en otro grupo con las

FIG. 118

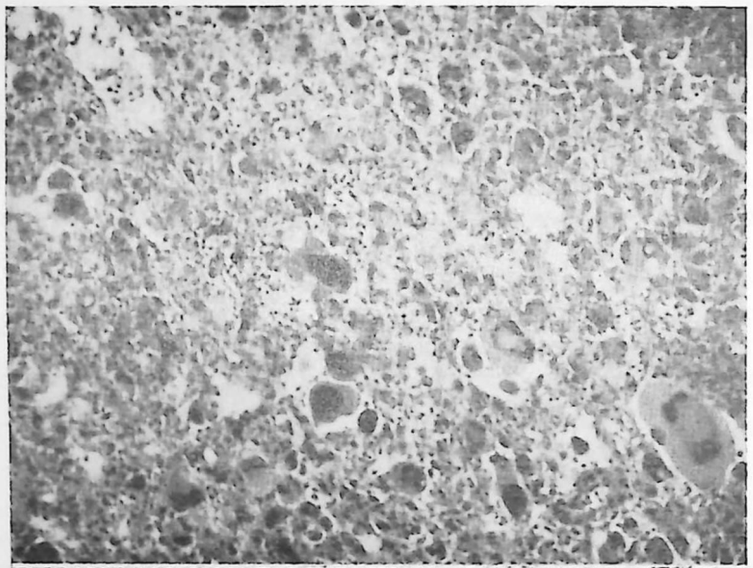


FIG. 119

FIG. 118. — Sarcoma indiferenciado. Pleomorfismo de elementos celulares y ausencia de arquitectura característica, que indican la dificultad que se encuentra cuando se intenta clasificar este tipo de tumor (Hematoxilina y eosina; × 125; reducción 1/5).

FIG. 119. — Fibrosarcoma, tipo somático. Los fibroblastos proliferantes muestran verticilos irregulares sin la alineación en empalizada característica del tipo neurogénico (Hematoxilina y eosina; × 125; reducción 1/5).

características del fibrosarcoma neurogénico, que incluye a los tumores que se originan en los elementos del estroma de los nervios. Este segundo grupo, según algunos patólogos, presenta cambios sarcomatosos a nivel de la vaina del neurilema, y de ahí el término "neurilenoma" con que ha sido denominado.

El grupo de los sarcomas indiferenciados presenta un cuadro tan anaplásico que su origen no ha podido ser determinado; o en todo caso presentan formas de crecimiento de alta malignidad en los que pueden encontrarse todos los tipos de la degeneración sarcomatosa (por ejemplo, tumores anaplásicos con elementos de liposarcoma o fibrosarcoma).

TRATAMIENTO

Se ha tratado por todos los medios de lograr siempre un extenso bloque de extirpación de la neoplasia primitiva. Tales resecciones requirieron frecuentemente la resección de costillas, cartílagos costales o esternón, ya debido a la invasión en profundidad de los tumores superficiales, o porque los mismos tenían su origen en estas estructuras profundas. En ningún caso fue necesaria la amputación o desarticulación del hombro.

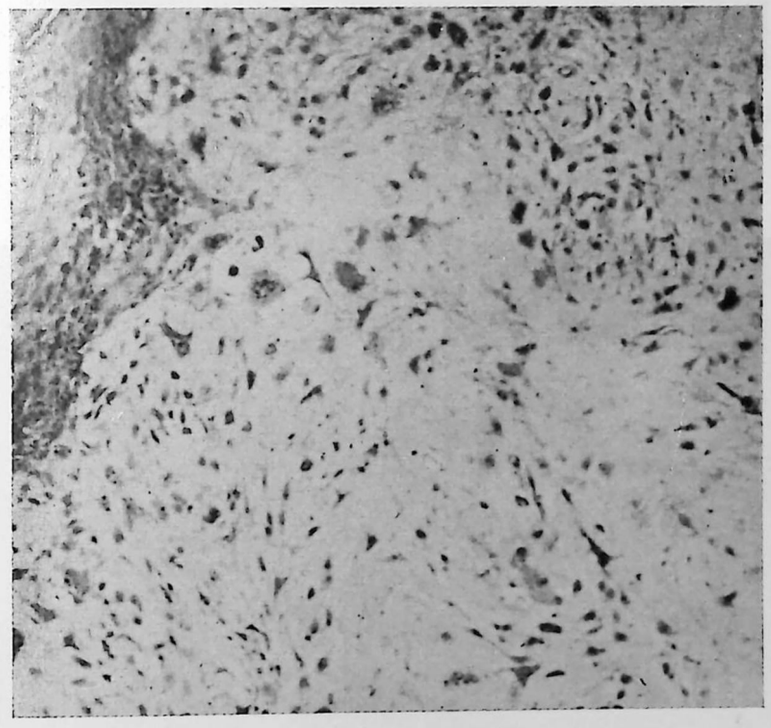


FIG. 120. — Condrosarcoma. Distorsión característica de los elementos celulares (Hematoxilina y eosina; × 100; reducción 1/5).

La recidiva local fue frecuente en los distintos grupos, especialmente cuando la extirpación inicial resultó insuficiente. En cierto número de casos, la reintervención fue posible, mejorando la cifra de sobrevida de los pacientes. Dos casos de fibrosarcomas fueron sometidos a reintervenciones luego de un período de 2 a 4 años; uno de ellos vive aún, 2 años después de la segunda operación por recidiva. Algunas de las extirpaciones en bloque comprendieron la resección de múltiples costillas con sus tejidos intercostales. Hasta 1950, no se había

hecho ningún intento de aplicar soportes o tutores en los defectos consecutivos a este tipo de cirugía. Curiosamente, la hernia de pulmón postoperatoria no fue registrada.

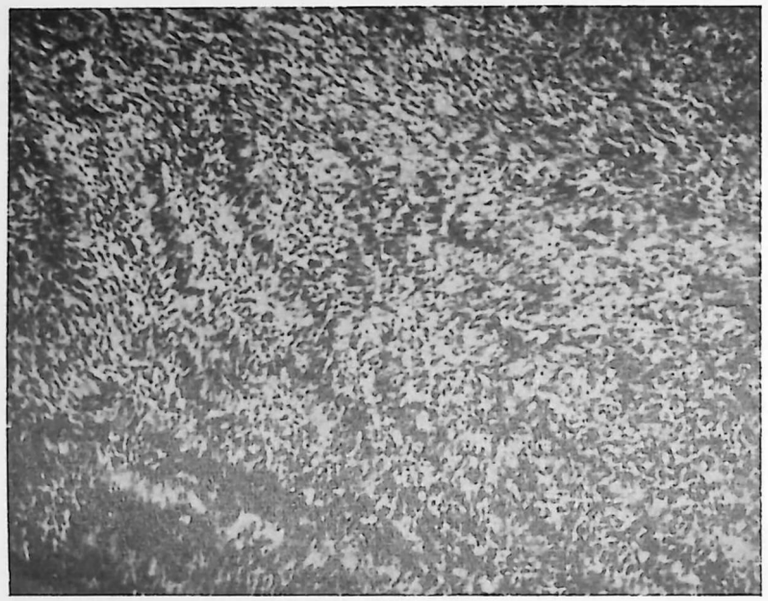


FIG. 121. — Fibrosarcoma neurogénico. Este tumor está tipificado por la disposición en empalizada de los fibroblastos, que surgen —según parece— de los elementos fibrosos de las vainas nerviosas (Hematoxilina y eosina; × 125; reducción 1/5).

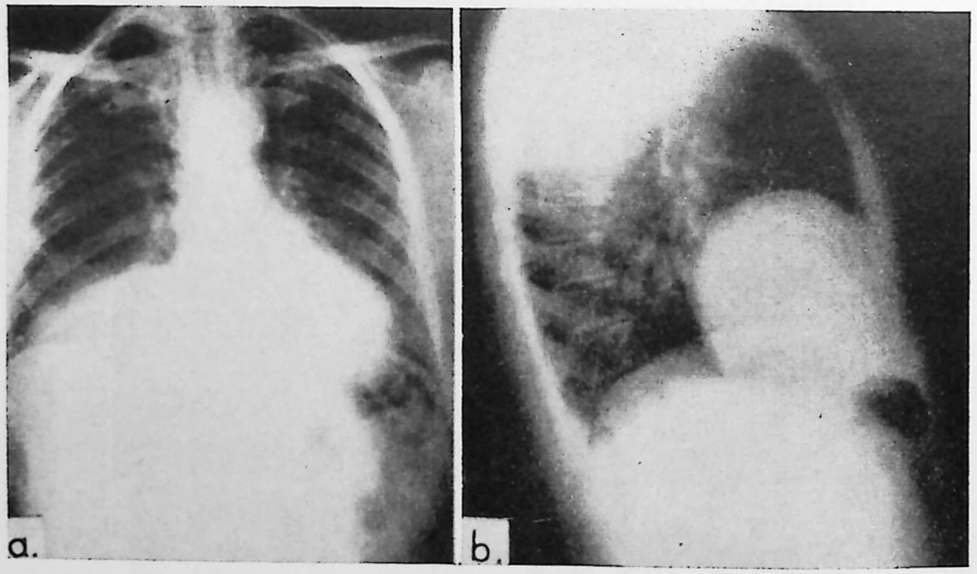


FIG. 122. — Vistas posteroanterior (*a*) y lateral derecha (*b*) de un hombre de 62 años, que muestran condrosarcoma del cartílago costal. Se extirpó el tumor mediante escisión en bloque de las costillas 6, 7, 8 y 9, del esternón inferior y de un segmento del diafragma.

Un pequeño tumor en una persona joven y sana debe ser considerado favorable para una completa extirpación por excisión biopsia, incluyendo un margen generoso de tejido sano; al contrario, cuando hay extensas masas tumorales, que comprometen las vísceras torácicas en un paciente con mal estado general,

la indicación debe limitarse a una biopsia reducida, mientras se prepara al enfermo para una extirpación amplia y definitiva, la terapéutica radiante o la combinación de ambos procedimientos.

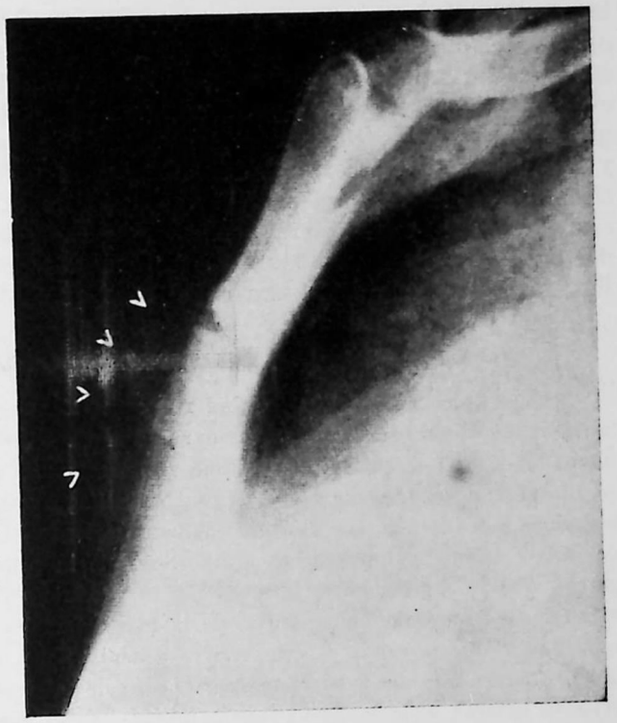


FIG. 123. — Vista lateral, que muestra condrosarcoma del esternón. Para extirpar el tumor, se extirparon en bloque el manubrio y los dos tercios superiores del cuerpo del esternón, la mitad interna de cada clavícula y los segmentos anteriores de las costillas 1, 2 y 3.

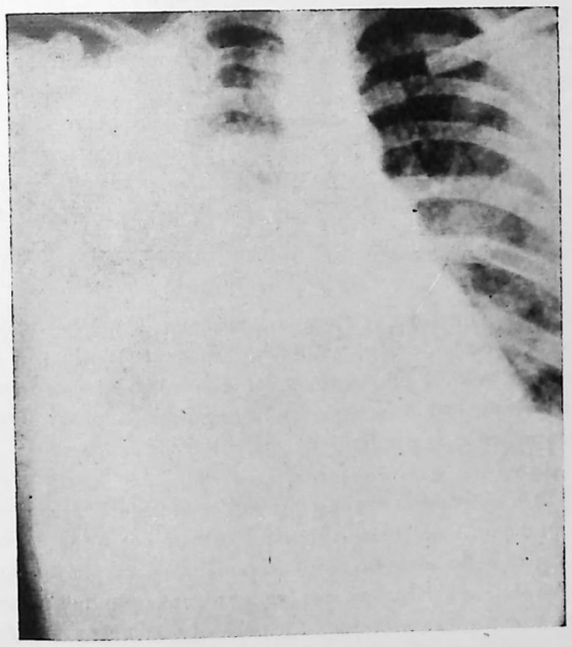


FIG. 124. — Radiografía posteroanterior tomada a los seis días de la operación, luego de la extirpación del esternón, clavícula y costillas, como se describe en la figura 123.

El mayor error en el tratamiento de estos tumores, como en la mayor parte de los tumores mesenquimatosos de las partes blandas, es la resección demasiado económica en la intervención inicial. También la extirpación de grandes haces musculares plantea algunos problemas en la pared torácica. El amplio

origen del pectoral mayor sobre la cara anterior del tórax, por ejemplo, es uno de los más graves que el cirujano debe resolver cuando se trata de extirpar dicho músculo por completo al encontrarlo invadido por el tumor. Ocurre además, que el cirujano es refractario, en general, a crear grandes defectos en la pared torácica, por temor a comprometer el bienestar del enfermo en el postoperatorio inmediato por la insuficiencia respiratoria subsecuente. Este criterio conservador puede ocasionar recidivas innecesarias, en las que las reintervenciones, además, resultan particularmente complicadas. Es necesario destacar que la extirpación inicial en la región de la pared del tórax puede ser segura y factible. Se deberá tratar de restaurar la pared por medio de colgajos periósticos, injertos de hueso autógeno o soportes externos temporarios; aun en los casos en que ello no fuera posible, hay que confiar en el extraordinario poder del organismo para adaptarse a los grandes defectos óseos de la caja torácica. Esta característica se ilustra en el caso que relataremos a continuación.

HISTORIA CLÍNICA

Un mecánico de 34 años de edad nos consultó por primera vez en 1951. Se quejaba de la aparición de un tumor infraclavicular que había comenzado a crecer paulatinamente 3 meses antes de su internación. Ese mismo año efectuamos la extirpación radical del tumor que resultó ser un condrosarcoma del segundo cartílago costal. En la intervención se extirpó el manubrio del esternón, con los dos tercios superiores del cuerpo del mismo, la mitad interna de cada clavícula y los segmentos anteriores de la primera, segunda y tercera costillas de ambos lados. Después de la intervención se produjo una seria dificultad respiratoria como resultado del movimiento paradojal de la pared torácica sin apoyo. Esta situación fue tratada por medio de vendajes compresivos y aspiraciones a través de un catéter traqueobronquial. Ciertamente ahora seríamos partidarios de un tratamiento más vigoroso a base de la fijación externa y de la traqueotomía precoz. En el caso que referimos se extrajeron de la herida unos 500 ml de líquido seroso; pero hacia el 22º día del postoperatorio, el paciente se hallaba bien y en vías de restablecimiento. Seis semanas después de la operación, la pared torácica fláccida se había estabilizado aparentemente. A los 16 meses de la intervención el pacientes se perdió a los efectos del control evolutivo. No obstante durante el período en que lo seguimos, no había mostrado signos de recidiva.

A los 8 años de esta operación recibimos el primer elemento de juicio acerca de la capacidad de trabajo de aquel enfermo, luego de tan amplia resección. El paciente nos envió una carta que recibimos cuando preparábamos el manuscrito de este informe. Como la misma ilustrará mejor el resultado final del tratamiento quirúrgico de lo que lo haría una descripción técnica, la transcribimos íntegramente.

"Estimado doctor:

"En lo que respecta a mi intervención de hace 6 años, le manifestaré que he debido cuidarme mucho para no sobrecargar mi pecho con el esfuerzo. En posición de pie he podido hacer un trabajo normal durante todo el día, pero si me colocaba debajo de un camión o intentaba, en posición de espaldas, levantar algo, no lo lograba. Intentar llevar mis manos por detrás de la cabeza en posición de pie también me resultaba incómodo y en ocasiones doloroso.

"Hace aproximadamente un año hallándome debajo de un camión cedió el cricket, con lo que el vehículo me apretó contra el suelo a nivel de la parte superior del tórax, entre un espacio de 15 cm hasta el piso. En aquella ocasión perdí 2 semanas de trabajo para descubrir luego, a medida que recuperaba mis fuerzas, que ya era capaz de poner mis manos por detrás de la cabeza, o de yacer sobre el piso de espaldas y levantar objetos pesados, sin dificultad.

"Durante el año pasado he estado manejando una motocicleta sin inconvenientes. Mi ocupación de mecánico de camiones me obliga a trabajar con herramientas pesadas; peso actualmente unos 80 kilos. Creo que el único recuerdo de la intervención es cierta pobreza de la circulación de los brazos cuando me acuesto, de noche únicamente."

CUADRO 1. — *Resumen de casos*

Caso	*Edad y sexo*	*Síntoma Inicial. Período hasta la operación*	*Tipo de operación*	*Terapéut. postoper.*	*Control de evolución*
			Condrosarcoma		
1	34 M	Tumor 4 meses	Extirpación en bloque manubrio, cuerpo esternal, partes internas de las clavículas y de costillas 1, 2 y 3.	ninguna	Vive, bien, 8 años.
2	31 F	Dolor 36 meses	Extirpación costillas 4 y 5. Invasión canal raquídeo D_{11}-L_2	7,500 r 2 Mev	Vive, con enfermedad, 6 años.
3	70 M	Tumor 1 mes	Extirpación en bloque costillas 7, 8 y 9	ninguna	Vive, bien, 1 año.
4	62 M	Tumor 4 meses	Extirpación en bloque costillas 6-9, esternón, diafragma		Vive, bien, 4 meses.
5	47 M	Tumor 24 meses	Extirpaciones múltiples en bloque de costillas 5 y 6, y 7, 8 y 9	7,500 r 2 Mev	Murió por su enfermedad, 3 años.
6	49 M	Tumor 12 meses	Extirpación en bloque costilla 9	7,500 r 2 Mev ninguna	Murió por su enfermedad, 1 año.
7	56 F	Tumor 6 meses	Extirpación, mama izquierda, pared de tórax, tejido pulmonar izquierdo		Murio por su enfermedad, 7 meses.
			Melanoma maligno		
8	47 M	?	Reextirpaciones múltiples locales de tejidos blandos; 2 años	ninguna	Vive, bien, 2 años
9	45 M	Tumor 12 meses	Extirpaciones múltiples en bloque de tejidos blandos; 5 años	ninguna	Murió por su enfermedad, 7 años.
10	40 F	Tumor 5 meses	Extirpaciones en bloque. Biopsia ganglio supraclavicular; 2 años	ninguna	Murió por su enfermedad, 3 años.
11	61 F	?	Extirpación, tejidos blandos		Murió por su enfermedad, 1 año.
12	36 M	Dolor 6 meses	Extirpación en bloque costillas 2 y 3		Murió por su enfermedad, 4 meses.
13	67 M	Tumor 1 mes	Extirpación en bloque tejidos blandos	ninguna	Recidiva 2 meses; fuera de control.
			Fibrosarcoma neurogénico		
14	58 M	Dolor 1 año	Extirpación del tumor, músculo intercostal	ninguna	Bien, 2 años.
15	48 M	Tumor 6 años	Extirpación en bloque del tumor y músculo intercostal	ninguna	Murió, 19 años, sin recidiva.
16	68 F	Tumor ?	Extirpación en bloque; costilla 9	ninguna	Murió, 19 años, sin recidiva.
17	57 M	Tumor 4 meses	Reextirpaciones múltiples, músculo pectoral	ninguna	Murió por su enfermedad, 2 años.
18	50 M	Tumor ?	Extirpaciones múltiples, costilla 6; costillas 4 a 9; extirpación de recidiva	ninguna	Fuera de control, 2 años.

CUADRO 1. — *(Continuación)*

Caso	*Edad y sexo*	*Síntoma Inicial. Período hasta la operación*	*Tipo de operación*	*Terapéut. postoper.*	*Control de evolución*
			Fibrosarcoma somático		
19	44 F	Dolor 18 meses	Extirpación en bloque de costillas 8 y 9		Vive, bien, 10 años.
20	40 M	Tumor ?	Extirpación en bloque; reextirpación a los 2 años; costillas 1 a 4	7,500 r 2 Mev	Vive, bien, 4 años.
21	65 M	Dolor 5 meses	Biopsia de costilla 6	7,500 r 2 Mev	Murió por su enfermedad, 1 año.
22	53 F	Tumor ?	Extirpación en bloque, costillas 4 y 5	ninguna	Fuera de control, 2 años.
			Sarcoma indiferenciado		
23	59 M	Tumor 36 meses	Extirpación en bloque; 2 reextirpaciones con diferencia de 1 año, de tejidos blandos	7,500 r 2 Mev	Vive, bien, 7 años.
24	14 M	Dolor 1 año	Extirpación de costillas y cartílago 3	1,200 r convencionales sobre metás. vert.	Murió por su enfermedad, 2 años.
25	66 M	Tumor ?	Extirpación, tejidos blandos	ninguna	Murió por su enfermedad, 1 año.
			Carcinoma indiferenciado		
26	42 M	Dolor 4 meses	Biopsia. Las costillas demostraron carcinoma indiferenciado (de bronquio)	ninguna	Murió por su enfermedad, 1 año.
27	41 F	Tumor 1 mes	Extirpación en bloque del esternón	ninguna	Murió por su enfermedad, 4 meses.
28	69 M	Dolor 6 meses	Biopsia, costilla 11; origen desconocido	ninguna	Murió por su enfermedad, 2 meses.
			Mesotelioma		
29	46 M	Tos 1 mes	Biopsia de pleura	radiación	Murió por su enfermedad, 17 meses.
30	71 F	Dolor 3 meses	Biopsia de pleura	radiación en otro lugar	Fuera de control.
			Condromixosarcoma		
31	30 F	Dolor ?	Biopsia en otro lugar Rechazó trat. quirúrgico	ninguna	Fuera de control.

CUADRO 1. — *(Continuación)*

Caso	*Edad y sexo*	*Síntoma Inicial. Período hasta la operación*	*Tipo de operación*	*Terapéut. postoper.*	*Control de evolución*
			Linfosarcoma		
32	52 F	Tumor 3 semanas	Biopsia costilla 3	ninguna	Murió por su enfermedad, 7 meses.
			Angioendotelioma maligno		
33	16 M	Disnea 6 meses	Biopsia de pleura	2.400 r convencional	Murió por su enenfermedad, 8 meses. Necropsia demostró enfermedad.
			Mieloma de células plasmáticas		
34	59 M	Dolor 1 mes	Biopsia costilla 7	ninguna	Murió por diseminación, 10 meses.
			Adenocarcinoma metastásico		
35	55 M	Dolor 2 años	Extirpación en bloque, pulmón y costillas 2, 3 y 4; adenocarcinoma de pulmón	ninguna	Murió en postoperatorio.
			Tumor de hueso de Ewing		
36	39 M	Tos 1 año	Extirpación de costillas 8 y 9 Radioterapia convencional naturaleza desconocida	radiación convencional naturaleza desconocida	Murió por su enfermedad, 18 meses.
			Tumor óseo de células gigantes		
37	23 F	Dolor 5 meses	Biopsia del tumor Extirpación del tumor y costillas 8 y 9. Columna vertebral	1.990 r 2 Mev, sin respuesta; la 2ª biopsia reveló tumor de células gigantes	Vive bien, 5 años.

Por supuesto y aunque no recomendamos este tipo de fisioterapia (La compresión de la pared del tórax por un camión), lo referido sirve sin embargo, para destacar la capacidad de este enfermo para reintegrarse a un trabajo activo sin mayores dificultades o incapacidades, después de la extirpación radical de un tumor maligno de la pared torácica.

RADIOTERAPIA

Desde 1951 hemos empledo la radioterapia de 2.000.000 de voltios como medida complementaria de la extirpación radical en bloque, con una dosis habitual útil de 7.500 r. En ausencia de metástasis a distancia, la extirpación quirúrgica debe ser la forma de tratamiento primario. La radioterapia postoperatoria se reserva a aquellos casos en los que la extirpación ha sido incompleta, por propagación a los cuerpos vertebrales, canal raquídeo, corazón u otras zonas vitales. Si no hay recidivas se puede intentar cierto número de reintervenciones antes del empleo de la radioterapia. Cuando existen metástasis a distancia, la extirpación quirúrgica deberá preferirse a la radioterapia únicamente en el caso de que la existencia de algún problema urgente de mecánica ventilatoria indicara que la extirpación puede, en realidad, dominar el curso de la enfermedad y prolongar la vida.

RESULTADOS ALEJADOS

De los 37 pacientes de nuestra serie, 22 han fallecido, 10 viven y 5 se han perdido para el control evolutivo (ver Fig. 116). De las 22 muertes, 20 fueron causadas por la enfermedad. Dos enfermos vivieron sanos durante 19 años, luego de la intervención. En ambos casos, se había procedido a la extirpación en bloque de un fibrosarcoma neurogénico, y no se necesitó otra cirugía adicional.

Los 10 sobrevivientes se encuentran bien (el de mayor sobrevida cuenta con 10 años desde la intervención), con una sola excepción. Este paciente presentó metástasis de un condrosarcoma, y actualmente se encuentra mal. De los 5 pacientes cuya evolución no pudimos controlar de manera permanente, 2 sabemos que se hallan bien desde hace 2 años. Aunque es lícito, en cierto modo, presumir que estos enfermos están aún efectivamente libres de la enfermedad no es posible predecir con certeza qué período de tiempo podrá ser considerado "seguro" en términos de curación; en este sentido, la naturaleza de la enfermedad es un factor determinante.

En esta serie, y según hemos manifestado, la variedad de tipos celulares y el número de casos afectados determinan que el análisis de sobrevida de este grupo, tomado en su conjunto, no sea de importancia significativa. En todo caso creemos que la predicción de sobrevida en cualquier tipo celular es imposible.

RESUMEN

En el período comprendido entre los años 1938 y 1958 hemos atendido un total de 339 pacientes con tumores de la pared del tórax. En 303 casos se trataba de tumores benignos, mientras que en los 36 restantes se trataba de tumores malignos. Además de los sarcomas originados en el tejido fibroso o en los elementos nerviosos de la pared torácica, se incluyeron los melanomas y mesoteliomas que presentaron problemas especiales de tratamiento determinados por la invasión de las estructuras profundas de la pared torácica; también se incluyen un cierto número de tumores de tipo heterogéneo, cuyos problemas terapéuticos emanaban de su tamaño o de su tendencia invasora.

Aunque la variedad de los tipos celulares encontrados en esta serie fue tan grande que no se pudieron extraer conclusiones significativas de tipo estadístico por el número relativamente pequeño de pacientes de cada grupo celular, parecería que los condrosarcomas y los fibrosarcomas somáticos fueron los de pronóstico más favorable a los efectos de su tratamiento.

El primer síntoma fue la aparición de una tumoración indolora a nivel de la pared del tórax; y constituyó la causa de la consulta en 20 de los 36 pacientes.

En la mayoría de los casos el diagnóstico histológico se estableció en el momento de la amplia extirpación en bloque del tumor. La biopsia por inclusión en parafina se reservó a unas pocas lesiones dudosas de gran tamaño, en pacientes debilitados o portadores de metástasis.

En el momento actual, la radioterapia con generador de 2.000.000 de voltios se reserva para los pacientes con metástasis a distancia, para aquellos cuya lesión fue inadecuadamente extirpada en el momento de la cirugía inicial, para los casos extremadamente debilitados y para aquellos enfermos ya tratados por reintervenciones quirúrgicas por haber presentado metástasis.

En varios casos la recidiva local de los tumores se trató por extirpaciones repetidas; estos pacientes vivieron varios años después de tales procedimientos. Los enfermos con recidivas no deben ser abandonados, pues está demostrado que la reextirpación de muchos tumores recidivados puede brindar una vida aún más activa por espacio de cierto número de años.

Aunque el médico que trata por primera vez quirúrgicamente estos tumores pueda dudar en extirpar un amplio segmento de la pared torácica para eliminar la lesión de manera adecuada, el criterio conservador, verdaderamente, sólo conduce a la recidiva, la cual siempre añade problemas adicionales en el momento de la extirpación. En la actualidad nos inclinamos a recomendar el empleo de las variadas técnicas descritas para mantener la integridad de la pared torácica, con el empleo de tutores costales, tiras de periostio, o fijaciones externas. Sin embargo, cierto número de enfermos tratados al comienzo de esta serie, a quienes no se les procuraron medidas de soporte torácico, adquirieron precozmente estabilidad de la pared torácica de manera espontánea y pudieron continuar con su actividad útil. El error, para nosotros, consiste más en la falta de una extirpación adecuada que en la creación de insuficiencia ventilatoria ocasionada por las amplias extirpaciones de la pared del tórax.

BIBLIOGRAFÍA

1. Blades, B., y Paul, J. S. Chest Wall Tumors, *Ann. Surg. 131:* 976-984, 1950.
2. Hedblom, C. A. Tumors of the Bony Chest Wall, *Ann. Surg. 98:* 528-542, 1933.
3. Janes, R. M. Primary Tumors of Ribs; Report of 8 Cases and a Method of Repair of the Defect in the Chest Wall That Follows Their Removal, *J. Thoracic Surg. 9:* 145-159, 1939.
4. Pack. G. T., y Ariel, I. M. Tumors of the Soft Somatic Tissues, New York, 1958, Paul B. Hoeber, Inc., 820 pág.

CAPÍTULO XXX

Propagación de los Procesos Patológicos Infradiafragmáticos a la Cavidad Torácica

HERBERT D. ADAMS

Desde el punto de vista anatómico, el diafragma actúa como un verdadero tabique entre el tórax y el abdomen. Ya hemos visto las consecuencias (hernia) de los defectos de esta estructura; es importante destacar también que el diafragma no es una barrera absolutamente eficaz con respecto a la propagación de la infección y de los tumores desde el abdomen hacia el tórax.

La extensión de la infección o de los tumores que proceden de los órganos situados en la cavidad abdominal, como el hígado, vías biliares, estómago o páncreas, hacia el diafragma o a través de él, se observa con cierta frecuencia. Los abscesos hepáticos o subfrénicos, si no se drenan correctamente, pueden perforar asimismo el diafragma. Cierto que la proporción en la incidencia de tales abscesos se ha visto sustancialmente reducida por el advenimiento de los antibióticos, los que, a pesar de todo, no han llegado a eliminar por completo a la quimioterapia. En algunas ocasiones, el empleo de los antibióticos ha llegado a oscurecer la realidad de ciertas semiologías, permitiendo la progresión de los abscesos y el desarrollo de graves complicaciones. Por esta razón, y aunque la frecuencia de los abscesos se haya reducido en relación al pasado, estimamos conveniente hacer una revisión del estado actual del tratamiento de tales procesos patológicos.

La infección localizada por debajo del hígado, o en contacto con cualquier sector de la superficie hepática, es una complicación postoperatoria frecuente, consecutiva a muchos tipos de intervenciones abdominales. Cuando en el postoperatorio aparecen signos de infección de localización indeterminada, y siempre que hayan podido descartarse las fuentes de infección más frecuentes, como los abscesos residuales del campo operatorio y de la herida, la infección de vías urinarias o del sistema respiratorio, etc., deberá dirigirse la atención a la región subfrénica como fuente de la propagación posible o residual de la infección.

En ausencia de intervenciones abdominales previas o de fuentes conocidas de infección intraabdominal, se debe sospechar la existencia de un absceso piógeno primitivo, o de un quiste hidatídico infectado o de un absceso amebiano, como origen más común de la infección diafragmática. Los abscesos piógenos o con mayor frecuencia los abscesos múltiples del hígado, son frecuentemente causados por la pieloflebitis. A veces, en fin, la expresión clínica de la causa de la progresión de la infección puede ser indeterminada, permaneciendo oscu-

ra hasta que el compromiso diafragmático pone en evidencia el foco de la infección hepática. Con frecuencia es posible localizar la infección en una extensa zona; la discriminación exacta de su origen suele ser otras veces sumamente difícil; la infección puede radicarse en: 1) la pleura basal, 2) la región subfrénica o perihepática, 3) directamente en abscesos intrahepáticos, 4) o bien como expresión de una infección pancreática, periesplénica, perirrenal o subhepática. La observación clínica detenida, los estudios radiológicos, la aspiración diagnóstica y, si fuere necesario, la laparotomía exploradora, arrojarán la luz necesaria sobre el diagnóstico y la localización de tales abscesos.

El procedimiento diagnóstico de mayor valor es el estudio radiográfico. Las radiografías deberán tomarse en tres posiciones: anteroposterior con el paciente sentado; anteroposterior con el paciente en decúbito lateral con el lado enfermo hacia arriba, y de perfil, con el paciente sentado. Estas 3 tomas revelan a menudo una colección gaseosa móvil, por debajo del diafragma, generalmente inadvertida en las placas de rutina tomadas con el enfermo en decúbito dorsal. Aun en los casos en que no se demuestra la presencia de esa colección gaseosa, las radiografías al revelar un diafragma elevado y velado por una reacción pleural basal, pueden hacer presumir la existencia de un absceso subfrénico. El empiema basal, los abscesos intrahepáticos, y subhepáticos y las colecciones en el lecho vesicular, o bolsa de Morison, dan la misma imagen radiográfica.

La localización radiográfica de un absceso por debajo del diafragma izquierdo es aún más difícil, pues por las relaciones anatómicas del lóbulo izquierdo del hígado con el estómago y del bazo con el diafragma, una colección a este nivel tendrá mayores probabilidades de ir rodeando estos órganos antes de acumularse debajo del diafragma, del modo en que lo hace directamente en el lado derecho, por encima de la cara superior del lóbulo derecho hepático. Esta característica anatómica del lado izquierdo determina una mucha menor reacción supradiafragmática; o también que, en el caso de existir una colección gaseosa móvil por debajo del diafragma, la misma pueda no aparecer con claridad en las radiografías. En el lado izquierdo, el hallazgo de mayor valor diagnóstico es el desplazamiento anormal o la distorsión de la cámara aérea del estómago. Este detalle debe ser particularmente investigado en la radioscopia, tomando radiografías en variadas posiciones.

La aspiración diagnóstica es un procedimiento al que se puede recurrir cuando no es posible comprobar la presencia de la colección gaseosa móvil en las radiografías obtenidas con las incidencias que hemos señalado. Este procedimiento se justifica especialmente cuando el enfermo tiene un mal estado general, y el diagnóstico de localización de la infección y su tratamiento quirúrgico de urgencia se hacen imperativos. Otro punto de importancia práctica vinculado a la aspiración diagnóstica es el hecho de que el pus obtenido de lo que pareciera ser un empiema pleural, en el momento de la toracocentesis, puede provenir en realidad de una colección situada por debajo de un diafragma elevado y oscurecido en las radiografías; lo cual haría, naturalmente, presumir una localización errónea. En esos casos, en el momento en que la aguja atraviesa el diafragma, el paciente experimenta, invariablemente, un dolor en el hombro. La aspiración del pus antes de la aparición de dicho dolor, indica que la infección se encuentra en la cavidad pleural; en cambio, si el pus aparece después del dolor diafragmático, la infección estará localizada debajo del diafragma. Es fundamental, pues, que el cirujano valore debidamente este importante dato diagnóstico.

La exploración quirúrgica de la región subfrénica se justifica, finalmente, cuando el estado general del enfermo declina rápidamente a consecuencia de una infección de localización indeterminada, o bien cuando las radiografías y la punción aspiradora no llegan a un diagnóstico concreto, y la clínica, en cambio, provea una semiología que haga razonable el diagnóstico presuntivo

de infección subdiafragmática. Esa exploración puede ser llevada a cabo fácilmente bajo anestesia local, sin riesgo virtual para el paciente, y puede ser por sí misma un procedimiento salvador.

La táctica quirúrgica para el drenaje de un absceso subfrénico posteroinferior puede seguir una de estas dos vías: la primera, a través del lecho de la duodécima costilla resecada; en este caso, operando por disección roma y siguiendo la vía extraperitoneal y extrapleural (Fig. 125, *a*) se dilacera y se drena

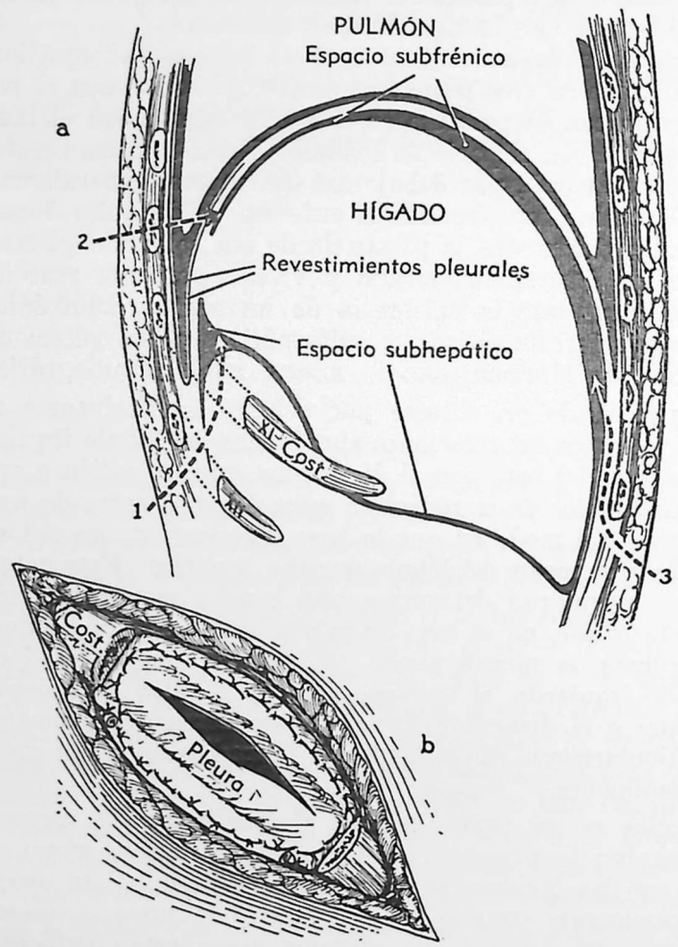


FIG. 125. — *a*) Drenaje de un absceso subdiafragmático en el lecho de la undécima costilla. *b*) Método para obliterar la reflexión pleural costofrénica.

el espacio subfrénico. Esta vía de acceso tiene la ventaja de evitar la pleura y su posible contaminación en la mayoría de los casos, pero presenta el inconveniente de tener que atravesar una mayor cantidad de tejidos, a partir de una situación inferior hasta una colección purulenta que se encuentra invariablemente elevada, obligando además a mantener un drenaje mucho más largo y menos directo. Es menester recordar, por otra parte, que debido a variaciones anatómicas cuya frecuencia puede alcanzar del 30 al 40 % de los casos, la línea de la reflexión pleural llega por abajo hasta la duodécima costilla.

Personalmente, preferimos para estos casos un acceso más elevado, cruzando electivamente la zona de reflexión costodiafragmática de la pleura. Para ello resecamos el segmento posterior de la undécima costilla, despojando en la misma medida el paquete intercostal, a fin de ampliar la superficie de la pleura parietal expuesta. En este punto deberá procederse con toda cautela a fin de evitar la apertura de la pleura parietal, con la contaminación y neumotórax consiguientes. Si las 2 hojas de la pleura costodiafragmática no se han adherido como consecuencia del proceso inflamatorio, lo que se advierte por su aspecto, o por el deslizamiento de ambas hojas entre sí, o si ello fuera debido a la

existencia de un derrame líquido entre las mismas, se deberá proceder a efectuar alguno de los métodos de obliteración del ángulo costopleural. La colocación de una compresa de gasa sobre la pleura parietal expuesta, apretada y dejada *in situ* por espacio de 48 horas, provocará la adhesión efectiva del saco pleural. Este procedimiento tiene la desventaja de requerir una intervención en 2 tiempos, con varios días de intervalo, antes de poder lograr el drenaje y el alivio de los síntomas infecciosos del paciente. Si a causa del mal estado general del enfermo, debe considerarse el factor tiempo con un sentido de urgencia, se puede proceder a suturar las superficies pleurales costofrénicas entre sí, con finos puntos sepa-

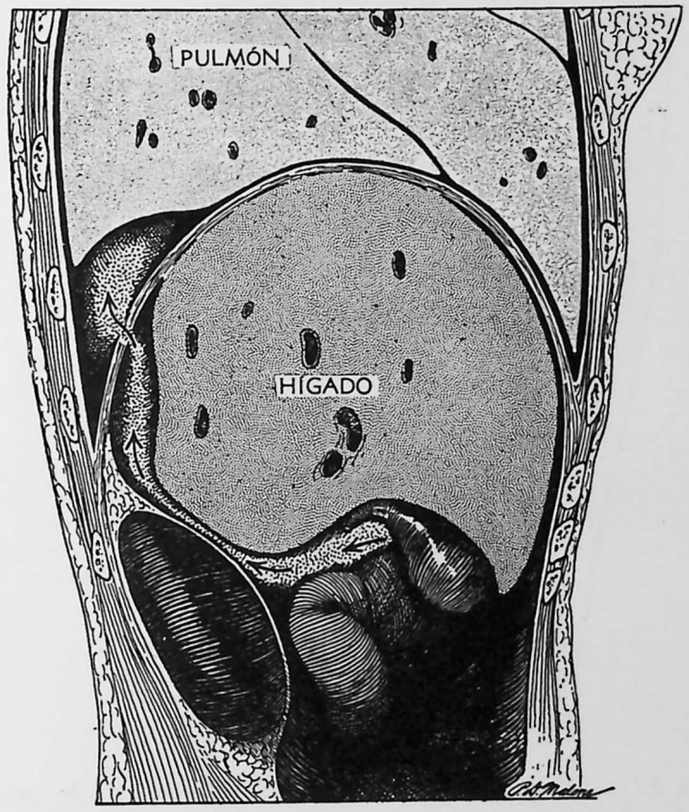


FIG. 126. — Absceso subdiafragmático con perforación en el espacio pleural. (De H. D. Adams: Pleurobiliary and bronchobiliary fistulas, Journal of Thoracic Surgery *30:* 255, sept. 1955.)

rados, rodeando toda la superficie de la pleura expuesta (Fig. 125, *b*); la pleura y el diafragma que se encuentra por debajo se abren entonces para caer directamente en la cavidad del absceso, a través de una incisión situada en el centro de la superficie aislada de las pleuras parietal y diafragmática, sin temor a contaminar la cavidad pleural. Por esta vía se llega fácilmente a la cavidad del absceso, logrando un drenaje directo y eficaz. El drenaje se mantiene con un tubo de goma suave de los empleados en cirugía torácica, o con un drenaje en cigarrillo, con el agregado de un pequeño catéter para irrigación e instilación de los antibióticos adecuados. Las infecciones de los espacios anterior y subhepático se drenarán a través de una incisión subcostal situada a unos centímetros a la derecha del apéndice xifoides, llevando la disección hacia arriba, por detrás de la cara profunda del reborde costal, a fin de mantenerse dentro de la zona bloqueada por el proceso y evitar de tal manera la apertura de la cavidad peritoneal general.

El tratamiento quirúrgico de los abscesos subfrénicos y hepáticos según hemos descrito, con el agregado de los antibióticos adecuados y determinados por los cultivos y el antibiograma, puede curar la enfermedad. Cabe destacar, sin embargo, que en los procesos supurados del hígado es importante continuar

la terapéutica antibiótica durante muchos meses, por la tendencia que estos abscesos presentan para recidivar y pasar al estado crónico.

La infección subfrénica subestimada, o tratada inadecuadamente, puede ocasionar perforaciones transdiafragmáticas e infecciones pleurales masivas en los casos en que el pulmón no se adhiere al diafragma a nivel de la perforación (Fig. 126). En presencia de esta complicación, se impone un drenaje inmediato y suficiente de la cavidad pleural y del foco primitivo de la infección subfrénica. Si el pulmón adhiere al diafragma, la perforación penetrará en el tejido pulmonar adyacente y podrá comunicarse con un bronquio basal (Figura 127). Hemos comunicado un cierto número de casos en los que se produjo una fístula broncobiliar, a consecuencia de colecciones subfrénicas vinculadas a estrecheces coledocianas [2]. Estos pacientes requirieron drenajes de urgencia del espacio subfrénico. Este drenaje debe efectuarse según la técnica que acabamos de describir bajo anestesia local y con el paciente sentado, a fin de evitar la diseminación bilateral de la infección pulmonar con la neumonitis y bronquitis necrotizante consecutivas. En caso de desarrollarse bronquiectasias residuales en el segmento afectado por el trayecto fistuloso, puede llegar a ser necesaria la resección segmentaria del pulmón.

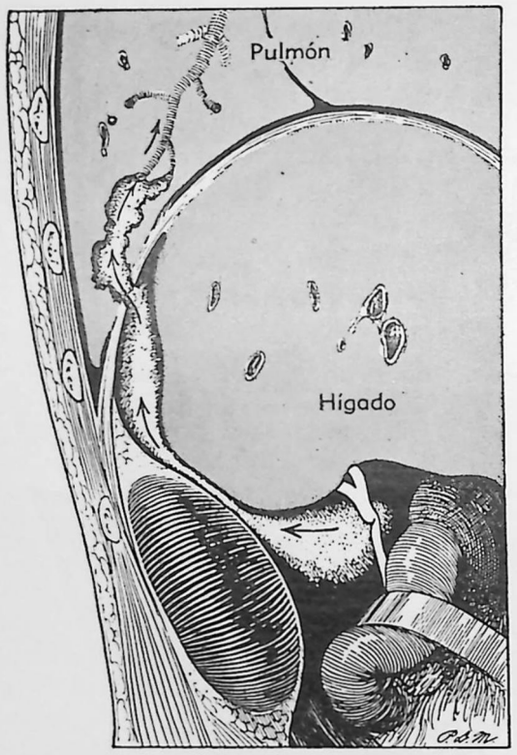


FIG. 127. — Absceso subfrénico con perforación a través del diafragma y hacia el bronquio. (De H. D. Adams: Pleurobiliary and bronchobiliary fistulas, Journal of Thoracic Surgery *30:* 255, septiembre, 1955.)

De la misma manera que la infección puede propagarse y penetrar a través del diafragma, los tumores subfrénicos pueden seguir las mismas vías en su actividad invasora. Hemos relatado casos de carcinomas primitivos (hepatoma) del hígado que, penetrando a través del diafragma, invadían la base del pulmón [1, 3]. Cuando existen signos clínicos y radiológicos de semejante invasión, ha de indicarse la extirpación quirúrgica, a ser posible, a través de la vía toracoabdominal.

Cada caso de propagación torácica de las infecciones o de los tumores a través del diafragma plantea un problema particular de orden anatómico y, por supuesto, diagnóstico y de terapéutica, todo lo cual requerirá un criterio exacto, adecuada experiencia y debida cautela.

BIBLIOGRAFÍA

1. ADAMS, H. D. Intrathoracic extension of hepatic tumors. *S. Clin. North America 28:* 679-683 (June) 1948.
2. ADAMS, H. D. Pleurobiliary and bronchobiliary fistulas. *J. Thoracic Surg. 30:* 255-262 (Sept.) 1955.
3. ADAMS, H. D. Hepaticobiliary involvement of the thorax. *S. Clin. North America 38:* 611-617 (June) 1958.

CAPÍTULO XXXI

Elección de Procedimiento Quirúrgico para la Hernia Hiatal

DAVID P. BOYD

INTRODUCCIÓN

Muchos aspectos de la hernia hiatal son fuente de confusión para los médicos, a pesar del reciente interés por la anatomía, la fisiología y la patología de la región cardioesofágica. Estas fuentes de confusión comprenden, en el tema de la hernia hiatal, la anatomía y fisiología del cardias, la patología de los tipos de la hernia hiatal, las indicaciones para la reparación y el método quirúrgico a emplear. La confusión es todavía mayor en cuanto a las indicaciones referentes a los procedimientos complementarios, tales como la pieloroplastia, la vagotomía, la gastrectomía y la resección gastroesofágica. A pesar de las numerosas monografías y buenas revistas especializadas, no hay unanimidad, ni siquiera entre quienes poseen una gran experiencia.

Parece claro, sin embargo, que el hecho de una correcta oclusión del cardias, es importante en la prevención de la esofagitis, causa habitual a su vez de los síntomas de la hernia hiatal por deslizamiento. Los factores que involucran esta suficiencia parecen ser: 1) El esfínter externo formado por el anillo de las fibras del hiato diafragmático derecho. 2) Y un esfínter interno que no se puede demostrar anatómica ni quirúrgicamente, pero que cualquier radiólogo reconoce. Resulta de interés señalar que, por lo regular, este esfínter se puede demostrar mejor al nivel del diafragma que al del cardias anatómico. Se hace referencia sobre el particular en el trabajo de Reich [8] y en la espléndida disertación de Fleischner [6]. 3) También la angulación normal del cardias anatómico. Se recalca que esta angulación es sólo una característica del lado de mayor curvatura y que no se presenta en el lado de la menor. 4) Asimismo, el movimiento ascendente de los pliegues de la mucosa gástrica que alcanza al lumen esofágico, en la unión anatómica. 5) Y la función de traba de las conexiones aponeuróticas gastroesofágicas, incluso en la condensación de la aponeurosis profunda denominada ligamento frenoesofágico. 6) Un mecanismo de inervación inversa, como supone Ingelfinger [7], al explicar la acción interna del esfínter.

Por separado o juntos, estos factores pueden ser la causa de la insuficiencia en la hernia por deslizamiento, puesto que en su mayoría se alteran en esta condición.

El papel jugado por la llamada diátesis ulcerosa en la hernia hiatal sintomática, es variable. En los casos graves la norma es la hiperacidez y debe tomarse en cuenta en la terapéutica.

Por el contrario, en la hernia paraesofágica, el mecanismo del esfínter del cardias fisiológico es suficiente y los síntomas muy distintos, por ser en esencia de naturaleza mecánica. Así, el cuadro clínico de la hernia hiatal puede variar mucho, dando pie a la denominación familiar de "mascarita".

Este tema ha resultado también confuso para los cirujanos, a raíz de la variabilidad de los síntomas, frecuentemente sin relación con el tamaño de la hernia, a causa de la incidencia de los síntomas con o sin recurrencia clínica y del entusiasta apoyo a distintos métodos de curación.

Resumiremos ahora estos diferentes métodos de curación a la luz de nuestra experiencia.

EL MÉTODO ABDOMINAL

La gran ventaja de este método reside en la posibilidad de explorar el abdomen. En muchas ocasiones hemos descubierto graves e insospechadas enfermedades abdominales mientras explorábamos una hernia hiatal sintomática [3]. Esta ventaja de la exploración abdominal no se puede negar. Además, si son necesarias la gastrectomía distal o la colecistectomía, como ocurre con frecuencia, la exposición abdominal es obligatoria. Si se dispone de ayuda adecuada, la operación transabdominal puede efectuarse con seguridad. Sin embargo, estos pacientes son por lo general obesos, y la cuidadosa disección del hiato no es fácil. Son detalles de importancia la división del ligamento triangular izquierdo para movilizar el lóbulo izquierdo del hígado y la sección completa del epiplón gastrohepático hasta el esófago. En relación con esto deben tenerse en cuenta los posibles peligros de la sección del ligamento triangular izquierdo con respecto al cual hemos llamado antes la atención [4]. Debe hacerse una disección considerable alrededor del cardias para facilitar la colocación de las suturas. A veces puede ser necesaria la división de la arteria gástrica izquierda. Cuando se ha plegado o extirpado el saco y retirado el esófago varias pulgadas, el "crus" derecho se puede coaptar cuidadosamente hacia atrás y arriba hasta el esófago. Esta ha sido nuestra costumbre, que muchos otros siguen también. Sin embargo, observaciones recientes nos sugieren que quizás el esófago debiera ser desplazado hacia atrás y la curación efectuada por delante. Estas observaciones guardan relación con el suministro nervioso terminal del "crus" derecho. Otras precauciones para impedir la recurrencia involucran la fijación de las uniones fasciales periesofágicas en el lado interno del diafragma y, si es posible, la restauración de la angulación del cardias. Esto puede conseguirse con la sutura del fondo del estómago a la hoja izquierda del diafragma. La exposición es particularmente difícil, la apófisis xifoides puede ser extirpada y en ocasiones ha sido útil separar el esternón inferior más o menos una pulgada.

EL MÉTODO TRANSTORÁCICO

La resección de la octava costilla con división de la séptima en su ángulo proporciona una espléndida exposición del hiato. La disección del saco y su reducción en el abdomen se realizan fácilmente. En general se puede disecar la pleura contralateral fuera del saco sin provocar lesiones si se cuenta como guía con un tubo de Levin para localizar el esófago con exactitud. Mantener la reducción durante la subsiguiente disección del "crus" puede ser incómodo, de modo que algunos han recomendado una contraincisión de la cúpula del diafragma [1]. Hemos considerado este procedimiento con aprensión a pesar de sus evidentes ventajas, según hemos comentado con anterioridad [2]. Si el saco es grande puede abrirse del lado de los vasos cortos, recortarse y cerrarse. Si es pequeño puede plegarse a modo de circunferencia. En cualquiera de los casos

debe sujetarse con sus uniones fasciales a la cara inferior del diafragma. Es importante recordar la ubicación del lóbulo izquierdo del hígado y de los vasos frénicos, puesto que no se ven.

Ahora queda por cerrar el anillo hiatal. Hemos descrito algunas maniobras de relajación que contribuyen a movilizar los bordes musculares y a facilitar la aposición[3]. Se muestran en la Figura 129 y constituyen un rasgo atrayente del método transtorácico. Lo más importante es la separación del "crus" derecho desde la aorta hasta el punto en el cual se entrecruzan las fibras musculares. La socavación del pericardio de su unión diafragmática proporciona la relajación interna. La incisión de la pleura parietal a lo largo del canal permite que todo el diafragma se desprenda de las paredes. Entonces el hiato puede cerrarse, no con 1 ó 2 suturas, sino con 2 hileras colocadas exactamente y sin tensión.

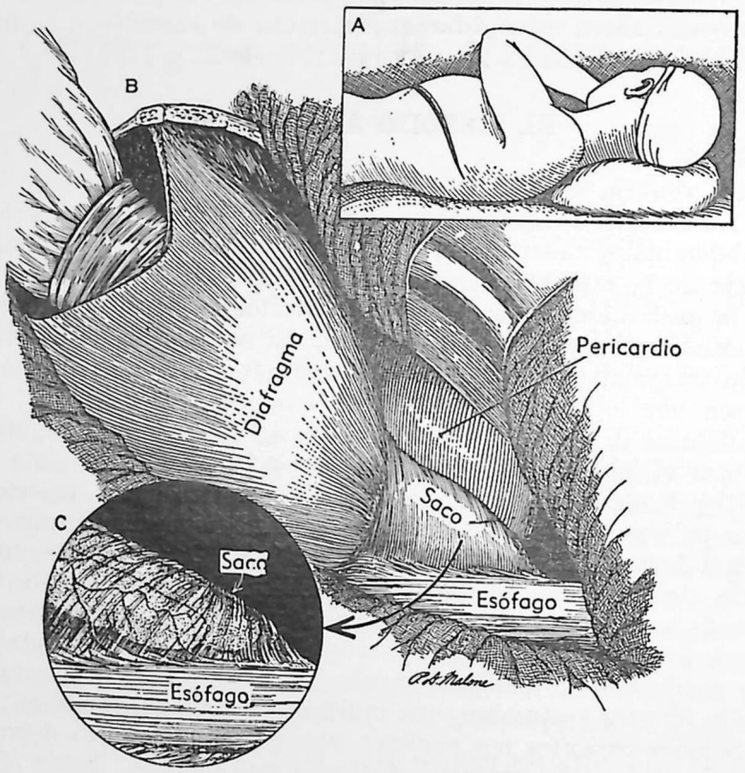


FIG. 128. — A: La posición dorsolateral permite: B: una completa exploración del abdomen y de la pelvis. C: Con la mano izquierda introducida por abdomen, puede mantenerse la reducción de la hernia y facilitar la disección del saco. Esta maniobra proporciona protección a la delicada pared esofágica, a los nervios vagos y a la pleura opuesta. (De Boyd, D. P. Surgery, Ginecology and Obstetries, febrero, 1959.)

LIMITACIONES DE CADA MÉTODO

Las limitaciones de cada método son reales, pero sólo alcanzan significación en las hernias grandes, complejas y, especialmente, en las recurrentes.

Con el método abdominal, la exposición es incuestionablemente un problema. Sólo en aquellos casos en que también se requiere la gastrectomía resulta fácilmente delineada la anatomía del cardias. En esos casos, después de haberse movilizado el estómago, abierto bien el saco inferior e individualizado el duodeno, los distintos pasos de la reparación pueden realizarse fácilmente. Sin

embargo, en los casos ordinarios, es necesario un difícil movimiento del cardias de un lado a otro para completar la disección y la reparación. Además, en los casos recurrentes, la aproximación de los limbos del "crus" puede ser difícil a través del abdomen. Es evidente en algunos casos que las suturas se salen de los bordes crurales, produciendo otra hernia. Esto deja un defecto en la sustancia del "crus" que sólo puede repararse mediante una movilización relativamente amplia.

El abdomen no se puede explorar a través del tórax a menos que se abra mucho la bóveda del diafragma. Hemos demostrado que esto es peligroso.

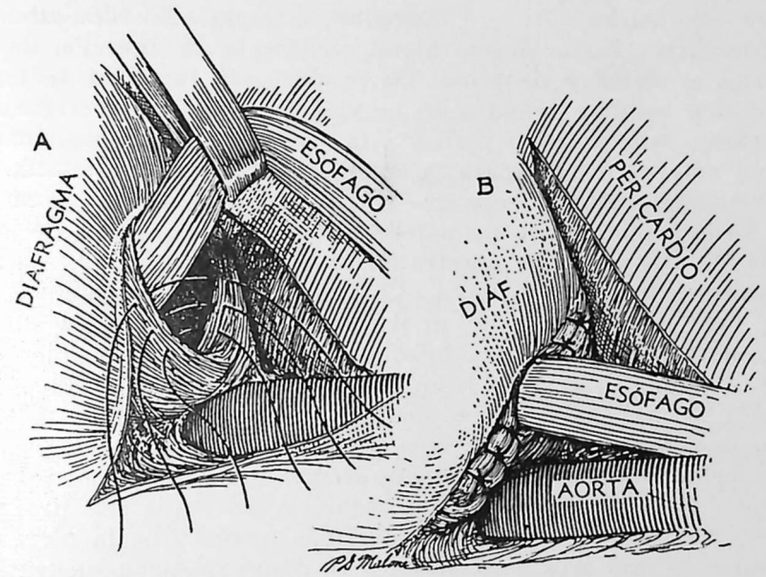


FIG. 129. — A: Se destacan los siguientes hechos: 1) la reducción se ha completado. 2) El saco o el resto de él ha sido suturado a la cara inferior del diafragma. Esto se puede hacer bajo visión directa a través del abdomen, posibilitándose la inclusión de la pared gástrica en estas suturas de fijación. El recurso de la visión directa evita también que se hieran los grandes vasos diafragmáticos inferiores. 3) El área mostrada del corazón representa la separación de la fijación normal entre el pericardio y el diafragma. 4) El área mostrada de la aorta representa la movilización de los márgenes crurales derechos de la aorta. Esto es muy importante para relajar el hiato y para suministrar la máxima exposición. 5) por último, la pleura en el canal, está abierta e incindida alrededor de la pared torácica en su punto de reflexión. B: La reparación terminada. Obsérvese el área mostrada del pericardio y de la aorta. (De Boyd, D. P., Surgery, Gynecology and Obstetries, febrero, 1959.)

Los riesgos de la toracotomía en los pacientes de poca capacidad vital no requieren comentarios. Sin embargo, como estos pacientes son generalmente obesos y tienen abdómenes protuberantes, ambos métodos pueden presentar el mismo peligro de complicaciones respiratorias.

Por último, la cuestión de la dolorosa herida torácica invariablemente se pone sobre el tapete. La sección del fascículo intercostal en la operación disminuye la intensidad de este dolor en el primer período pero produce una hipoestesia en el borde costal que a menudo es persistente y resulta objetable. En ocasiones deriva en un serio problema similar a la anestesia dolorosa vista después de la rizotomía. En consecuencia, hemos abandonado la sección nerviosa intercostal. Entre las medidas que han resultado útiles para disminuir las molestias, se encuentran el evitar las suturas pericostales o incluir los nervios intercostales en otras suturas. Si parece fundamental aproximar las costillas, como en una incisión intercostal, las costillas deben ser taladradas y las suturas insertadas por entre las cavidades. Bastan 2 ó 3 de ellas. Un recurso más

reciente que parece ser una ayuda, es la inyección de hidrocortona en los fascículos musculares intercostales de modo paravertebral por varios espacios cercanos a la incisión, inmediatamente antes de cerrar la herida.

REPARACIÓN COMBINADA TORACOABDOMINAL

En vista de estas ventajas y desventajas puede que el método ideal sea mixto. La creciente experiencia ha demostrado que en las hernias complicadas, los pacientes que sufren enfermedades colaterales conocidas, en especial la esofagitis, y sobre todo, en las hernias recurrentes, la reparación toracoabdominal es la más satisfactoria. En la hernia hiatal recurrente, la disección de la unión esofagogástrica es difícil y peligrosa. Se produce con facilidad un trauma del esófago y pueden resultar dañados los nervios neumogástricos, originándose así un piloroespasmo temporario o permanente. Esta exposición combinada puede realizarse con muy poco daño para la cúpula del diafragma. Resulta necesario seccionar el margen costal y separar sólo los primeros 2 ó 4½ cm del diafragma en forma radial. Esto no parece involucrar los peligros de la incisión central en la cúpula. Como se muestra en las Figuras 128 y 129, son accesibles todas las ventajas de ambos métodos. La unión esofagogástrica puede cortarse cuidadosa y concienzudamente de arriba abajo y el saco y la aponeurosis ser atados con facilidad a la cara inferior del diafragma, bien lejos del hiato, sin lesionar el hígado, los vasos frénicos inferiores o el pericardio. Se puede fijar el fondo del estómago con el diafragma a fin de restaurar la incisura en la unión de la gran curvatura con el esófago. Por el contrario, se puede aflojar por completo el diafragma desde arriba, tal como antes se describió, y cerrar el hiato. Si hay una pérdida de sustancia del borde más profundo (derecho) del "crus", como ocurre en las hernias recurrentes, la pleura derecha puede separarse de esta área para permitir la reaproximación sin tensión. Esto sólo puede hacerse desde arriba.

Cuando se presenta la úlcera duodenal y se contempla la resección con vagotomía, la exposición transtorácica quizás no sea deseable. Además, probablemente no sea necesaria, puesto que la gastrectomía asociada puede ser un factor importante para impedir la recurrencia de la hernia.

Por el contrario, si se presentan la esofagitis de estenosis y la estenosis no dilatable y es precisa la resección del estómago proximal y el antro distal (Ellis)[5], el método combinado es esencial.

La aproximación del margen costal debe realizarse con cuidado. Parece más simple coaptar las costillas tan cerca de la unión condrocostal como sea posible, con suturas cosidas a través de los agujeros hechos con sacabocados. Esto se puede hacer con facilidad y rapidez, y evita los nervios. Los cartílagos costales reales también se suturan juntos, pero es dudoso que estas suturas se mantengan.

RESUMEN

Hemos intentado exponer nuestra experiencia en cuanto a la reparación de la hernia hiatal. Surgen las siguientes conclusiones:

Las hernias más simples pueden repararse satisfactoriamente a través del tórax o del abdomen, siempre que se tengan en cuenta las limitaciones de cada método. La recurrencia debe ser rara si además se adoptan las precauciones adecuadas para asegurar la fijación del cardias bajo el diafragma. No se puede confiar en la simple reparación del "crus" derecho.

En las hernias complicadas con úlceras del duodeno ha resultado completamente satisfactoria una gastrectomía convencional, aunque conservadora, con vagotomía y reparación abdominal. Cuando se presenta la esofagitis de estenosis con estenosis no dilatable, da buenos resultados el procedimiento de Ellis, por más que esté indicado extensiva y raramente.

Según nuestra experiencia, la recurrencia de la hernia hiatal después de la reparación quirúrgica involucra la pérdida de sustancia del margen derecho del "crus" del mismo lado. La movilización de esta área puede efectuarse muy fácilmente a través del tórax, al igual que la difícil y peligrosa disección del esófago terminal y del cardias.

Las ventajas de ambos caminos pueden ser viables para el operador en los casos de hernias complejas o recurrentes. En estos casos la reparación torácico-abdominal combinada es ideal.

BIBLIOGRAFÍA

1. ALLISON, P. R. Reflux esophagitis, sliding hiatal hernia, and anatomy of repair. *Surg. Gynec. & Obst. 92:* 419-431 (April) 1951.
2. BOYD, D. P. The hazards of the counterincision in the diaphragm in the transthoracic repair of hiatus hernia. *Lahey Clin. Bull. 11 :* 109-114 (April-June) 1957.
3. BOYD, D. P. Thoracoabdominal repair of esophageal hiatus hernia. *Surg. Gynec. & Obst. 108:* 245-248 (Feb.) 1959.
4. BOYD, D. P. Some hazards associated with mobilization of the left lobe of the liver. *Surg. Gynec. & Obst. 111:* 384-385 (Sept.) 1960.
5. ELLIS, F. H., JR., ANDERSEN, H. A., y CLAGETT, O. T. Surgical management of complications of reflux esophagitis. *A.M.A. Arch. Surg. 73:* 578-589 (Oct.) 1956.
6. FLEISCHNER, F. G. Hiatal hernia complex: Hiatal hernia, peptic esophagitis, Mallory-Weiss syndrome, hemorrhage and anemia, and marginal esophagogastric ulcer. *J.A.M.A. 162:* 183-191 (Sept. 15) 1956.
7. INGELFINGER, F. J., y KRAMER, P. Dysphagia produced by contractile ring in lower esophagus. *Gastroenterology 23:* 419-430 (March) 1953.
8. REICH, L. Ueber die Lokalisation der Kardia. Mitt. Grenzgeb. *Med. Chir. 40:* 481-503, 1927. Mitt. a d. Grenzgeb. d. Med. u Chir. Quoted by Fleischner (ref. 6).

CAPÍTULO XXXII

Procedimientos de Derivación en el Tratamiento de la Hipertensión Portal

CORNELIUS E. SEDGWICK

La consideración de la literatura sobre el tema y el análisis de nuestros propios casos muestran cabalmente que las derivaciones entre las circulaciones portal y venosa son métodos quirúrgicos útiles en la disminución de la presión portal. Anteriormente hemos preconizado el empleo de las derivaciones únicamente como medio de evitar las hemorragias procedentes de várices esofágicas secundarias a la presión portal elevada. Al seguir nuestros casos en el postoperatorio advertimos que no sólo algunos pacientes con várices esofágicas y ascitis habían dejado de sangrar, sino que el líquido ascítico no volvía a reproducirse. Este hecho se atribuyó a la continuación del tratamiento médico. Sin embargo, desde que McDermott * demostró que la ascitis se controlaba no solamente por la descompresión del sistema porta, sino también por el efecto de la descompresión hepática, lograda por la inversión del flujo portal que lleva la corriente desde el hígado hacia el sistema venoso, por efecto del "doble shunt", hemos encarado este problema por medio de la anastomosis portocava laterolateral, con resultados satisfactorios. En el momento actual, nuestras indicaciones para un procedimiento de derivación son: 1) várices esofágicas sangrantes secundarias a la hipertensión portal, y 2) ascitis intratables secundarias a la hipertensión portal.

La preparación operatoria del paciente con várices esofágicas y hemorragias consecutivas a insuficiencias hepáticas implica: 1) control de la fase aguda de la hemorragia; 2) restitución del volumen sanguíneo, y 3) medidas tendientes a mejorar la suficiencia hepática. Cuando se presenta una hemorragia aguda, incontrolable, se deben suministrar grandes cantidades de sangre total; si la hemorragia no cede espontáneamente, como sucede en la gente joven o en aquellos enfermos que han sufrido 1 ó 2 de estos episodios, puede ser necesario llegar al ataque directo de la hemorragia. La hemorragia aguda puede ser controlada de dos maneras: por medio de la sonda de Sengstaken o por la ligadura directa, transpleural, de las várices esofágicas. En la mayoría de los casos se puede controlar momentáneamente la hemorragia con la sonda de Sengstaken. Una vez que la hemorragia se ha dominado y se ha restablecido la volemia normal, el resto de la terapéutica preoperatoria consistirá en mejorar el estado

* W. V. McDermott: The treatment of cirrhotic ascites by combined hepatic and portal decompression. New England J. Med. *259:* 897-901 (Nov. 6) 1958.

funcional hepático. Si su dosaje es bajo, se inyecta seroalbúmina por vía intravenosa y se suministra una dieta blanda rica en proteínas y con un suplemento de extracto hepático y vitaminas, a fin de evitar la repetición de hemorragias. Se elimina por catarsis e irrigaciones colónicas la sangre retenida en el tubo digestivo, y se da neomicina para prevenir la intoxicación amoniacal. En presencia de una función hepática pobre, es siempre difícil tomar una decisión en lo que respecta a la terapéutica quirúrgica definitiva, pues el riesgo aumenta considerablemente; por cierto que el tratamiento médico puede mejorar el estado hepático, pero también es posible que pueda presentarse una hemorragia masiva en el lapso de preparación del paciente para el tratamiento quirúrgico. Es menester, pues, un criterio muy ecuánime para tomar una decisión, y aún así la tarea es a veces imposible. En términos generales, tenemos la impresión de que los resultados mejoran en la medida en que el tratamiento médico mejore a su vez la función hepática, antes de la intervención.

ELECCIÓN DEL PROCEDIMIENTO QUIRÚRGICO

Nosotros empleamos uno de los tres procedimientos siguientes: 1) derivación portocava terminolateral, 2) derivación portocava laterolateral, 3) derivación esplenorrenal terminolateral. El éxito de una derivación venovenosa depende fundamentalmente de la disminución de la presión portal. Ello requiere a su vez una derivación de tamaño adecuado para mantener su permeabilidad. Las venas porta y esplénica son de calibre suficiente como para asegurar un alto grado de éxito. Sin embargo, se consigue una derivación más amplia y satisfactoria mediante una anastomosis portocava. La anastomosis de la vena porta a la vena cava inferior de manera terminolateral o laterolateral ofrece muchas ventajas. Los vasos son grandes y consistentes y aceptan bien el material de sutura; no se afecta en nada la circulación colateral y el procedimiento es técnicamente más sencillo que la anastomosis esplenorrenal. La trombosis es menos factible en una anastomosis amplia que sortea completamente la circulación portal, asegurando de tal manera un flujo sanguíneo rápido. Sin embargo, siempre hemos dudado en distraer de manera completa el flujo sanguíneo portal del hígado por medio de una derivación portocava terminolateral, aun cuando no se haya podido demostrar por medio de pruebas de función hepática postoperatorias que ello represente un daño para el parénquima. Más aún, hemos notado que los enfermos sometidos a la derivación esplenorrenal reaccionaban mejor en relación a los sometidos a la derivación portocava terminolateral, en lo que se refiere a la insuficiencia hepática postoperatoria. Desde que estamos usando la derivación portocava laterolateral con buenos resultados para la ascitis, preferimos este procedimiento, cuando es factible, para las várices sangrantes, con ascitis o sin ella. La derivación portocava terminolateral se reserva para aquellos casos de várices esofágicas sangrantes, secundarias a la hipertensión portal, en los que la anastomosis laterolateral es técnicamente difícil por la disposición anatómica de ambos vasos.

La elección del tipo de derivación puede estar dictada específicamente por la enfermedad o por un proceso patológico agregado. En los casos de bloqueo extrahepático, la transformación cavernosa de la vena porta, la hipertensión portal con hiperesplenismo secundario importante, o la cirrosis biliar obstructiva en los casos en que previamente se llevaron a cabo procedimientos de reconstrucción del colédoco, el procedimiento más factible es la anastomosis esplenorrenal. En casos de duda acerca de la permeabilidad de las venas esplénica o porta, es obligada la esplenoportografía preoperatoria.

TÉCNICA DEL PROCEDIMIENTO

Derivación portocava. El paciente en decúbito semilateral ofrece las mejores posibilidades de buen campo. Se entra por una larga incisión oblicua toracoabdominal que se extiende desde encima del ombligo, a través del octavo espacio intercostal, hasta bien atrás, a nivel de los músculos lumbares (Fig. 130, *a* y *b*). Se incinde el diafragma, rechazando y separando el pulmón hacia atrás, y se desplaza hacia arriba el hígado, el cual se encuentra generalmente aumentado de tamaño, y se lleva en parte a la cavidad torácica. El estómago e

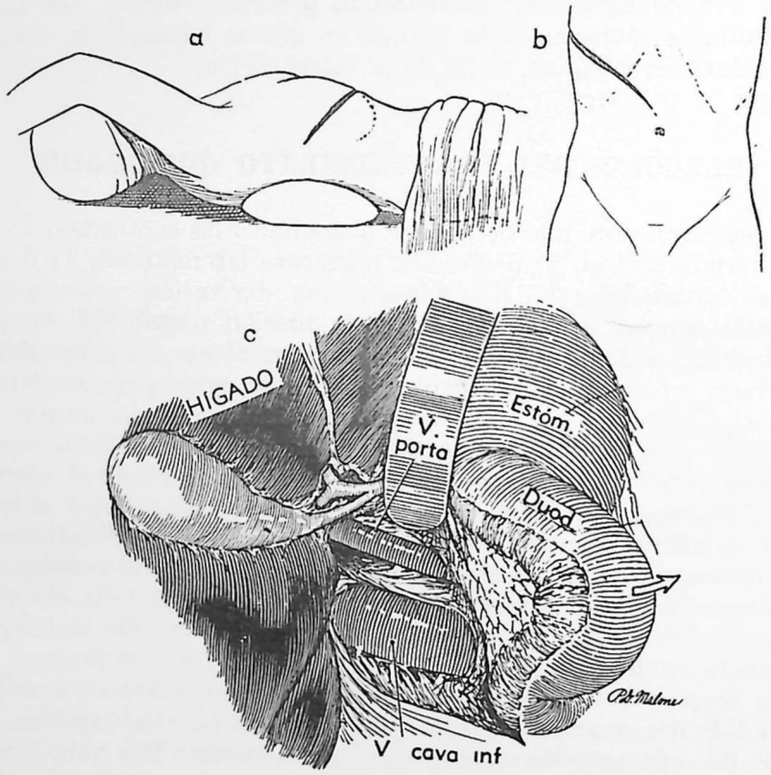


FIG. 130. — *a* y *b*) Incisiones toracoabdominales. *c*) Movilización del duodeno y de la cabeza del páncreas, exponiendo la vena cava inferior y la vena porta en tejido retroperitoneal.

intestino delgado se separan hacia la izquierda y abajo. Se libera y separa el ángulo hepático del colon hacia abajo. Se incinde el peritoneo pariental posterior a nivel del hilio renal, y se prosigue su disección hacia la línea media, en pleno retroperitoneo, lo que permite la exposición de la vena cava a nivel de la vena renal (Fig. 130, *c*). Se liberan unos dos tercios anteriores de la vena cava inferior. No es necesaria la movilización posterior de dicha vena. De esta manera se evita la lesión de las venas lumbares laterales y posteriores, con la hemorragia consecutiva. Se identifica y libera la vena porta a nivel del borde posterior del epiplón gastrohepático. A menudo se encuentra un acúmulo de tejido linfoideo hiperplásico sobre el epiplón, que sangra con facilidad y que hace difícil la identificación de la porta. A veces es conveniente la extirpación inmediata de este tejido linfático, a fin de obtener una identificación más rápida de la vena porta. Se reconocen, a este nivel, el colédoco y la arteria hepática y se procede a una mayor liberación de la vena porta, para lo cual se moviliza el marco duodenal y la cabeza del páncreas. En algunas ocasiones, un grueso

lóbulo caudado de un hígado cirrótico separa la vena porta de la cava en una extensión de unos 7 a 8 cm. Por lo general es posible acercar la porta sobre este lóbulo; si ello fuera difícil, el lóbulo caudado puede extirparse.

Cuando se ha elegido la anastomosis portocava lateroterminal, se liga y secciona la vena porta tan alto como sea posible, a nivel del hilio hepático. Existen muchos tipos de clamps vasculares (Potts, Blakemore, Beck, Satinsky) que pueden ser empleados en la oclusión total o parcial de las venas porta y

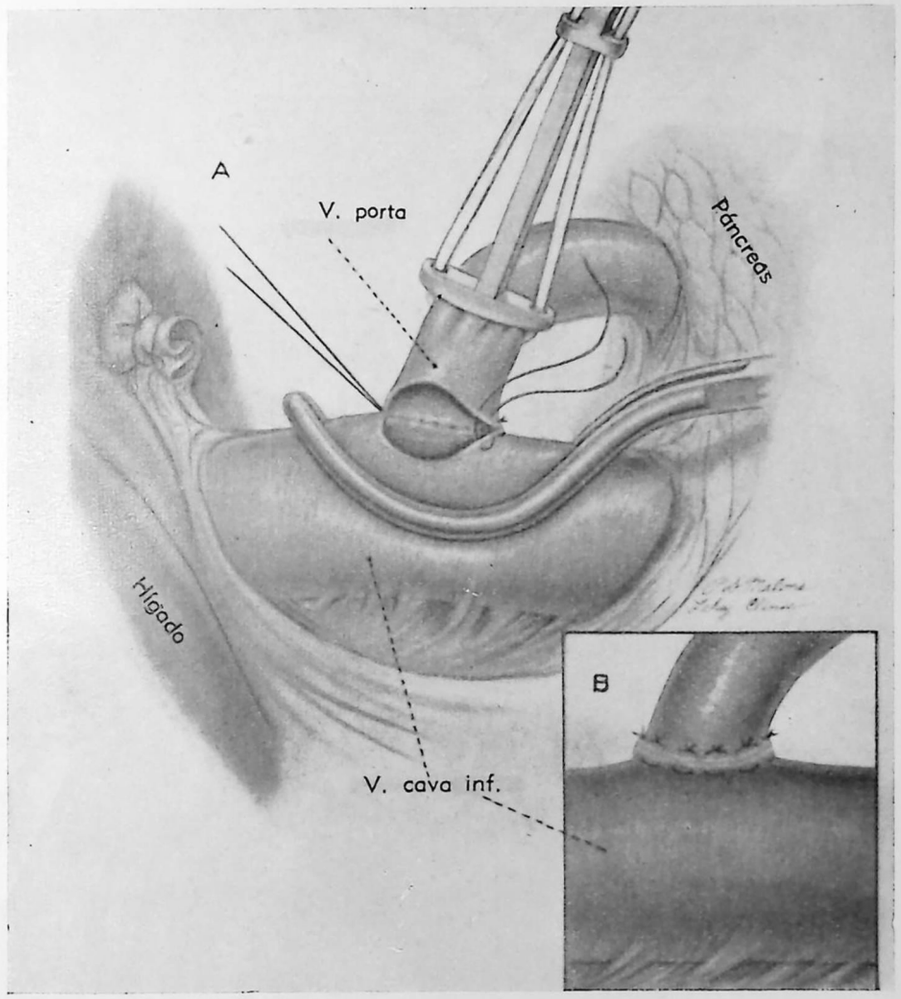


FIG. 131. — Anastomosis portocava terminolateral.

cava. Nosotros preferimos usar el clamp de Linton (Fig. 131), que permite una oclusión más alta de la porta. Es de colocación sencilla, y el mango está curvado de tal manera que no impide la vista del campo durante la anastomosis; si no se tiene este clamp a mano, bastará un clamp común tipo bulldog. La anastomosis debe hacerse con seda Deknatel 5-0, a puntos separados evertidos.

Si el cirujano elige la anastomosis portocava laterolateral, las venas porta y cava se aíslan de manera análoga al procedimiento anterior. Se coloca un clamp de oclusión parcial en la vena cava, controlando la vena porta con simples lazadas de seda gruesa, o con clamps bulldog (Fig. 132). Es importante extirpar un segmento elíptico de la pared de ambas venas, porque ayuda a mantener la permeabilidad de la derivación y evita el colapso de la anastomosis. La misma

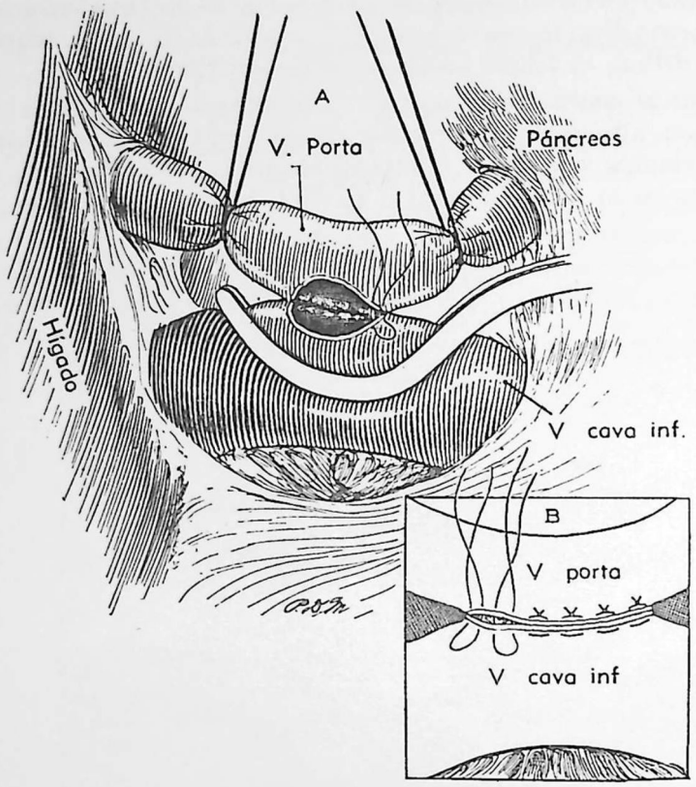


FIG. 132. — Anastomosis portocava laterolateral.

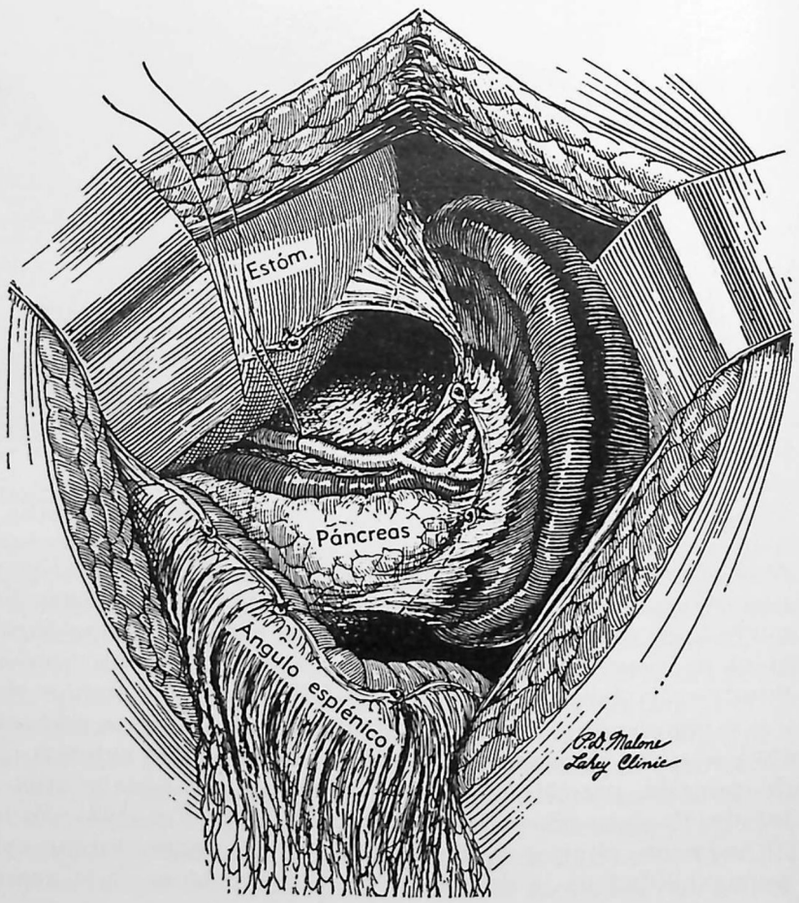


FIG. 133. — Se abre el saco inferior, se libera la curvatura mayor del estómago y se liga la arteria esplénica.

se realiza con puntos en U evertidos. Al terminar la sutura se comprueba una buena onda pulsátil, a medida que la sangre irrumpe hacia la vena cava. Se coloca entonces un drenaje en la bolsa de Morison y un catéter en el tórax, y se procede al cierre abdominotorácico.

Derivación esplenorrenal. Se emplea el mismo tipo de incisión toracoabdominal que para la derivación portocava, excepto que en esta oportunidad se la sitúa a la izquierda. Se entra en el abdomen, por la retrocavidad epiploica

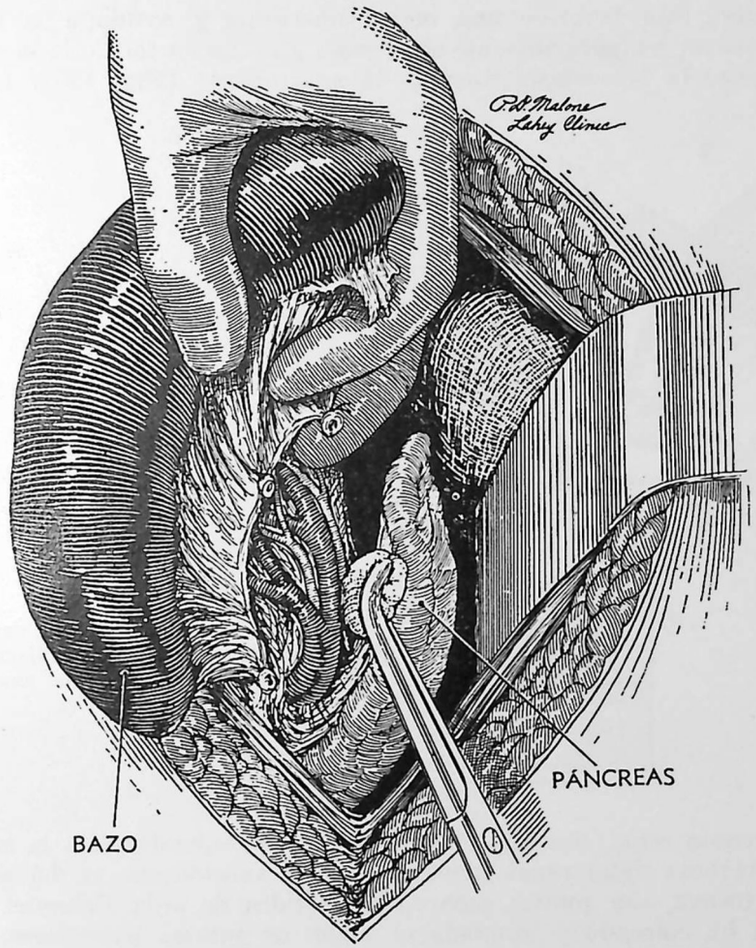


FIG. 134. — El bazo se moviliza por completo y se luxa fuera de la herida; la vena esplénica se aísla desde atrás.

y, luego de la liberación completa a lo largo de la curvatura mayor, se separa el estómago hacia arriba. Se procede a ligar todos los vasos cortos gástricos (Fig. 133) y se separan el colon transverso y el ángulo esplénico de sus adherencias al pedículo del bazo. La arteria esplénica, que se encuentra sobre el borde superior del páncreas, se aísla y liga lo más cerca del tronco celíaco, maniobra que tiene mucha importancia en la hemostasia. Luego se exterioriza el bazo seccionando sus adherencias al estómago, diafragma y colon, y se procede a identificar la vena esplénica por la cara posterior del hilio (Fig. 134), que se separa del páncreas con una cuidadosa disección, ligando las numerosas y pequeñas tributarias que vienen de dicho órgano. Deben extremarse las precauciones para obtener un segmento de vena liberada tan largo como sea posible. Una vez que se ha obtenido el segmento de vena del largo requerido, se seccionan las conexiones vasculares restantes del hilio esplénico, extirpando el órgano. Debe desta-

carse que el bazo no se extirpa al comienzo de la intervención, pues sirve de pedículo tractor y ayuda en las maniobras de movilización de la vena esplénica. A continuación se aplica un clamp bulldog a la vena esplénica y se dirige la atención al riñón.

El peritoneo parietal posterior, se secciona a nivel del límite interno del hilio renal. Por lo general no es necesaria la movilización del riñón propiamente dicho. Se aísla la vena renal en una extensión aproximada de 4 a 5 cm y se procede a la ligadura cuidadosa de venas tributarias, como las ováricas y suprarrenales; esto favorece una mejor liberación y ayuda a la hemostasia. Luego se colocan temporariamente compresas grandes en torno de la vena renal, para controlar la hemostasia durante la anastomosis (Fig. 135). La oclusión

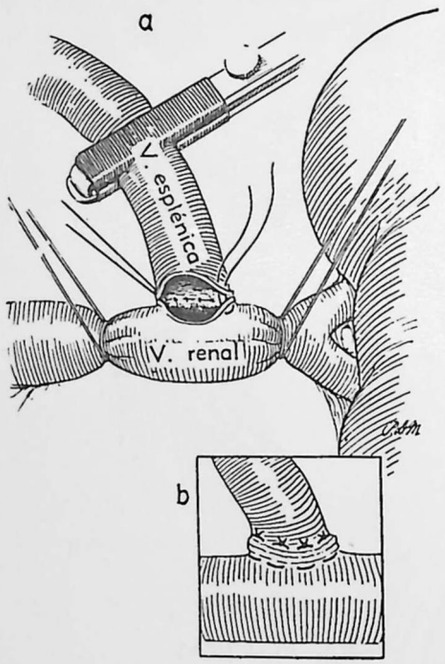


FIG. 135. — *a*) La vena renal se controla con seda pesada. *b*) Se utilizan puntos evertidos interrumpidos en la anastomosis.

del flujo venoso renal, durante el breve lapso correspondiente a la anastomosis no debe provocar daño renal irreversible. La anastomosis es del mismo tipo que la portocava, con puntos separados evertidos de seda Deknatel 5-0. Una vez que se ha colocado y anudado el plano de puntos posteriores, se afloja momentáneamente el clamp de la vena esplénica, a fin de dar salida a posibles coágulos. Se efectúa el plano de sutura anterior, y queda completada la anastomosis. Se deja un drenaje en la región de la cola del páncreas, un catéter en el tórax, y se procede a cerrar ambas cavidades.

Después se toman las precauciones habituales en las toracotomías. Durante los primeros 5 ó 6 días, y a fin de proteger el hígado, se suministra terramicina, o uno de los antibióticos de amplio espectro. La distensión abdominal se controla con cataplasmas, sonda rectal, enemas y, ocasionalmente, eserina o prostigmín. El paciente debe alimentarse por vía oral lo antes posible.

RESUMEN

La ascitis y la hemorragia por várices esofágicas, secundarias a la hipertensión portal, pueden ser tratadas de manera satisfactoria con procedimientos de derivación. La hipertensión se reduce por una derivación venovenosa entre la

vena porta y la cava inferior o entre las venas esplénica y renal. Consideramos que hoy en día, el mejor procedimiento para tratar las várices esofágicas y la ascitis es la derivación portocava laterolateral. Si el único problema es la hemorragia procedente de las várices esofágicas y la derivación portocava laterolateral resulta técnicamente difícil, puede efectuarse una derivación portocava terminolateral. El procedimiento esplenorrenal terminolateral es el indicado en aquellos casos en que no se puede identificar la vena porta o bien existen anomalías.

CAPÍTULO XXXIII

Elección del Procedimiento y Táctica Quirúrgica en el Carcinoma Broncogénico

DAVID P. BOYD

En la moderna literatura sobre el tema surge claramente la falta de unanimidad de criterio en lo que se refiere a la intervención más adecuada para el cáncer de pulmón; así hallamos por una parte, autores que preconizan la neumonectomía extendida [9], y otros partidarios de las resecciones conservadoras [4]. La indicación de la lobectomía es un tanto oscura; en algunas circunstancias determinadas es aceptada por algunos cirujanos [3], en tanto que otros la proscriben de manera rotunda [5]. Nuestra experiencia, sobre más de 600 casos de carcinoma broncogénico, nos ha inducido a intentar fijar ciertas conclusiones [2] en relación a la elección del procedimiento a seguir, vinculado fundamentalmente a los hallazgos encontrados dentro del tórax.

ELECCIÓN DE LA INTERVENCIÓN QUIRÚRGICA

El carcinoma indiferenciado localizado, el adenocarcinoma localizado y también probablemente el carcinoma alveolar localizado, pueden ser tratados de manera eficaz tanto por lobectomía como por neumonectomía.

El tipo más frecuente de carcinoma broncogénico es sin duda el epidermoide; en esta circunstancia se justifica un procedimiento radical. En cambio, para tratar el carcinoma de células escamosas localizado en una zona determinada del pulmón, la lobectomía es probablemente el procedimiento más adecuado. Si la neumonectomía fuera indispensable para la extirpación de la lesión, parecería aconsejable la extirpación de cualquier extensión de tejidos, si fuese técnicamente posible; ello incluye segmentos de la pared del tórax, diafragma, atrio o pericardio.

La magnitud del vaciamiento mediastínico es asunto en discusión. Por vía de hecho, el vaciamiento mediastínico radical, tal como lo describe Allison [1], es difícil de llevar a cabo en la práctica. Los enfermos con carcinomas epidermoides con metástasis ganglionares duras, localizadas en el mediastino, deben tener la posibilidad de beneficiarse con la disección en bloque, si ésta puede ser efectuada de manera efectiva. No hemos realizado la intervención descrita por

Watson [9], que implica la esqueletización del esófago, tráquea y grandes vasos desde el estrecho superior del tórax hasta el diafragma. Tememos que una neumonectomía tan extensa como procedimiento de rutina, lleve a una elevación tal las cifras de morbilidad y mortalidad, que viciaría cualquier porcentaje de sobrevida de 5 años. Desde luego la experiencia general no explica los resultados individuales; por eso el cirujano deberá tratar a cada paciente de manera particular y decidir en cada circunstancia si conviene un procedimiento radical o conservador. Antes de terminar con el tema de los métodos de resección en el cáncer del pulmón, deseamos mencionar una situación más que puede considerarse como un ataque radical frente a esta enfermedad. En nuestra experiencia, el paciente que mejor respondió a la radioterapia de 2.000.000 de voltios presentaba una larga historia de enfermedad. Este paciente, que aparentemente padecía una lesión de baja actividad biológica, se beneficiaría con un procedimiento quirúrgico radical, si el mismo fuera necesario para la extirpación de la lesión.

No obstante, nuestras observaciones y las de otros autores, indican que las intervenciones extremadamente radicales no mejoran las cifras de curación en los casos comunes de carcinoma broncogénico. Cuando la enfermedad se encuentra confinada a una porción del parénquima pulmonar, estamos persuadidos de que en dichos casos la lobectomía es tan eficaz como la neumonectomía.

LOBECTOMÍA

El problema del campo operatorio. No se ha de ser económico en el tamaño de la incisión torácica cuando hay que lograr un buen campo operatorio, y excepto en los niños, en que las secuelas de deformaciones pueden tener importancia de consideración, hay que evitar el empleo de las incisiones intercostales. Hay que tomarse tiempo para hacer una incisión suficientemente extensa, lo que requiere la resección de toda una costilla, desde la apófisis transversa hasta el cartílago costal. En ocasiones será necesaria la resección adicional de un segmento costal por encima y por debajo de la costilla resecada. Aunque hay que evitar todo traumatismo innecesario de las grandes masas musculares, en las lobectomías altas es indispensable extender la incisión hasta un límite bien alto, entre el omóplato y la columna vertebral, a nivel de la espina escapular. Esta maniobra requiere la sección del trapecio y del romboides, pero brinda un campo más efectivo. Una vez que se ha abierto el tórax, el primer problema que se presenta es la liberación de las adherencias. Todas las adherencias entre las pleuras visceral y parietal, y entre las mismas y el pericardio, deben ser seccionadas desde el comienzo. Es claro que si tales adherencias son vascularizadas, se deberá prevenir al anestesista, a fin de que trate la pérdida sanguínea importante que puede presentarse en esta etapa de la intervención. Muchas de estas adherencias son fibrosas y avasculares y pueden seccionarse con facilidad y rapidez. En caso contrario no habrá más remedio que tomarse tiempo y tratarlas como corresponde, lo que supone maniobras tediosas de ligadura y sección; si no hay posibilidad de que estas maniobras se realicen bien al ras de la pleura parietal, los puntos sangrantes pueden cohibirse con compresas calientes.

Preparación de la fisura interlobular. Las fisuras interlobulares varían desde el caso más sencillo, en que la fisura es completa, al más complejo en que casi no existe fisura. Por lo general, siempre se encuentra algún vestigio de fisura aunque esté obliterada por adherencias, en cuyo caso y por medio de una disección cuidadosa, se podrá encontrar un plano de separación razonable. Algunas veces existen numerosas venas de pequeño calibre que van de lóbulo a lóbulo atravesando las fisuras, las que son de difícil hemostasia individual. En

estos casos, corresponde trabajar por sectores, usando compresas húmedas calientes para controlar la hemorragia, método que generalmente resulta eficaz, salvo en las venas de mayor calibre, las que se ligarán individualmente. En casi todos los casos es posible completar la disección de la fisura antes de abordar el hilio. Si la fisura interlobular fuera completamente rudimentaria, se intentará la individualización y ligadura de la arteria antes de proceder a la disección.

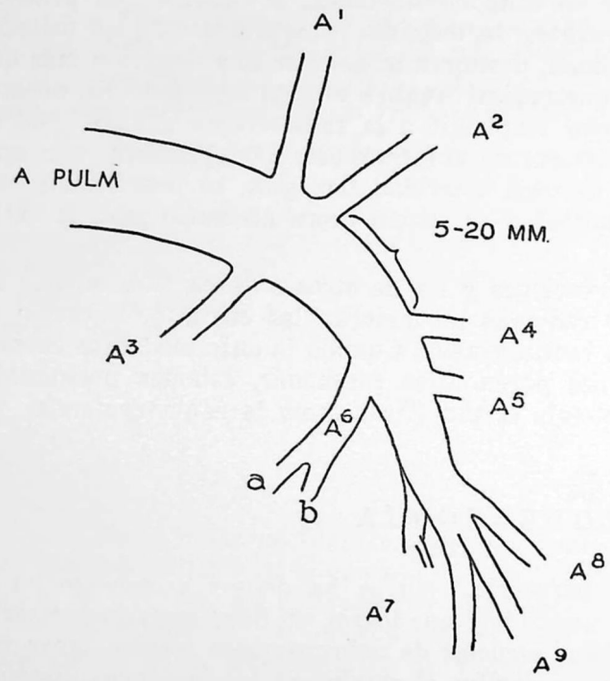


FIG. 136. — Diagrama de la arteria pulmonar derecha.

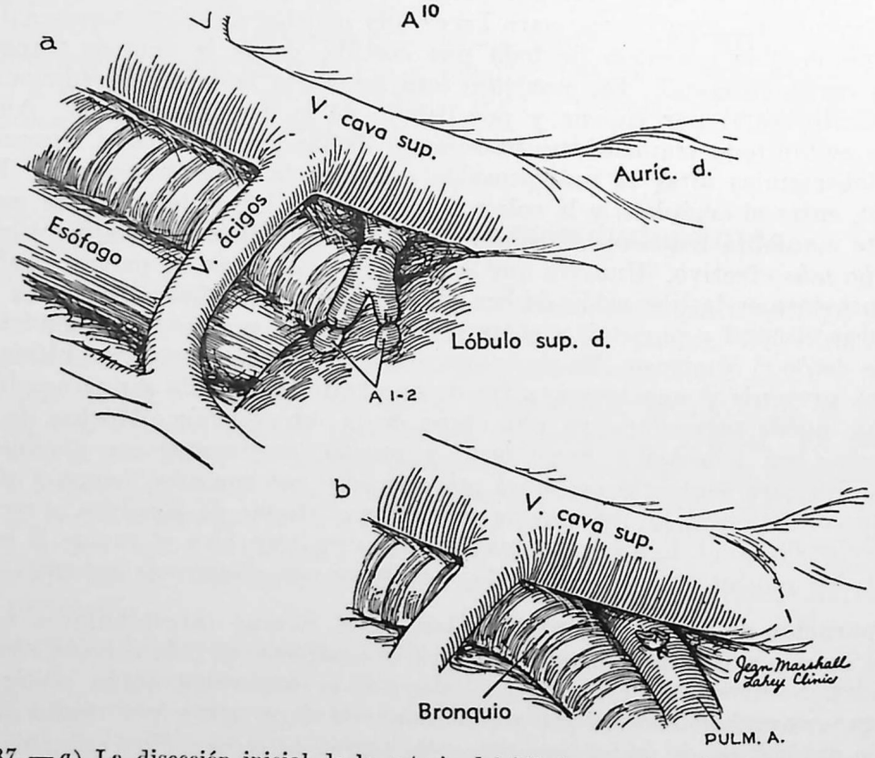


FIG. 137. — *a*) La disección inicial de la arteria del lóbulo superior. En este caso la arteria pulmonar principal era extraordinariamente pequeña. *b*) Una etapa posterior en la disección del lóbulo superior.

Disección de la arteria (Figs. 136 y 137). La arteria lobular se encuentra en la profundidad de la fisura correspondiente. Puede mostrarse brillando a través de la pleura visceral o puede hallarse en pleno parénquima pulmonar. Con frecuencia, se encuentra oculta por ganglios linfáticos suprayacentes; en cuya circunstancia los ganglios pueden ser un punto de referencia eficaz para el hallazgo de la arteria. La arteria intermedia debe ser disecada con todo cuidado. Únicamente así se podrán colocar las ligaduras de modo que no se zafen. Es más, si se sigue disecando todo el segmento de la arteria intermedia, se podrán identificar las ramas que van a los segmentos que deben ser respetados. En este sentido la maniobra más útil, es la disección de la arteria y de sus ramas en profundidad, hasta la adventicia. A continuación, y ya en el plano de clivaje correcto, se vuelve a trabajar sobre el tronco de la arteria intermedia. Este procedimiento sencillo convierte una maniobra extremadamente dificultosa en una operación fácil, con la que la arteria se puede separar con facilidad de los ganglios, el pulmón y el bronquio a los que se halla adherida. El campo puede estar oculto por fibrosis, por ganglios grandes, blandos o duros, o por muchas venas sangrantes de pequeño calibre procedentes del parénquima adyacente. Es muy importante continuar la disección hasta llegar al plano de la adventicia. Para ello puede ser necesario cambiar alternativamente de campo y aplicar compresas húmedas calientes a presión moderada. En muchos casos las arterias bronquiales son cortas y gruesas, especialmente las del lóbulo medio, cuyo manipuleo puede ser prácticamente imposible. Cuando esto suceda es aconsejable la sección de todos los bronquios, es decir, los correspondientes al lóbulo medio y al lóbulo superior o al inferior, procediendo, si fuera necesario, a sacrificar y resecar cualquiera de estos lóbulos, incluso el lóbulo medio, sin ligaduras distales. En casos más difíciles se puede aislar y ocluir temporariamente la arteria pulmonar en su tronco, con un clamp de Blalock, a continuación de lo cual, los cortos muñones arteriales podrán ser manejados con mayor facilidad. La oclusión temporaria deberá efectuarse en cualquier disección lobular dificultosa, de modo que si llegara a desgarrarse el tronco de la arteria principal, la neumonectomía no sería imprescindible, puesto que la arteria podría repararse con puntos de seda fina en un campo exangüe. Destacamos una vez más que es de gran importancia la individualización de todas las ramas arteriales.

Disección del bronquio (Figs. 138 y 139). Una vez que se ha ligado la arteria lobular se la aleja, rechazándola sobre la pared bronquial, bien hacia arriba. Este es un detalle de fundamental importancia, que no es de realización difícil si se ha disecado la arteria en el plano de clivaje correspondiente. El muñón vascular se lleva hasta el mediastino, obteniendo de este modo la visualización de un buen segmento de bronquio. Éste se diseca de manera que se puedan identificar correctamente los bronquios restantes. Las arterias bronquiales se ligan entonces con puntos de seda fina, a un milímetro del futuro plano de sección, indicado por medio de dos puntos de tracción de seda, que no se anudan, y que quedan colocados en ambos extremos de la línea de sección. No debe dejarse muñón bronquial. Debe seccionarse el bronquio al ras, con la línea de sección al mismo nivel que el bronquio restante. El bronquio distal se ocluye con un clamp o con un punto de transfixión de seda gruesa o catgut. Con el aspirador colocado se procede a abrir una pequeña parte del bronquio, del que se toma una porción de material para cultivo. Se introduce un clamp en ángulo recto hacia el interior del bronquio, a fin de determinar la longitud del muñón, y si la longitud es satisfactoria, se ocluye la pequeña apertura con seda fina. Se continúa con la misma técnica a través de todo el bronquio, hasta que quede completado el cierre del mismo. Antes de proceder al cierre de la toracotomía, se verifica la impermeabilidad al aire del cierre bronquial. Generalmente es posible enterrar el muñón, o cubrirlo con pleura adyacente o tejido

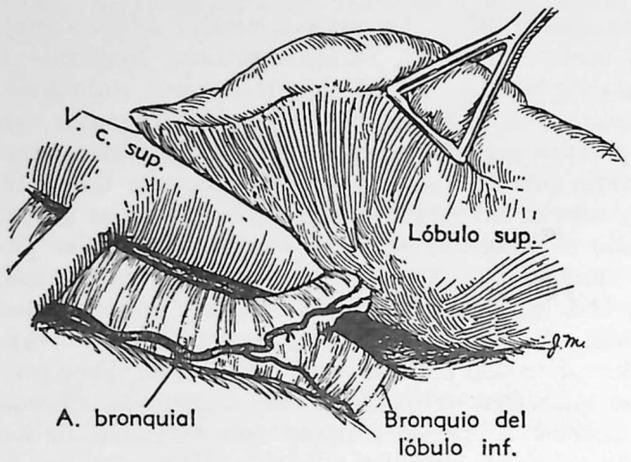


FIG. 138. — Después de haberse asegurado la arteria, el lóbulo superior puede volverse hacia adelante y el bronquio disecarse con la limpieza indicada.

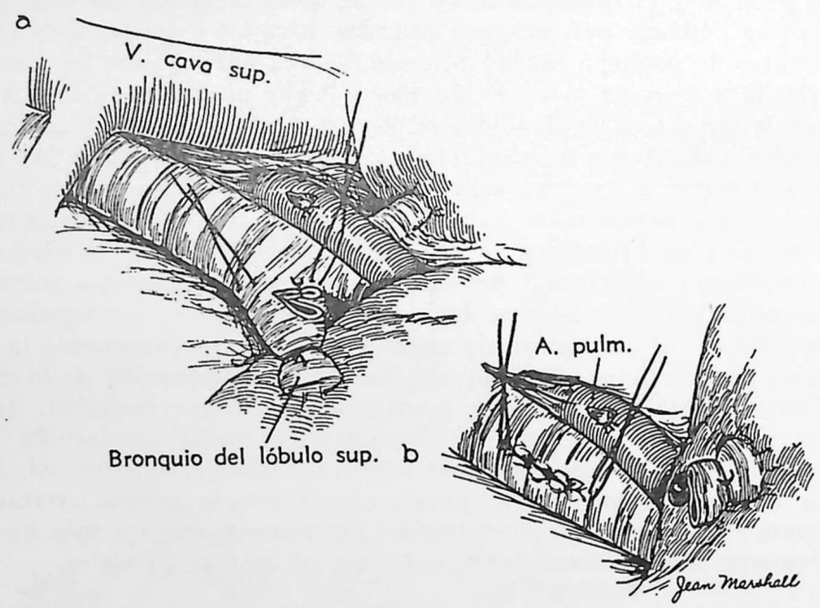


FIG. 139. — *a*) Trabajando de frente y de atrás, se puede dividir el bronquio, manteniendo la arteria intermedia directamente ante la vista. Se ve el bronquio del lóbulo medio. *b*) Cierre final del bronquio del lóbulo superior.

celular. Si ello no fuera posible, se deberá movilizar un colgajo de pleura parietal a efectos de cubrir el muñón cerrado.

Disección de las venas (Fig. 140). La vena pulmonar inferior puede ser ligada, casi siempre, en su tronco, por fuera del pericardio, con lo que se facilita el manejo de las 2 tributarias. La pulmonar superior, sin embargo, es a menudo corta y se abre de manera amplia para dirigirse a los lóbulos medio y superior. En ocasiones puede haber una vena pulmonar común. A nivel de la fisura, el punto de mayor importancia lo constituyen las grandes raíces venosas, que son a menudo intersegmentarias y que se lesionan con facilidad, como sucede con la vena segmentaria apical posterior (V. 3), particularmente vulnerable a nivel de la cara inferior del lóbulo superior (Fig. 144, *b*).

Técnica de la lobectomía superior. Se comienza resecando la quinta o sexta costilla, de acuerdo con las consideraciones generales que ya hemos establecido, para lograr un buen acceso a los segmentos apicales del pulmón. Sin embargo, suele ser necesario extirpar en el lado derecho el lóbulo medio, juntamente con el lóbulo superior, y llevar la resección costal bien hacia adelante, en la zona del cartílago costal. El campo debe prepararse como ya se ha indicado para la disección hiliar.

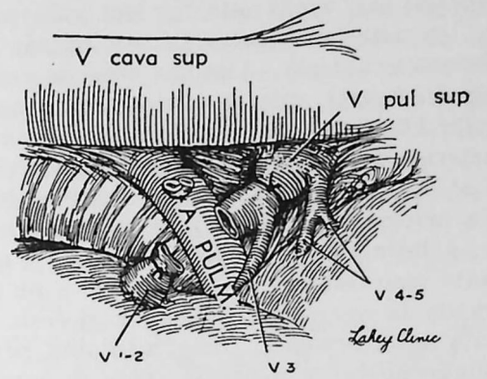


FIG. 140. — Las venas del lóbulo superior se aseguran tras la división de la arteria y el bronquio.

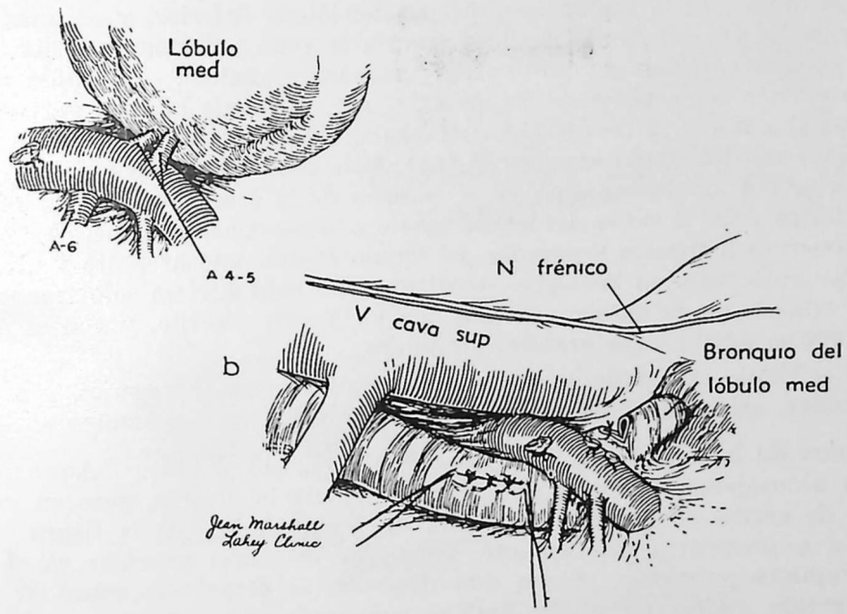


FIG. 141. — *a*) Los lóbulos superior y medio se mantienen hacia adelante para aislar las arterias del lóbulo medio. Se observa su relación con la arteria segmental dorsal del lóbulo inferior (A.6). *b*) Sección del bronquio del lóbulo medio. Como se ve, la arteria intermedia está en el camino y se retracta utilizando una espátula fina. Esto permite la ligación alta y suave del bronquio.

Las arterias segmentarias apical y anterior del lóbulo superior (A. 1 y A. 2) se identifican como se ilustra en la figura 137 *a* y *b*, y se seccionan entre ligaduras. Se debe emplear una técnica precisa para estas ligaduras. Primeramente se coloca una ligadura de seda mediana en torno de la arteria, que se liga tan profundamente hacia el mediastino como sea posible, y a continuación se pasa una ligadura por transfixión, de seda mediana, en posición distal con respecto a la primera. En muchos casos hay suficiente lugar para ubicar una tercera ligadura por fuera de las 2 ya mencionadas, lo que permite hacer el corte entre las mismas. Si ello no fuera posible, se coloca un clamp sobre la porción distal de la arteria, bien contra el parénquima pulmonar, y se procede a seccionar la arteria contra el mismo, pudiendo suturar sobre el clamp, para evitar la hemorragia retrógrada. Para no lesionar los elementos subyacentes,