estenosis biliares, el extremo proximal del conducto biliar no se encontró en 12 casos. En estas circunstancias, la colocación de tubos de drenaje en la región hepática o portal ha determinado a veces la producción de una fístula biliar externa colocada a lo largo del recorrido de estos drenajes.

Si la estenosis biliar se ha producido después de operaciones distintas de la colecistectomía (por ejemplo, la resección gástrica), la vesícula biliar puede

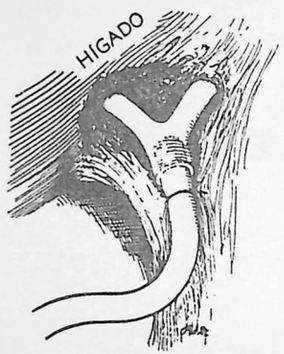


FIG. 261. — Hepaticostomía

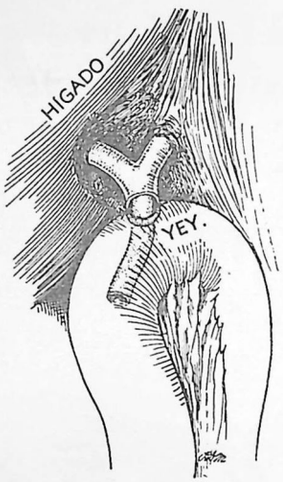


FIG. 262. — Hepaticoyeyunostomía sobre un tubo en Y.

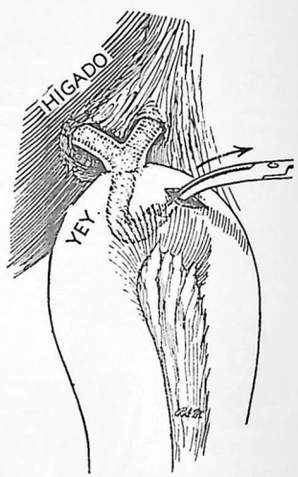


FIG. 263. — Extracción transyeyunal del tubo en Y, de una hepaticoyeyunostomía que se había destruido.

permanecer intacta en muchos casos. Si finalmente, el estado del paciente impide la reparación quirúrgica o aún la simple anastomosis, se realizará la descompresión externa mediante una colecistostomía.

RESULTADOS

En conjunto, estos casos constituyen los tipos y situación más difíciles con que se encuentra el cirujano en la reparación de las estenosis biliares. Los resultados de las operaciones en varios tiempos y con el tubo en Y, se muestran en los Cuadros 1 y 2. Se practicaron 88 hepaticoyeyunostomías sobre tubo en Y (Fig. 262), produciéndose 3 muertes postoperatorias. Veintiséis pacientes quedaron en condiciones satisfactorias por espacio de 3 años o más; la obstrucción biliar recidivó en 45. De estos 45 pacientes, excluimos 19 por no haberse practicado en ellos ninguna operación subsiguiente, porque la intervención quirúrgica se hizo en otra parte o porque se recurrió a una anastomosis nueva, en vez de extraer simplemente el tubo en Y. La extracción transyeyunal del tubo en Y (Fig. 263) se realizó en 26 pacientes después de la hepaticoyeyunostomía con resultados pobres solamente en 2 casos. Los 24 pacientes restantes están vivos y bien, y la mitad de ellos, con unos plazos de observación de más de tres años. El resultado ha sido satisfactorio durante menos de 3 años en 9 de estos 11 pacientes.

CUADRO 1. — *Resultados de 133 primeras etapas con tubos en Y*

Procedimiento	*Nº de operaciones*	*Muertos*		*Vivos*		
		Postoperatorios	*De la enfermedad*	*Pobres*	*Satisfactorios*	*Sin evaluación posible* *
Hepaticoyeyunostomía	88	3	6	45	26	8
Anastomosis terminoterminal	35	3	1	20	9	2
Hepaticoduodenostomía	6	1	1	0	3	1
Plástica o dilatación	4	0	0	4	0	0
Total	133	7	8	69	38	11

* El resultado ha sido satisfactorio durante menos de 3 años en 9 de estos 11 pacientes.

CUADRO 2. — *Resultados de 36 segundas etapas con tubos en Y*

Procedimiento original	*Nº de operaciones*	*Muertos*		*Vivos*		
		Postoperatorios	*De la enfermedad*	*Pobres*	*Satisfactorios*	
					Más de 3 años	*Menos de 3 años*
Hepaticoyeyunostomía	26	0	0	2	11	13
Anastomosis terminoterminal	6	0	0	2	4	0
Plástica o dilatación	4	0	1	0	2	1
Total	36	0	1	4	17	14

De los 35 pacientes sometidos a anastomosis terminoterminales sobre tubos en Y (Fig. 264), 3 murieron durante el período postoperatorio, 9 han quedado en un estado de salud satisfactorio durante 3 años o más; finalmente en 20 han aparecido síntomas recurrentes de obstrucción biliar. De estos 20, 14 no pueden considerarse por las mismas razones enumeradas previamente, al tratar de la hepaticoyeyunostomía. El tubo en Y fue extraído sin ningún otro procedimiento en 6 pacientes (Fig. 265), después de la reaparición de los síntomas; 4 de ellos han mantenido una salud excelente durante 3 años o más y 2 presentaron síntomas recurrentes.

Los tubos en Y también se han empleado como prótesis luego de la hepaticoduodenostomía en 6 pacientes, después de la dilatación de estenosis muy altas del conducto hepático común, en 2, y como complemento de procedimientos plásticos en estenosis altas del colédoco en otros dos. Con este procedimiento se obtuvieron excelentes resultados en 3 de los 6 pacientes sometidos a hepaticoduodenostomía. La muerte de 2 pacientes, no es imputable a ninguna causa o falla de este tipo de reparación. Los 4 pacientes sometidos a procedimientos de dilatación o de plástica sobre un tubo en Y, experimentaron síntomas recurrentes después de la operación. La segunda etapa, o sea la extracción del tubo en Y, se practicó únicamente a estos mismos 4 pacientes, obteniéndose resultados satisfactorios en 3 de ellos.

En resumen, aproximadamente el 30 por ciento de los pacientes se mantuvieron libres de síntomas en las vías biliares después de la colocación de tubos en Y como prótesis, luego de la reparación de sus estenosis. De los 69 pacientes (52 por ciento) en los que fue preciso efectuar otros procedimientos subsi-

guientes, en 36 se hizo únicamente la extracción del tubo en Y. Después de esta segunda etapa del procedimiento, sólo 4 de los 36 pacientes han experimentado síntomas recurrentes.

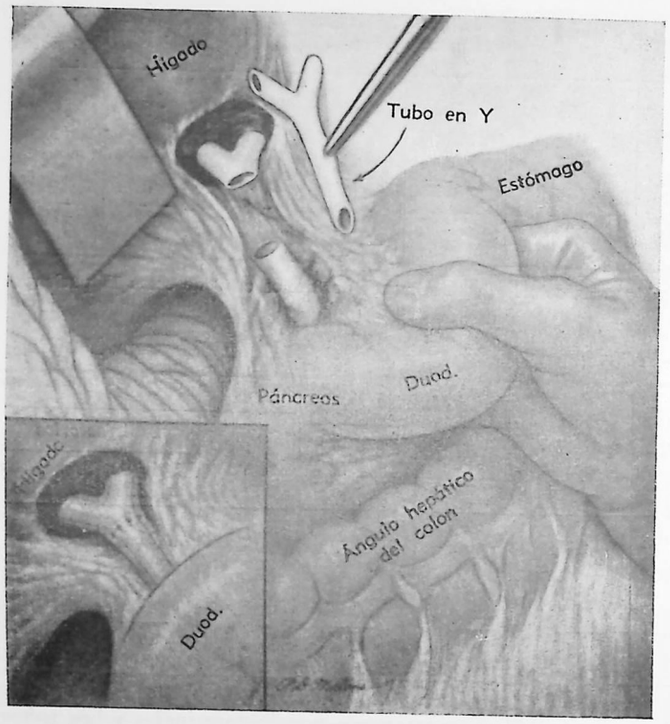


FIG. 264. — Anastomosis terminoterminal sobre un tubo en Y.

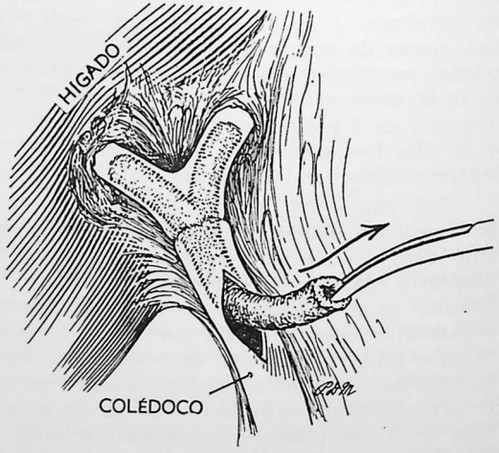


FIG. 265. — Extracción de un tubo en Y ocluido, de una antigua anastomosis terminoterminal.

Es interesante la compilación de datos sobre el destino final de los tubos en Y (Cuadro 3). La información disponible indica que sólo 17 de los 133 tubos usados pasaron espontáneamente al intestino. Estos tubos pueden pasar en cualquier momento, desde aproximadamente 1 mes después de la operación

CUADRO 3. — *Destino de los tubos en Y*

Procedimiento	*Nº de operaciones*	*Pasados*	*Ocluidos*	*Sin información*
Hepaticoyeyunostomía	88	14	32	42
Anastomosis terminoterminal	35	2	14	19
Hepaticoduodenostomía	6	1	0	5
Plástica o dilatación	4	0	4	0
Total	133	17	50	66

hasta 6 años en un caso. Resulta claro (Cuadro 3) que esto sucedió con más frecuencia después de la hepaticoyeyunostomía que tras la reparación terminoterminal. Por otra parte, 50 de los 133 tubos terminaron destruyéndose, por lo que debieron ser extraídos quirúrgicamente. En 4 casos, estos tubos emigraron desde su posición original sin pasar al intestino. En 1 caso el tubo emigró proximalmente hacia el hígado y era visible en una radiografía simple del abdomen. Sin embargo, en otros 2 subsiguientes procedimientos quirúrgicos, el tubo no se pudo encontrar. Un tubo terminó ocluido y erosionó el duodeno. Un tercer tubo se taponó y se deslizó por el extremo distal del conducto biliar después de una anastomosis terminoterminal. Un cuarto tubo se deslizó fuera de la bifurcación del conducto hacia la luz del conducto hepático común por encima de una hepaticoyeyunostomía. No se dispone de información sobre el destino de los otros 66 tubos; la mayoría de estos pacientes están vivos y libres de síntomas; de los demás casos no se han tenido más noticias.

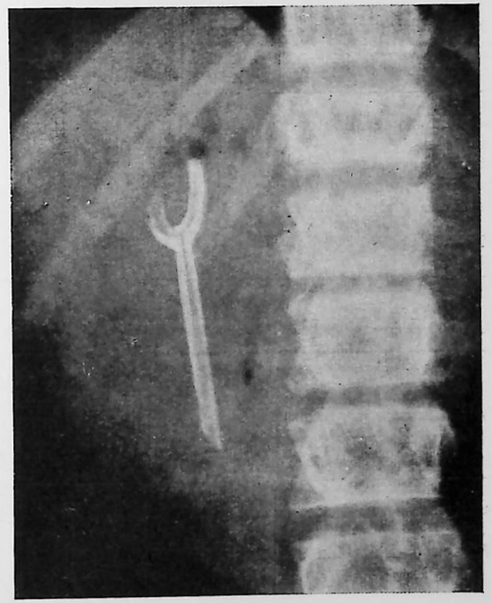


FIG. 266. — Tubo en Y en su lugar, en una hepaticoyeyunostomía.

El hecho de que estos tubos en Y emigren espontáneamente no quiere decir por sí solo que el resultado sea o no favorable. Así, de 14 tubos en Y que pasaron de manera espontánea al intestino después de su colocación en sendas

hepaticoyeyunostomías, sólo 7 de esos pacientes sufrieron subsiguientemente recidivas de su obstrucción parcial de las vías biliares.

En el pasado se utilizaron varios tipos de tubos en Y. Al principio, los más favorecidos fueron los hechos con arcilla dúctil o vitalium. En los últimos 10 años hemos preferido los de goma, a la cual se ha agregado últimamente bario (hasta un 20 por ciento). Estos tubos son más flexibles y se introducen con más facilidad en los conductos superiores. Además, el contenido de bario permite su visión en una radiografía simple del abdomen (Fig. 266).

Los tubos rectos de vitalium se han utilizado en 31 casos (Cuadros 4 y 5) con otros procedimientos. El resultado fue satisfactorio en 7 de estos 31 pacientes. Y de los 9 casos en que el tubo de vitalium debió ser extraído en una segunda etapa, 7 quedaron en estado satisfactorio durante más de 3 años después de la operación.

CUADRO 4. — *Resultados de la primera etapa, con tubos de vitalium sobre 31 casos*

Tipo de operación	*Nº de operaciones*	*Muertos*		*Vivos*		
		Postoperatorios	*De la enfermedad*	*Pobres*	*Satisfactorios*	*Sin evaluación posible*
Anastomosis terminoterminal	15	0	0	9	5	1
Hepaticoyeyunostomía	3	1	1	1	0	0
Hepaticoduodenostomía	3	0	0	2	1	0
Plástica o dilatación	10	1	0	8	1	0
Total	31	2	1	20	7	1

CUADRO 5. — *Resultados de la segunda etapa, con tubos de vitalium sobre 9 casos*

Procedimiento original	*Nº de operaciones*	*Muertos*		*Vivos*	
		Postoperatorios	*De la enfermedad*	*Pobres*	*Satisfactorios por más de 3 años*
Anastomosis terminoterminal	4	0	0	0	4
Plástica o dilatación	5	1	0	1	3
Total	9	1	0	1	7

El Cuadro 6 contiene datos sobre el destino de estos tubos de vitalium. Se comprobó que en 7 de los 31 pasaron espontáneamente al intestino, siendo extraídos 13 de ellos por haber quedado ocluidos con detritos biliares.

Los resultados inmediatos y mediatos obtenidos tras la hepaticostomía, la colecistostomía o los consecutivos al fracaso de encontrar el conducto proximal, así como los provocados por la colocación de tubos de drenaje en el lecho hepaticoportal, se resumen en el Cuadro 7. La precaria condición general de estos pacientes, hace que la mortalidad postoperatoria subsiguiente a estas técnicas, sea considerable. De los 25 casos sometidos a la hepaticostomía, 4 murieron en el período postoperatorio inmediato; sólo 5 fueron salvados y continúan vivos y con resultados excelentes. En 5 pacientes fue preciso recurrir a 12 procedi-

CUADRO 6. — *Destino de los tubos de vitalium*

Tipo de operación	*Nº de operaciones*	*Pasados*	*Ocluidos*	*Sin información*
Anastomosis terminoterminal	15	2	7	6
Hepaticoyeyunostomía	3	1	0	2
Hepaticoduodenostomía	3	3	0	0
Plástica o dilatación	10	1	6	3
Total	31	7	13	11

CUADRO 7. — *Resultados del drenaje externo*

Tipo de operación	*Nº de operaciones*	*Muertos*		*Sobrevivientes* *	
		Postoperatorios	*De la enfermedad*	*(Vivos y bien)*	*Sin evaluación posible* **
Hepaticostomía	25	4	10	5	6
Colecistostomía	1	0	0	1	0
Conductos no encontrados	12	4	5	2	1
Total	38	8	15	8	7

* Estos 8 pacientes requirieron 20 operaciones subsiguientes.

** Sin observación de confirmación ni procedimiento de segunda etapa puesto que fue preciso otro procedimiento de primera etapa.

mientos quirúrgicos adicionales para establecer un adecuado drenaje biliar de las vías gastrointestinales. La colecistostomía se practicó en 1 solo caso: el paciente está vivo y bien, 12 años después de la última intervención quirúrgica. Cuatro de los 12 pacientes murieron en el período postoperatorio después del fracaso para localizar el conducto proximal. De los que no se les encontraron conductos superiores, sólo 2 han sobrevivido después de 3 y de 2 operaciones subsiguientes, respectivamente. Quizás merezca destacarse que se hayan obtenido tan altos índices de supervivencia en unas situaciones y en unos problemas clínicos de tan evidente gravedad.

RESUMEN

Los resultados preliminares que obtuvimos con el uso de procedimientos anastomóticos en varios tiempos, empleando tubos de goma en Y como prótesis han sido muy satisfactorios. Las estenosis adyacentes o que interesan la bifurcación de los conductos hepáticos, son los casos ideales para la utilización de estos tubos. Estos tipos de estenosis son los más difíciles de tratar quirúrgicamente. Aproximadamente la tercera parte de los pacientes en quienes se emplearon tubos en Y, no necesitaron someterse a otros procedimientos quirúrgicos dentro del tiempo de nuestras observaciones. En la mayoría de los 36 pacientes a quienes se extrajeron los tubos ocluidos, se lograron resultados satisfactorios. Una importante proporción de estos pacientes (14 de los 31) fueron objeto de estudios de control durante menos de 3 años. Sin embargo, no es de esperar que las recidivas vayan a alcanzar una proporción apreciable en estos 14 casos.

Contadas veces se utilizaron los tubos en Y con una extensión externa en T. Esta rama externa permite extraer el tubo, si llegara a ocluirse, sin necesidad de otra nueva operación. Sin embargo, nuestra experiencia nos indica que este tipo de tubo tiene una aplicación limitada. Las extremadas variaciones de la longitud de los conductos y su diversa configuración originan dificultades técnicas en el uso de este tipo de prótesis. Además, a menudo se encuentran cálculos en la vecindad de los tubos ocluidos; la remoción quirúrgica de estos tubos permite entonces extraer adecuadamente el cálculo obstructor.

El estudio de McGoon y Clagett, ha vuelto a despertar el interés por el uso de las prótesis con los tubos rectos de vitalium de Pearse, en la reparación de las estenosis del conducto biliar. Hemos empleado estos tubos para modelar las anastomosis de la porción media del colédoco; ahora preferimos en cambio los tubos en T, llevando su rama larga ya sea arriba o abajo del sitio de la reparación.

A medida que se adquiere experiencia en el tratamiento quirúrgico de las estenosis biliares, disminuye el número de casos en los que los conductos no se pueden encontrar. En 802 operaciones por estenosis, tan sólo en 12 casos no se pudo encontrar el extremo superior del conducto biliar. En muchos de estos casos, debió acortarse la duración de la operación a raíz del empeoramiento progresivo de las condiciones del paciente. En otros casos, la búsqueda del conducto se vio obstaculizada por profusas hemorragias de los senos venosos dilatados por la hipertensión portal. En tales circunstancias, la colocación de sondas y tubos de drenaje en esa región ha determinado a veces la formación de fístulas biliares externas a lo largo de estos tubos. Con el procedimiento de Longmire de la colangioyeyunostomía intrahepática hemos tenido una experiencia limitada. Es comprensible, con todo, que este procedimiento sea de utilidad en esas circunstancias. En estos 12 difíciles casos, fue posible salvar 2 pacientes que ahora se encuentran vivos y libres de síntomas. La indicación de la hepaticostomía se ha discutido previamente en este artículo. Cabe recalcar que estos casos son siempre los más críticos, siendo verdaderamente sorprendente que 5 de los 25 pacientes de esta clase estén ahora vivos y bien.

CONCLUSIÓN

Nos hemos referido a las indicaciones para efectuar reparaciones en 2 tiempos de las estenosis del conducto biliar, colédoco y de los conductos hepáticos así como a los resultados obtenidos. Las series estudiadas comprenden: 12 casos en los que no se encontraron los conductos y en que se intentó crear una fístula externa mediante la colocación de tubos de drenaje y de sondas en el hilio del hígado; 26 casos de derivación biliar externa, y 133 casos en donde se practicaron anastomosis, procedimientos plásticos o dilataciones sobre tubos en Y. Además, hemos señalado los resultados de nuestra experiencia en 31 casos, con el uso de tubos rectos de vitalium, aunque esta prótesis no se emplee más. Los resultados que obtuvimos con estos procedimientos han sido muy satisfactorios si se tiene en cuenta que estas estenosis son las más difíciles de tratar, dada su localización en lo alto del árbol biliar. Aproximadamente una tercera parte de los pacientes en quienes se emplearon los tubos en Y, no tuvieron más inconvenientes relacionados con su estenosis biliar; de los 36 pacientes cuyo tubo en Y acabó obstruyéndose, por lo que debió ser extraído, 31 quedaron libres de síntomas, 17 de ellos desde hace más de 3 años.

BIBLIOGRAFÍA

1. Cattell, R. B., y Braasch, J. W. General considerations in the management of benign strictures of the bile duct. *N. England J. M., 261:* 929-933 (Nov. 5), 1959.
2. Idem. Primary repair of benign strictures of the bile duct. *Surg. Gyn. Obst., 109:* 531, 1959.
3. Longmire, W. P., Jr., y Sanford, M. C. Intrahepatic cholangiojejunostomy for biliary obstruction. *Ann. Surg., 130:* 455-460, 1949.
4. McGoon, D. C., y Clagett, O. T. Vitallium tube method for repair of strictures of the bile ducts. *Surg. Gyn. Obst., 106:* 409-412, 1958.
5. Pearse, H. E. Benign stricture of bile ducts treated with vitallium tube. *Surgery, 10:* 37-44, 1941.

CAPÍTULO LXVIII

Reparación de las Estenosis Benignas de la Vía Biliar según Afecten a Uno o a los Dos Conductos Hepáticos

RICHARD B. CATTELL y JOHN W. BRAASCH

Representa un problema especial el tratamiento de las estenosis biliares según que haya sido destruida la bifurcación del conducto hepático o que sólo haya sido dañado uno de los conductos. Referiremos aquí nuestra experiencia sobre 40 pacientes con este tipo de estenosis. Este grupo de casos es parte de una serie más amplia de 501 pacientes, que fuera discutida con anterioridad [1].

DIAGNÓSTICO

Todos los casos de estenosis biliar benigna tienen como características clínicas comunes, la ictericia, los escalofríos, el dolor abdominal, la orina oscura, las heces claras y la hepatomegalia. En los pacientes en los que solamente está obstruido uno de los conductos hepáticos la sintomatología se aparta del cuadro clásico en cuanto la ictericia es menos intensa, y el prurito mucho más acentuado, la orina sigue siendo oscura pero en cambio las heces mantienen su color normal, estando agrandado uno solo de los lóbulos del hígado. Esta situación ha sido descrita por Stafford e Isaacs en pacientes con obstrucción calculosa unilateral del conducto hepático. Dado que el ser humano soporta sin mayor inconveniente los resultados de la lobectomía hepática, causa cierta perplejidad el hecho de que la obstrucción de uno solo de los conductos hepáticos determine esta sintomatología.

PRINCIPIOS DE TÉCNICA QUIRÚRGICA

El plan para el tratamiento quirúrgico de estos pacientes es bastante parecido al empleado en el tipo habitual de la estenosis biliar. La diferencia es que aquí los conductos proximales se localizan y preparan para la anastomosis bajo condiciones más difíciles. La disección inicial se realiza según hemos descrito ya [2], con la elevación del duodeno y la cabeza del páncreas y la

individualización del extremo distal del conducto. Una vez logrado esto, se buscan en el hilio del hígado los imprescindibles puntos de referencia. La pulsación del tronco de la arteria hepática es una guía útil, pues en general los conductos se encuentran al lado de este vaso. A veces pueden observarse fístulas entre los conductos proximales y el duodeno. En muchos casos, la abertura de esta fístula y el adecuado sondeo permitirán perfilar los conductos proximales. En ocasiones, el extremo obstruido del conducto proximal se pone de manifiesto bajo la forma de una protuberancia blancuzca en el hilio del hígado, a la altura que hemos indicado con referencia a la arteria hepática. Si los

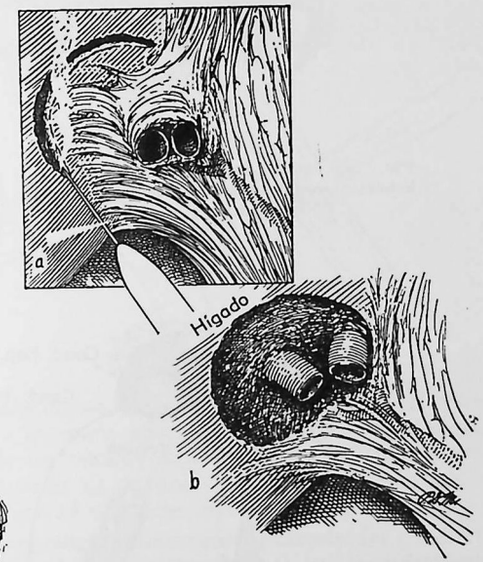


FIG. 267. — Disección del sistema ductal próximo.

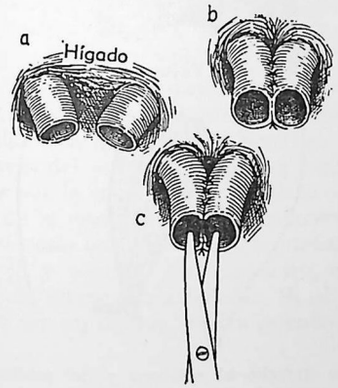


FIG. 268. — Creación de un nuevo colédoco.

conductos no pueden verse, debe practicarse una excavación concéntrica del hilio del hígado de la manera que ilustra la figura 267. Si se encuentra una estenosis durante esta disección, la parte correspondiente de ese sistema ductal generalmente puede identificarse por sondeo. Tras identificar esta estenosis y siempre que ello resulte indicado, se practicará la apropiada disección en otras áreas. La punción con aspiración del hilio del hígado con una jeringa aspiradora, a menudo se ve premiada con la obtención de bilis blanca o dorada. Sólo después de terminada la conveniente preparación de los extremos de los conductos, puede tomarse la decisión que corresponde respecto al tipo de reparación que deberá emplearse.

Si los 2 conductos hepáticos están separados pero razonablemente cerca uno del otro, se practicará la anastomosis tal como se muestra en la figura 268.

El espolón artificial así formado se separa y el conducto hepático común que así se ha creado podrá entonces anastomosarse al extremo distal del conducto, al yeyuno (Fig. 269) o al duodeno. Si el extremo inferior del conducto resulta adecuado para la anastomosis, se efectuará de acuerdo con el tipo de reparación terminoterminal. Estas anastomosis pueden practicarse sobre un tubo en Y permanente, como ya señalamos antes [3], sobre un tubo recto protegido por un solo punto de sutura, o sobre uno en T cuyas ramas se sacan por encima o por debajo de la anastomosis.

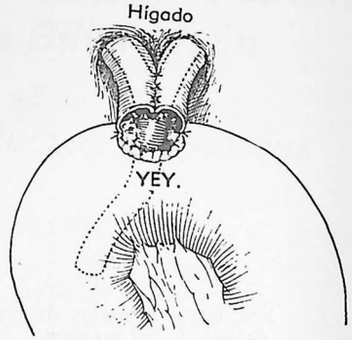


FIG. 269. — Anastomosis del conducto hepático común creado, al yeyuno, sobre un tubo en Y.

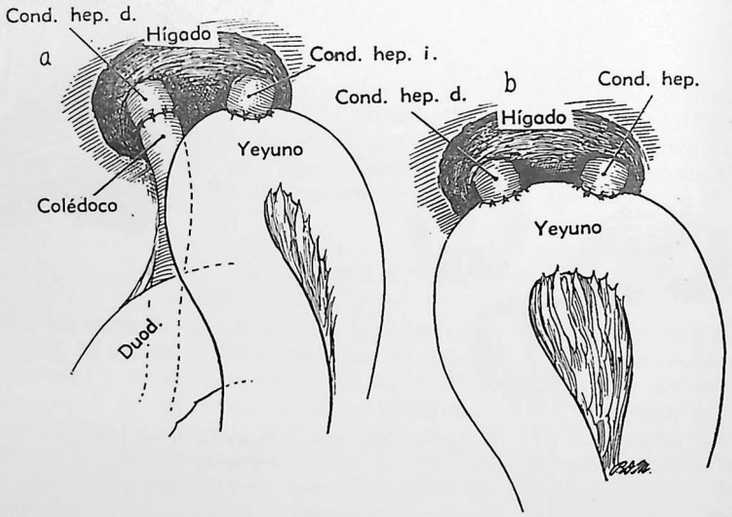


FIG. 270. — *a*) Anastomosis del conducto hepático derecho al colédoco y del conducto hepático izquierdo al yeyuno. *b*) Anastomosis por separado de ambos hepáticos al yeyuno.

En algunos casos, sólo se puede encontrar en el hilio del hígado uno de los conductos hepáticos. En tales circunstancias, este conducto se anastomosa tanto al extremo inferior del colédoco como al asa del yeyuno. El procedimiento quirúrgico específico para hacer estas anastomosis ha sido bosquejado previamente [2]. En los casos en que sólo se encontró el conducto izquierdo, no fue técnicamente factible hallar el conducto derecho; otro tanto ocurrió cuando el lóbulo derecho del hígado estaba atrofiado por una ligadura previa de la arteria hepática derecha.

Cuando los 2 conductos hepáticos se han localizado por separado mediante la adecuada disección del hilio del hígado, puede ocurrir a veces que sus extremos estén tan separados que no se pueden juntar para volver a formar un conducto hepático común. En tales circunstancias deben hacerse 2 anastomosis separadas. Con más frecuencia estas anastomosis acaban haciéndose con el yeyuno (Fig. 270). Generalmente se introduce separadamente dentro de cada anastomosis una prótesis de tubo de goma recto que se mantiene mediante un único punto de sutura, de seda. En ocasiones, si parece factible, el extremo inferior del conducto común puede usarse en lugar del yeyuno tanto para la anastomosis hepática izquierda como para la derecha (Fig. 270, *a*). En este caso, el conducto que no se ha utilizado se anastomosa al yeyuno o al duodeno. A veces ocurre que algún conducto hepático accesorio aparezca incluido en la estenosis. En ese caso, si este conducto es de un tamaño suficiente (unos 2 mm o más de diámetro), deberá ser anastomosado al yeyuno, del mismo modo que el conducto hepático común principal con el conducto inferior o con el yeyuno.

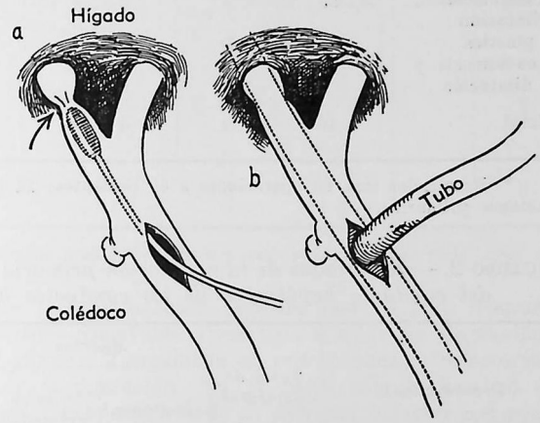


FIG. 271. — *a*) Dilatación de la estenosis del conducto hepático derecho. *b*) Colocación del tubo en T a través del segmento dilatado.

En algunas circunstancias se encuentran únicamente estenosis del conducto hepático derecho. En esta situación, elegimos generalmente el procedimiento de dilatación del conducto hepático derecho con dilatadores de Bakes insertados a través del conducto hepático común (Fig. 271). Esta dilatación debe ir seguida por la inserción de un tubo en T, con un limbo que vaya hasta cerca del área de la estenosis. En 2 ocasiones se dilató de esa misma manera un proceso de estenosis que abarcaba conjuntamente a los conductos hepáticos derecho, izquierdo y común. Por supuesto, estos procedimientos sólo son aceptables en casos de estenosis moderadas. Si el estrechamiento es importante, los conductos deben ser separados, haciendo entre ellos una nueva anastomosis.

RESULTADOS DE LA REPARACIÓN QUIRÚRGICA

Es evidente que puede utilizarse cualquier tipo o cantidad de combinaciones de anastomosis. En este grupo de 40 pacientes se emplearon 23 procedimientos quirúrgicos diferentes [1]. Los resultados de estas operaciones en los 40 pacientes con estenosis de uno o ambos conductos hepáticos, se indican en el Cuadro 1. La mortalidad quirúrgica del 3 por ciento en 60 operaciones se estima como muy satisfactoria, teniendo en cuenta las dificultades encontradas en el período postoperatorio en estos pacientes y el alto grado de deterioro de su función hepática. Este mal pronóstico se refleja en el hecho de que, después de dejar el hospital, un 10 por ciento de estos pacientes murieron de complicaciones por fallas hepáticas con o sin obstrucción recurrente del flujo biliar.

CUADRO 1. — *Estado actual de 40 pacientes * con estenosis de la bifurcación del conducto hepático o de los conductos hepáticos por separado*

Procedimiento	*Total de pacientes*	*Muertos*		*Resul. pobres*	*Resultados satisfactorios*		*Sin estudio de confir.*
		Postoper.	*De la enfermedad*		*— 3 años*	*+ 3 años*	
Anastomosis	28	1	2	6	14	4	1
Dilatación plástica	9	0	2	2	3	1	1
Anastomosis y dilatación	3	1	0	0	2	0	0
Total	40	2	4	8	19	5	2

* Resultados tras 60 operaciones a 40 pacientes; 21 procedimientos en etapas; 39 reparaciones primarias.

CUADRO 2. — *Resultados de la reparación primaria de estenosis de la bifurcación del conducto hepático o de los conductos hepáticos por separado **

Procedimiento	*Total de pacientes*	*Muertos*		*Vivos*		
		Postoper.	*De la enfermedad*	*Resul. pobres*	*Result. satisfactorios*	
					— 3 años	*+ 3 años*
Conductos anastomosados uno al otro y al extremo inferior	4	0	0	3	1	0
Cada conducto hepático anastomosado separadamente al yeyuno	5	0	0	2	2	1
Conducto hepático izquierdo anastomosado al extremo inferior	8	0	0	6	2	0
Conducto hepático izquierdo anastomosado al yeyuno	3	1	1	0	1	0
Dilatación del conducto hepático derecho **	9	0	3	2	2	1
Dilatación de ambos conductos hepáticos y del conducto hepático común	2	1	0	0	1	0

* No se incluyen 8 procedimientos varios practicados una vez cada uno.
** Incluye un caso no sometido a posterior estudio de confirmación.

Se obtuvieron resultados satisfactorios en el 60 por ciento (24 de 40) (con síntomas sólo ocasionales o sin ellos), en la gran mayoría de los casos por espacio de 3 o más años después de la última reparación quirúrgica.

Los resultados derivados de varios métodos de reparación de estenosis en los que el procedimiento se consideró más bien como una operación única que en varios tiempos, se presentan en el Cuadro 2. En 4 pacientes la bifurcación del conducto hepático común estaba completamente destruida, en ellos se efectuó la reparación por anastomosis de los conductos hepáticos derecho a izquierdo, división del tabique así construido y anastomosis al conducto inferior. El resultado fue satisfactorio sólo en 1 de estos casos, seguido hasta 3 años después de la operación. De los 5 pacientes sometidos a un tipo similar de operación, con anastomosis a una asa del yeyuno, 2 quedaron en condiciones satisfactorias hasta 3 años o más después de la operación. En 11 casos sólo se localizó el conducto hepático izquierdo, que fue anastomosado al extremo inferior del conducto o al yeyuno. En este grupo se obtuvieron muy pocos resultados satisfactorios, tal cual era dable anticipar. En 3 pacientes se encontró el conducto hepático derecho durante subsiguientes exploraciones. En 11 casos se practicó tanto la dilatación de la estenosis del conducto hepático derecho como la de las estenosis que abarcaban a ambos conductos hepáticos con el conducto hepático común. Evidentemente, este no es un procedimiento del todo satisfactorio para esos casos: los resultados obtenidos a los 3 años o más de la operación, sólo fueron favorables en 3 de esos 11 pacientes.

CUADRO 3. — *Resultados de reparaciones en dos etapas (tubo en Y) de estenosis de la bifurcación del conducto hepático o de los conductos hepáticos por separado **

Procedimiento	*1ª etapa*				*Resultados pobres*		*2ª etapa*	
	Total de operaciones	*Resultados*					*Resultados satisfactorios*	
		Muertos	*Pobres*	*Satisfactorios*	*Sin 2ª etapa*	*2ª etapa*	*— 3 años*	*+ 3 años*
Conductos anastomosados uno al otro y al extremo inferior	8	0	7	1	4	3	1	2
Conductos anastomosados uno al otro y al yeyuno	4	1	1	2	1	0	0	0

* No se incluyen 5 procedimientos varios practicados tan sólo una vez cada uno.

En el Cuadro 3 se muestran los resultados obtenidos en estas estenosis muy altas con las operaciones en 2 tiempos (tubo en Y). En este tipo de reparación la anastomosis se construye sobre un tubo de goma en forma de Y. En los casos más recientes, los tubos han llegado a contener hasta un 20 % de bario. Como generalmente es preciso extraer el tubo en una operación subsiguiente, se considera que estas reparaciones comprenden 2 tiempos. El tubo en Y es muy útil para ayudar a dar forma a la anastomosis mientras está colocado en su lugar, consignando que hasta la fecha nuestra experiencia con este tipo de reparación ha sido muy prometedora [3]. Por diversas razones, sólo 3 de los pacientes registrados en el Cuadro 3 fueron sometidos a la segunda etapa que se recomienda: extracción del tubo en Y. Los resultados obtenidos en estos 3 pacientes son satisfactorios hasta la fecha. Cabe señalar, sin embargo, que sólo ha sido posible efectuar observaciones de control y confirmación durante poco tiempo. Los resultados fueron satisfactorios en otros 3 pacientes, después de practicada sólo la primera etapa del procedimiento. De las 17 operaciones en las que se empleó el tubo en Y, solamente un tubo, que nosotros sepamos, pasó espontáneamente al intestino.

Los resultados obtenidos después de 13 procedimientos varios no se registran en estos cuadros. Estos procedimientos fueron: anastomosis del conducto hepático derecho al extremo inferior del conducto común sobre un tubo en Y, una de cuyas ramas se insertaba en un conducto hepático derecho que no funcionaba; anastomosis de 2 conductos hepáticos próximos uno al otro y después

al duodeno sobre un tubo en Y; anastomosis del conducto hepático común y de un conducto hepático accesorio al yeyuno sobre un tubo en Y; dilatación de una estenosis del conducto hepático derecho de inserción de un tubo en Y; procedimiento plástico sobre una estenosis del conducto hepático derecho; dilatación de dos anastomosis separadas de los 2 conductos hepáticos al yeyuno; anastomosis del conducto hepático común y de un conducto hepático accesorio al yeyuno; anastomosis del conducto hepático izquierdo al extremo inferior del conducto, con hepaticostomía derecha; anastomosis de un conducto hepático accesorio al yeyuno y anastomosis terminoterminal del conducto hepático común al extremo inferior del colédoco; anastomosis del conducto hepático izquierdo al extremo inferior del colédoco y del conducto hepático derecho al duodeno; y anastomosis del conducto hepático derecho solo al yeyuno. En otro caso, se reemplazó durante la operación exploratoria un tubo en T que se había colocado dentro de una anastomosis alta y que se encontraba ocluido. Los resultados de estos 13 procedimientos varios fueron: pobres en 7 casos, satisfactorios por espacio de 3 años o más en 5, y satisfactorios durante menos de 3 años en 1.

RESUMEN

Las situaciones presentadas en este grupo de 40 pacientes constituyen las más difíciles que deben enfrentar los cirujanos para reparar estenosis biliares benignas. El acceso a la región de estos conductos es a menudo difícil a causa de un hígado abultado que dificulta la exposición adecuada. En otros casos, los muñones de los conductos próximos están sepultados bajo una masa de tejido cicatrizal dentro del parénquima hepático, por cuya razón son difíciles de localizar y delinear con una disección definida. El riesgo de penetrar y dañar la arteria hepática o la vena porta siempre está presente en estas disecciones. Aparte de estos impedimentos, el hecho de trabajar con conductos separados, que tienen la mitad del calibre del conducto hepático común, hace menos probable el éxito con los procedimientos anastomótico, dilatador o plástico. La circunstancia de haber obtenido satisfactorios resultados en el 60 por ciento de estos pacientes durante 3 años o más, es un éxito digno de mención. Por supuesto, los procedimientos quirúrgicos empleados para resolver estas difíciles situaciones. deben variar y adaptarse según los requerimientos individuales. Esta es evidentemente la razón de la gran multiplicidad de procedimientos que se han utilizado en el tratamiento de estos pacientes. Ante estenosis con destrucción de la bifurcación del conducto hepático común, el procedimiento preferido es la anastomosis de los dos conductos uno al otro, creación de un nuevo conducto hepático común por división del tabique y después anastomosis de este conducto así creado al extremo inferior del colédoco o al yeyuno. La utilización o no de los tubos en Y, depende de la condición en que se hallen los conductos próximos: estos tubos se usan cuando los conductos próximos no resultan apropiados para la sutura. La elección del extremo inferior del colédoco o del yeyuno depende en la mayoría de los casos de las condiciones de dicho extremo inferior. Con estos procedimientos, pueden obtenerse resultados satisfactorios durante 3 años o más, aproximadamente en el 40 al 50 por ciento de los pacientes.

Antes, las estenosis que afectaban sólo al conducto hepático derecho, generalmente se trataban mediante la dilatación y la inserción de un tubo en T, cuyo limbo próximo pasaba a través del área dilatada. Los resultados obtenidos evidenciaron que este procedimiento no es muy satisfactorio para solucionar el problema; se obtuvieron beneficios a largo plazo nada más en 3 de los 9 pacientes. Sin embargo, hemos dudado muchas veces antes de cortar el conducto hepático derecho, a la altura de la estenosis y hacer allí la anastomosis, debido a las considerables dificultades técnicas que esta situación comporta.

CONCLUSIÓN

Hemos reseñado nuestra experiencia en materia de diagnóstico y tratamiento quirúrgico de 40 pacientes con estenosis altas de los conductos biliares. Estas estenosis comprendían el conducto hepático derecho, el izquierdo, o ambos, en cuyo caso la bifurcación del conducto hepático común estaba destruida. Se emplearon sesenta procedimientos quirúrgicos distintos en el tratamiento de estos pacientes, de los cuales el 60 por ciento aproximadamente está ahora bien y sin síntomas, y la mayor parte de ellos desde hace más de 3 años. El procedimiento preferido para las estenosis en las cuales estaba destruida la bifurcación del conducto hepático común fue la anastomosis de los conductos hepáticos derecho e izquierdo uno al otro, la creación de un nuevo conducto hepático común por división del tabique así formado y la anastomosis del conducto hepático común así creado al extremo inferior del colédoco o al yeyuno. Esta anastomosis puede hacerse sobre un tubo en T o en Y. En la actualidad el tratamiento que empleamos para las estenosis aisladas del conducto hepático derecho es la dilatación a través de una incisión hecha en el conducto hepático común y la colocación de un tubo en T, una de cuyas ramas atraviesa la porción dilatada del conducto.

BIBLIOGRAFÍA

1. Cattell, R. B., y Braasch, J. W. General considerations in the management of benign strictures of the bile duct. *N. England J. M., 261:* 929, 1959.
2. Idem. Primary repair of benign strictures of the bile duct. *Surg. Gync. Obst., 109:* 531, 1959.
3. Idem. Two stage repairs of benign strictures of the bile duct. *Surg. Gyn. Obst., 109:* 691, 1959.
4. Stafford, E. S., e Isaacs, J. P. Stone in the left hepatic duct causing jaundice. *Ann. Surg., 147:* 812, 1958.

CAPÍTULO LXIX

Valor de los Tubos en T de Rama Larga

RICHARD B. CATTELL y JOHN W. BRAASCH

En 1946 uno de nosotros se refirió a un tubo en T de rama larga que utilizamos en ciertas operaciones sobre las vías biliares. De las posibles aplicaciones del tubo en aquel entonces, sólo enumeramos en el Cuadro 1 las

CUADRO 1. — *Situaciones en las que se pueden usar los tubos en T de rama larga*

Estenosis del esfínter de Oddi, tras la dilatación o la esfinterotomía
Enfermedad maligna invasora de los conductos biliares extrahepáticos (tras la dilatación)
Ulcera duodenal baja, para proteger el conducto común
Reparación terminoterminal de la estenosis biliar benigna, si el conducto inferior se ha retraído.

que hoy en día utilizamos. La más común de todas esas indicaciones son las dilataciones o secciones transduodenales del esfínter de Oddi, donde permite mantener agrandada la abertura de la ampolla de Vater durante todo el período de la curación. La implantación de este tubo después de dilataciones paliativas de los conductos biliares a causa de estenosis malignas asegura el alivio de la obstrucción biliar durante largo tiempo. La aplicación de este tubo está determinada, por supuesto, por la mayor o menor longitud de su limbo horizontal, pero en grado tal que le permita hacer pasar la bilis al duodeno a través de largas zonas de tejidos neoformados, impidiendo así la formación de nuevas estenosis en áreas localizadas de las vías biliares, lejos del abocamiento del limbo vertical.

Este tubo puede también implantarse en el conducto biliar, de tal manera que permita reconocer el extremo inferior de este conducto después de cerrar el muñón duodenal en las resecciones de las úlceras duodenales bajas. Aparte de esto, la colocación de este tubo asegura el libre flujo de la bilis durante el período postoperatorio. El empleo de un tubo largo asegura además la permeabilidad del extremo inferior del conducto biliar cuando el mismo se halla contraído en las reparaciones terminoterminales de las estenosis. En este caso el limbo vertical debe ser llevado más allá de la anastomosis a través del conducto normal. Al hablar de su utilización en el tratamiento de las estenosis del esfín-

ter de Oddi, recomendábamos dejarlo en su lugar durante unos 2 meses por lo menos. Después de la reparación de una la estrechez debe mantenerse colocado por un período no menor de 6 a 12 meses.

Desde que describimos este tubo, han seguido apareciendo estudios en la bibliografía médica [2, 4, 5, 7, 10, 14, 15] sobre las supuestas pancreatitis postoperatorias que determinaría el uso del tubo en T de rama larga. La tesis de todos estos estudios considera que el limbo largo del tubo en T ocluye el orificio del conducto pancreático en su desembocadura en la ampolla de Vater o bien en el segmento del conducto pancreático principal que está muy próximo. Así es como dicho limbo puede producir una pancreatitis con o sin necrosis pancreática.

Otros cirujanos [6, 8] sugieren por el contrario que es más probable que la pancreatitis postoperatoria observada en estas circunstancias sea el resultado de la disección y de las demás maniobras quirúrgicas realizadas en la región del páncreas, y no del uso del tubo en T. Este punto de vista está ciertamente avalado por nuestra experiencia. Por otra parte no disponiendo de evidencias que facultan a cada cirujano a formular opiniones respecto de esta controversia, hemos considerado importante reseñar nuestra experiencia con los tubos en T de rama larga y discutir la posibilidad de que dichos tubos puedan ser el factor desencadenante de las pancreatitis postoperatorias.

MATERIAL DE ESTUDIO

A este propósito hemos revisado las fichas de todos los pacientes con coledocolitiasis, fibrosis del esfínter de Oddi o estenosis del conducto biliar, sometidos a la coledocotomía, esfinterotomía transduodenal, coledococoledocotomía o hepaticoyeyunostomía, en los años de 1946 a 1958. Hemos excluido de este examen los casos en que el paciente presentaba ya en el momento de la laparotomía exploratoria pancreatitis agudas, subagudas o crónicas. Los casos sin confirmación positiva, pero que sugerían la existencia de pancreatitis postoperatorias, fueron también registrados en firme, como casos de pancreatitis postoperatorias.

El Cuadro 2 registra la información concerniente a los 535 pacientes en los que se utilizó un tubo en T de rama larga. Es interesante destacar que la pancreatitis no se desarrolló durante el período postoperatorio en ninguno de los 205 pacientes sometidos a una coledocotomía simple. En cambio, a medida que el procedimiento quirúrgico se hacía mayor o más complejo, la incidencia de la pancreatitis se elevaba también. Así, en 174 esfinterotomías transduodenales, la pancreatitis se manifestó en 2 casos. Y en 3 casos, después de 156 anastomosis ductales terminoterminales. En total, pues, el tubo en T de rama larga fue empleado en 535 pacientes, registrándose la pancreatitis postoperatoria en 5 de ellos (0,9 %).

CUADRO 2. — *Incidencia de la pancreatitis después del uso de tubos en T de rama larga en las operaciones sobre las vías biliares (Clínica Lahey)*

Operación	*Total de casos*	*Pancreatitis*	
		Casos	*Muertes*
Coledocotomía	205	0	0
Esfinterotomía transduodenal	174	2	2
Anastomosis ductal terminoterminal	156	3	0
Totales	535	5 (0,9 %)	2

CUADRO 3. — *Incidencia de la pancreatitis después de operaciones en las vías biliares en las que no se utilizó ningún tubo en T o se empleó uno corto (Clínica Lahey)*

Operación	*Total de casos*	*Pancreatitis*	
		Casos	*Muertes*
Coledocotomía	415	2	1
Anastomosis ductal terminoterminal	53	0	0
Hepaticoyeyunostomía por estenosis	169	2	0
Totales	637	4 (0,6 %)	1

CUADRO 4. — *Incidencia de la pancreatitis después de otras operaciones en las vías biliares o gástricas (sin utilización de tubos largos)*

Operación	*Total de casos*	*Pancreatitis*
		Casos
Coledocotomía [11]	235	3
Coledocotomía [1]	963	8
Resección gástrica [16]	892	7
Totales	2.090	18 (0,9 %)

En 637 pacientes no se utilizó ningún tubo en T o se empleó uno común de limbo corto (Cuadro 3). De entre los 415 pacientes coledocotomizados, la pancreatitis postoperatoria se produjo en 2 casos. Cincuenta y tres fueron objeto de anastomosis ductal terminoterminal; en ellos no se registra ninguna pancreatitis postoperatoria. Y de los 169 a los que se les practicó una hepaticoyeyunostomía a causa de una estenosis, 2 sufrieron subsiguientemente de pancreatitis. Así, pues, entre el total de 637 pacientes en los que no se empleó el tubo en T largo, la pancreatitis se desarrolló en 4 casos, lo que arroja una incidencia del 0,6 %.

En el Cuadro 4 se encuentra una información adicional referente a la supuesta incidencia de la pancreatitis después de operaciones en las vías biliares o gástricas. Marshall y Bland [11] recopilaron 235 coledocotomías con 3 casos de pancreatitis. Bartlett y Quinby [1] registraron 963 casos de coledocotomías con 8 pancreatitis. Warren [16] informó que de 892 casos de resección gástrica tratados en su clínica, hubo por lo menos 7 pancreatitis. En ninguno de los casos en que se desarrolló la pancreatitis se había empleado un tubo en T largo. Así, la incidencia general de la pancreatitis después de las operaciones en esta región, viene a ser aproximadamente del 0,9 por ciento.

RESUMEN

En los animales de laboratorio [9, 12, 13] (gatos o perros) la pancreatitis necrótica o hemorrágica puede producirse por oclusión del conducto pancreático si hay, además, hiperfunción de las células acinosas pancreáticas, dificultades por insuficiencia circulatoria, o bien ambas circunstancias. Si estas observaciones en animales mantienen su validez en las personas operadas en las que se han utilizado tubos en T de rama larga, faltaría uno de los presupuestos para el desarrollo de la pancreatitis.

Según nuestra experiencia, la incidencia de la pancreatitis después de las operaciones en las vías biliares es más o menos la misma, se haya usado o no un tubo largo. Ferris y colaboradores [7] señalaron 3 casos de pancreatitis postoperatoria fatales después de otras tantas resecciones prostáticas transuretrales. Nuestras observaciones nos indican que la incisión o el exceso de manipuleo del páncreas son factores que contribuyen a que esta complicación se produzca. Además, es posible también que un falso trayecto a través de la cabeza del páncreas ocasionado por el paso de sondas o dilatadores, sea la causa determinante de la pancreatitis en algunos pacientes.

CONCLUSIÓN

Corrientemente indicamos el uso del tubo en T de rama larga: 1) en las esfinterotomías transduodenales por estenosis del esfínter de Oddi; 2) después de la dilatación de algunas estenosis malignas e irresecables de las vías biliares; 3) para proteger al colédoco durante la resección de algunas úlceras duodenales bajas, y 4) en ciertas reparaciones plásticas terminoterminales de determinadas estenosis benignas de las vías biliares.

En esta Clínica, la incidencia de la pancreatitis postoperatoria tras el uso del tubo en T, es del 1 por ciento, porcentaje semejante al obtenido después de las demás operaciones sobre las vías biliares o resecciones gástricas, sin utilizar tubo alguno.

En nuestra opinión, el desarrollo de la pancreatitis después de la cirugía de las vías biliares se relaciona con la excesiva manipulación y la disección imprudente en torno al páncreas durante el curso de las operaciones.

BIBLIOGRAFÍA

1. BARTLETT, M. K., y QUINBY, W. C., JR. Surgery of the Biliary Tract. I. Mortality and Complications of Cholecystectomy and Choledochostomy for Chronic Cholangitis. *New. England J. Med., 254:* 154, 1956.
2. BLATHERWICK, N. H., y PATTISON, A. C. Acute Pancreatitis Complicating Choledochal Sphincterotomy. *Am. J. Surg., 88:* 129, 1954.
3. CATTELL, R. B. A New Type of T-Tube for Surgery of the Biliary Tract. *Lahey Clin. Bull., 4:* 197, 1946.
4. COFFEY, R. J. Unusual Features of Acute Pancreatic Disease. *Ann. Surg., 135:* 715, 1952.
5. DIFFENBAUGH, W. G., y STROHL, E. L. Acute Hemorrhagic Pancreatitis Following Biliary-Tract Surgical Procedures. A. M. A. *Arch. Surg., 72:* 931, 1956.
6. DUNPHY, J. E., BROOKS, J. R., y ACHROYD, F. Acute Postoperative Pancreatitis. *New England J. Med., 248:* 445, 1953.
7. FERRIS, D. O., LYNN, T. E., y CAIN, J. C. Fatal Postoperative Pancreatitis. *Ann. Surg., 146:* 263, 1957.
8. HINSHAW, D. B., y EDWARDS, C. Hemorrhagic Pancreatitis Following Common Bile Duct Exploration. *West. J. Surg., 65:* 241, 1957.
9. LIUM, R., y MADDOCK, S. Etiology of Acute Pancreatitis; an Experimental Study. *Surgery, 24:* 593, 1948.
10. LUNDQUIST, V. J. P. Pancreatitis Complicating Common Duct Surgery. *Minnesota Med., 36:* 167, 1953.
11. MARSHALL, J. F., y BLAND, R. W. Operations Upon the Common Bile Duct for Stones. *Ann. Surg., 149:* 793, 1959.
12. OPIE, E. L. Experimental Disseminated Fat Necrosis. *Johns Hopkins Hosp. Rep., 9:* 859, 1900.
13. POPPER, H. L., NECHELES, H., y RUSSELL, K. C. Transition of Pancreatic Edema into Pancreatic Necrosis. *Surg. Gynec. & Obst., 87:* 79, 1948.
14. SMITH, S. W., BARKER, W. F., y KAPLAN, L. Acute Pancreatitis Following Transampullary Biliary Drainage. *Surgery, 30:* 695, 1951.
15. THOMPSON, J. A., HOWARD, J. M., y VOWLES, K. D. Acute Pancreatitis Following Choledochostomy. *Surg. Gynec. & Obst., 105:* 706, 1957
16. WARREN, K. W. Pancreatic Considerations in Gastric Surgery. *J.A.M.A., 154:* 803, 1954.

CAPÍTULO LXX

Estenosis del Esfínter de Oddi

RICHARD B. CATTELL, BENTLEY P. COLCOCK
y JEROME L. POLLACK

En los últimos años, los cirujanos que operan vías biliares han ido tomando conciencia progresivamente del importante papel que desempeña el esfínter de Oddi en la obstrucción del colédoco. Esto tiene especial vigencia en los enfermos con síntomas de recidiva biliar postcolecistectomía. Los episodios recidivantes de cuadros de dolor intenso en el epigastrio o en el hipocondrio derecho, con o sin ictericia, puede ser la consecuencia de una obstrucción a este nivel, no debida a litiasis, pancreatitis o carcinoma de la ampolla o de la cabeza del páncreas. Puede no existir ningún cambio patológico demostrable en toda la vía biliar y, sin embargo, haber obstrucción a nivel del esfínter de Oddi.

Si esta obstrucción es motivada de manera primaria por un espasmo crónico del esfínter de Oddi, que, para Doubilet y Mullholland [1] sería responsable de la mayor parte de las pancreatitis, o si la misma se debe a una real fibrosis o estrechez de la papila es, a menudo, una cuestión difícil de dilucidar. En los enfermos con un cálculo coledociano enclavado en la ampolla de Vater la estrechez puede ser el resultado de la reacción inflamatoria que rodea al cálculo. En otros enfermos, la alteración patológica inicial puede ser el espasmo del esfínter, cuya persistencia o reiteración conduce igualmente a una estrechez fibrótica definida. Del Valle [2], tratando este asunto en 1928, pensó que en muchos casos el espasmo se agravaba por una reacción de rigidez fibrosa que él denominó "odditis esclerorretráctil", cuyos elementos son la inflamación y la estrechez parcial. En los casos de evolución prolongada el proceso a nivel del esfínter presenta evidentemente el aspecto clínico de una estrechez; en 12 de nuestros casos el diagnóstico anatomopatológico de la biopsia fue "fibrosis e inflamación crónica" (Figs. 272 y 273). En opinión de nuestros patólogos esta imagen no corresponde a la que presenta el esfínter de Oddi normal, según se ve en los cortes necrópsicos de rutina.

En una revisión previa, hecha [3] en 1953, de 49 pacientes con fibrosis del esfínter de Oddi, nos llamó la atención además de la importancia de la lesión de la vía biliar, el hecho de haber podido reducir el número de observaciones posteriores de estos enfermos, en todos aquellos casos en que la estrechez del esfínter había resultado de la intervención primaria. Del Valle consideró posible efectuar el diagnóstico de alteración patológica esfinteriana antes de la primera intervención. En su experiencia, el dolor de la obstrucción ductal,

FIG. 272. — Aspecto de un Ampolla Normal. Obsérvense los muchos conductos y el tejido muscular normal, con mínimo tejido fibroso. Existe mucosa duodenal adyacente.

FIG. 273. — Estenosis de la Ampolla. Obsérvese la reducida cantidad de elementos ductales. La arquitectura de la musculatura está oscurecida por tejido fibroso.

ocasionado por el espasmo o la fibrosis del esfínter de Oddi, tiene una irradiación típica hacia la columna vertebral a nivel de la primera vértebra lumbar y también hacia el ángulo escapular izquierdo. El autor estimaba que esta circunstancia lo diferenciaba de manera definida del espasmo y dolor del cólico vesicular que se irradia hacia el hemitórax derecho, región mediodorsal y omóplato del mismo lado.

Este hallazgo clínico puede ser de utilidad; sin embargo, la mayor ayuda con que contamos al presente para el diagnóstico de la obstrucción coledociana, en ausencia de ictericia clínica, es el empleo de la colangiografía intravenosa. Con el auxilio del colangiograma endovenoso, estamos en la actualidad en condiciones de efectuar el diagnóstico de estrechez de la ampolla, con un grado razonable de exactitud.

El presente trabajo se basa en el estudio consecutivo de 100 pacientes con obstrucción parcial o completa a nivel del esfínter de Oddi, intervenidos durante un período de 40 meses, entre octubre de 1952 y enero de 1956. No incluimos ningún enfermo intervenido por pancreatitis crónica, o cuya obstrucción fuera causada por un carcinoma de la ampolla de Vater o de la cabeza del páncreas. Ninguno de los casos finalmente fue incluido en nuestro trabajo anterior.

DATOS CLÍNICOS

Se presentan 67 mujeres y 33 hombres. Esta distribución de sexos es aproximadamente la misma que corresponde a todas las enfermedades del tracto biliar. La edad varió entre 14 y 76 años, con $^2/_3$ de los casos entre 50 y 69 años de edad.

Síntomas. El dolor fue el síntoma más común, referido habitualmente al hipocondrio derecho o epigastrio, y que se extiende a menudo hacia la

región mediodorsal o escapular derecha. Fue por lo general de carácter intermitente y en 84 pacientes se señaló como particularmente severo.

Cuarenta y seis enfermos presentaban ictericia o antecedentes manifiestos de este síntoma. Otros 13 pacientes relataron antecedentes sugestivos de ictericia, tales como orinas oscuras, asociadas a deposiciones claras. Otros síntomas fueron náuseas, vómitos y ocasionalmente prurito. La duración de los síntomas varió desde algunas semanas hasta 20 años. Un tercio de los enfermos presentaba síntomas desde hacía más de 20 años.

Cirugía previa. Ochenta y un enfermos habían sido sometidos a sendas colecistectomías previas que no consiguieron aliviar sus síntomas. Los episodios dolorosos fueron más severos que antes de la colecistectomía. Del Valle [4],

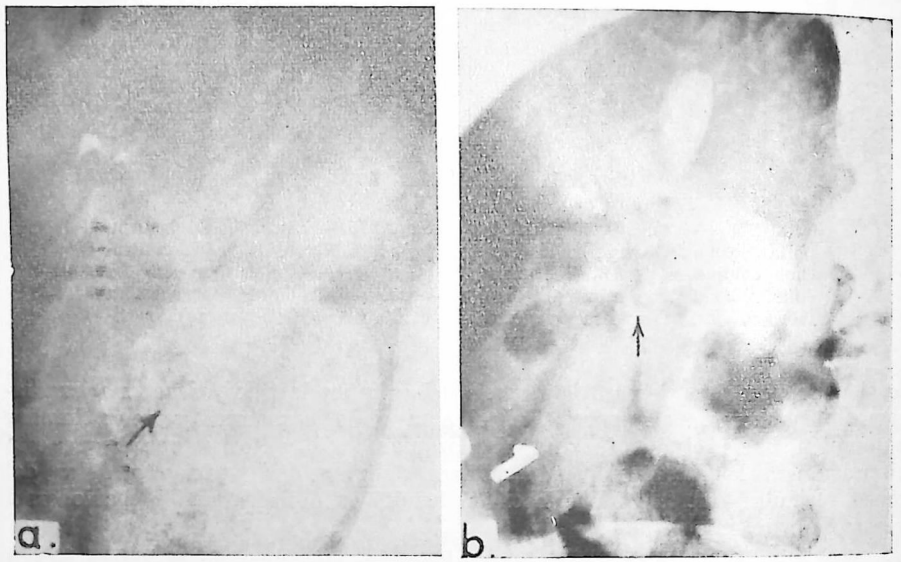


FIG. 274. — Películas de un paciente que había sido sometido a colecistostomía 30 años antes. (Reproducción de Wise y O'Brien [5] con el permiso de los editores.) *a*) Película de sesenta minutos, que muestra cálculos en el conducto cístico y un colédoco obstruido y dilatado (18 mm). *b*) Película de 135 minutos tras inhalación de nitrito de amilo (sin efecto visible), que muestra retención anormal de colorante, lo que indica obstrucción parcial del extremo distal del colédoco. En la operación, la vesícula biliar contenía varios cálculos. El colédoco estaba dilatado y obstruido en el esfínter de Oddi. No contenía piedras. Se practicó esfinterotomía.

destacó este detalle en sus pacientes, sugiriendo que el mismo fuera motivado por la pérdida de la acción descompresiva vesicular. Cuarenta de estos enfermos fueron también explorados en su vía biliar principal. Veintiún casos fueron sometidos a 2 intervenciones anteriores y 1 a 4 operaciones previas.

Datos de laboratorio. Los exámenes de laboratorio fueron normales excepto en lo que se refiere a los estudios de la función hepática. La bilirrubina sérica se encontraba elevada (por encima de los 0,8 mgr por 100 ml), en la mitad de los pacientes. La fosfatasa alcalina se hallaba asimismo elevada (por encima de las 10 unidades Bodansky), en un tercio, y ligeramente elevada en otro tercio de los casos.

Colangiografía. Desde abril de 1954, la colangiografía endovenosa fue empleada en todos los pacientes sospechosos de estrechez del esfínter de Oddi.

La presencia de una obstrucción coledociana demostrada por el colangiograma intravenoso se determinó de acuerdo con los standards desarrollados por Wise y O'Brien [5]. Estos autores revisando los resultados y experiencias de esta Clínica, en materia de colangiografía intravenosa, concluyeron con que todo conducto que mida de 8 a 15 mm de diámetro (lo que incluye la magnificación radiográfica óptica de aproximadamente un 30 por ciento), puede verosímilmente estar parcialmente obstruido, y que los conductos que miden menos de 8 mm, se encuentran invariablemente obstruidos. En el grupo intermedio entre los 8 y 15 mm, el factor determinante es la relación densidad-tiempo. En estos casos, un diagnóstico de obstrucción parcial de la extremidad distal del colédoco, se impone cuando la densidad de la sustancia de contraste dentro del conducto, a los 120 minutos, no es significativamente menor que a los 60 minutos. Si la densidad de la droga al cabo de los 120 minutos es considerablemente menor que en cualquier otro momento previo del examen, no existiría evidencia de obstrucción importante ductal. Una excepción a esta generalización se verifica en presencia de una vesícula atónica, en cuyo caso existe ese fenómeno de densidad prolongada (Fig. 274).

Cuarenta y siete enfermos de este grupo fueron sometidos a la colangiografía intravenosa, advirtiéndose obstrucción en 33 sobre 36 conductos visualizados. En 11 pacientes no se pudo precisar el colédoco, lo que en la mayor parte de los casos se debió al pobre resultado de la función hepática; finalmente en unos pocos enfermos no se pudo determinar la naturaleza del factor responsable. Puesto que frecuentemente hubo falta de visualización de la vía biliar en los pacientes con ictericia obstructiva, se pensó que este método podría ayudar a efectuar el diagnóstico en más del 90 por ciento de los casos equívocos. Como la operación está necesariamente indicada en estos enfermos con ictericia, no hemos necesitado normalmente practicar la colangiografía transparietohepática [6]. Esta técnica de colangiografía fue de especial utilidad en los casos de obstrucción coledociana a nivel de la ampolla, en los que la vesícula no se consigue visualizar con la colecistografía oral.

HALLAZGOS OPERATORIOS

Sesenta y ocho pacientes sobre 100, presentaban en el momento de la intervención, un colédoco dilatado. En muchos casos, la dilatación fue sólo moderada y pudo ser explicada por el efecto compensador que sigue normalmente a la colecistectomía. En nuestra serie previa, 17 de 49 enfermos presentaban colédoco dilatado.

Se encontraron cálculos coledocianos en 38 casos, de los que 30 presentaron ictericia o antecedentes manifiestos de ella, antes de la operación. En otros 13 enfermos, existían detritus o barro biliar en el colédoco.

El diagnóstico de obstrucción de la ampolla quedaba establecido si no se lograba franquear fácilmente la misma hacia el duodeno, con un dilatador de 3 mm de diámetro. Seis pacientes presentaron estrechez coledociana asociada, debida inequívocamente a la operación de colecistectomía anterior. No se incluyeron en esta serie los enfermos con estrecheces postoperatorias, a menos que presentaran estenosis definidas del esfínter de Oddi. Los síntomas de recidiva en un caso, fueron debidos no a la recidiva de la estrechez anterior, sino a una obstrucción de la extremidad inferior del colédoco, consecuencia a su vez de la estrechez del esfínter de Oddi.

En la mayor parte de los casos, la obstrucción pareció deberse, pues, a un firme espasmo del esfínter de Oddi. Frecuentemente el tejido que rodea a la ampolla, aparece hipertrofiado, simulando un papiloma. No se incluyó ningún paciente en el que el estudio histológico evidenciara un verdadero tu-

mor de esta localización. Un enfermo que no se biopsió, pero que pareció presentar hipertrofia del tejido periampular, fue intervenido meses más tarde, comprobándose la existencia de un adenocarcinoma papilífero en la ampolla de Vater. En 7 enfermos se halló una estrechez mucosa definida de la papila de Vater, en casos en que el esfínter parecía normal. Estas variaciones pueden representar simplemente estadios diferentes de un proceso fundamental, que incluye probablemente el espasmo crónico del músculo esfinteriano.

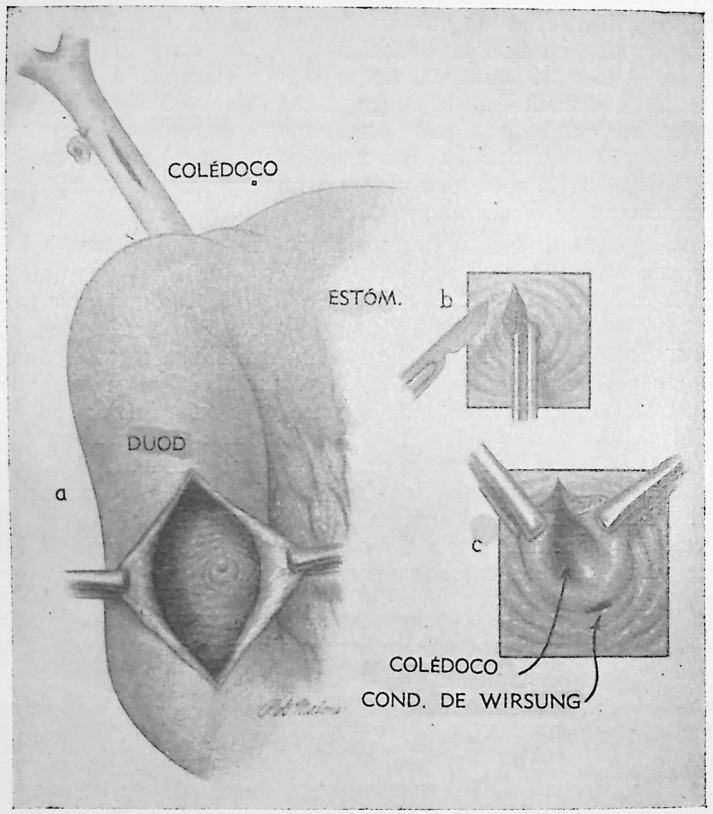


FIG. 275. — Procedimiento quirúrgico. Se muestran la ampolla de Vater y el esfínter de Oddi a través de la incisión de la duodenotomía (*a*). El esfínter se secciona sobre sonda acanalada (*b*). Se muestran el esfínter de Oddi seccionado y también la desembocadura del conducto de Wirsung (*c*).

El hallazgo más común en estos enfermos fue la existencia de un cístico residual, y en algunos de ellos, de un remanente vesicular. La vesícula se hallaba presente en 28 enfermos, pero sólo en los casos en que tenían cálculos pudo determinarse una probable relación causal. Esta aseveración mantiene su valor para los casos en que se encontró un neuroma de amputación en el cístico residual, confirmado por el estudio histopatológico.

En 15 enfermos, en el curso de la intervención, se encontraron signos de pancreatitis, consistentes en induración pancreática, zonas de esteatonecrosis o conducto de Wirsung dilatado. La pancreatitis no se sospechó en estos pacientes antes de la intervención. Los enfermos operados por pancreatitis crónica o recidivante no fueron incluidos en este trabajo. El hecho de que la obstrucción parcial a nivel del esfínter de Oddi no produjera pancreatitis en un porcentaje mayor puede haber sido debido a la mayor presión desarrollada dentro del conducto de Wirsung. Harms [7], estableció que la presión dentro de ese conducto es 38 a 150 mm de agua, más elevada que la existente en el colédoco. Más recientemente, Parry, Hallenbeck y Grindlay [8], han confirmado también la mayor presión en el interior del conducto pancreático en relación a la observada en el colédoco. En 4 pacientes se confirmó la presencia de una úlcera duodenal en actividad. Rosenberg [9], ha sugerido que las dificultades al flujo normal de la secreción biliar alcalina puede predisponer a la formación de úlceras en el duodeno.

PROCEDIMIENTOS QUIRÚRGICOS

Setenta y dos pacientes fueron tratados con esfinterotomías transduodenales e implantación de un tubo en T de rama larga dentro del colédoco. La extremidad inferior de la rama transversal del tubo en T, se deja deliberadamente larga, extrayéndose por el colédoco y a través del esfínter seccionado, hacia la tercera porción del duodeno (Figs. 274 y 275). En una sola ocasión se empleó un tubo en T de rama corta. Veintiséis enfermos fueron sometidos a coledocotomía con dilatación forzada del esfínter por medio de dilatadores de Bakes graduados. En un caso se hizo una coledocoyeyunostomía, y en otro una coledocoduodenostomía.

COMPLICACIONES

Sesenta y siete de los 73 pacientes sometidos a esfinterotomía transduodenal, no acusaron complicaciones vinculadas de manera directa al procedimiento quirúrgico. De los 6 pacientes que las presentaron, 2 tuvieron hemorragias gastrointestinales postoperatorias, presumiblemente a partir del sitio de la duodenotomía o de la sección esfinteriana. En ninguno de ambos casos, la complicación fue seria y cedió espontáneamente. Un paciente tuvo pérdida transitoria del contenido duodenal en torno al tubo en T, y otro presentó una hepatitis. No pudimos determinar si ésta se debió a una infección ascendente. En otros 2 casos se observó necrosis pancreática. La importancia de esta complicación se pone de relieve por el hecho de que un enfermo falleció 3 ½ meses después por fístulas pancreáticas, en tanto que el otro todavía presentaba signos de pancreatitis crónica a los 2 ½ años de la intervención.

MORTALIDAD

Dos enfermos de esta serie fallecieron antes del alta hospitalaria lo que representa una mortalidad del 2 %. Una enferma de edad avanzada tuvo un accidente cerebrovascular, del que no se recuperó. La segunda, que padecía una afección de la vía biliar sumamente avanzada, falleció de hemorragias debidas a várices esofágicas.

RESULTADOS

Dado que la operación se ha realizado en alguno de estos casos hace tan sólo 6 meses, no podemos ofrecer una compilación de estudios evolutivos de larga duración. El término medio del control postoperatorio ha sido de 1 ½

a 2 años. Ochenta y un pacientes han seguido asintomáticos, expresando muchos de ellos una sensación de bienestar que no experimentaban desde hacía muchos años. Nueve pacientes han sido clasificados como resultados medianos, por cuanto continúan con síntomas abdominales, aunque de menor intensidad que antes de la intervención. Debe manifestarse que en la mayoría de estos 9 casos existía una manifiesta base psicógena. Ocho enfermos fueron clasificados como resultados pobres; 2 presentaron necrosis pancreáticas; 2 enfermos manifestaron recidivas dolorosas, no presentando hasta el momento actual evi-

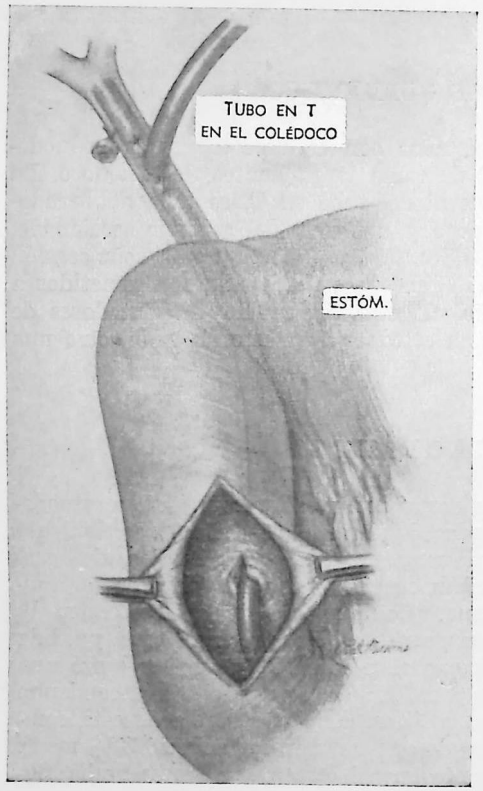


FIG. 276. — Tubo en T de rama larga colocado antes del cierre de la duodenotomía.

dencia alguna de obstrucción coledociana, siendo probable que el dolor sea de naturaleza neurítica; 1 enfermo presentó 7 meses después de la intervención, un adenocarcinoma papilífero de la ampolla de Vater, siendo sometido a la correspondiente duodenopancreatectomía; otra enferma, con enfermedad hepática avanzada, experimentó una mejoría transitoria, falleciendo 3 meses más tarde de insuficiencia parenquimatosa; en otro paciente la recidiva de los síntomas siguió a la coledocotomía, drenada con un tubo en T durante 6 meses, a continuación de la dilatación esfinteriana. Al cabo de dicho plazo se le efectuó una esfinterotomía transduodenal, y desde hace 1 año sigue bien. El último pobre resultado, fue un caso reciente, que requirió una reintervención por coledocolitiasis a los 2 meses. En tal oportunidad, se creyó que los cálculos habían descendido al conducto, desde el hígado.

En un esfuerzo por valorar de manera más adecuada los resultados de la esfinterotomía por obstrucción del esfínter de Oddi, hemos revisado recientemente los registros de los pacientes incluidos en nuestras series anteriores. Los enfermos que continuaron presentando síntomas de recidiva, fueron catalogados inicialmente como resultados pobres. Ninguno de los enfermos agrupados dentro de los considerados como buenos resultados requirió intervención quirúrgica posterior alguna.

CASOS

CASO 1. — Hombre de 51 años de edad, con historia de ictericia intermitente, fiebre y escalofríos desde 9 meses. Bilirrubina sérica de 1,4 mgr por 100 ml. Tres años antes fue colecistectomizado con exploración coledociana, por litiasis. Dos años después fue nuevamente operado por coledocolitiasis. En noviembre de 1952 se le extrajo otro cálculo coledociano, advirtiéndose una estrechez del esfínter de Oddi, por lo que se le hizo una esfinterotomía transduodenal. Desde entonces y por espacio de 3 años, se ha mantenido asintomático.

Este paciente sufrió pues 3 operaciones por su litiasis coledociana. Permanece asintomático sin recidiva calculosa, desde su esfinterotomía, hace 3 años. Estimamos que la obstrucción parcial provocada por una fibrosis inadvertida del esfínter de Oddi, determinó la formación de nuevos cálculos.

CASO 2. — Mujer de 52 años de edad, vista a causa de un dolor intermitente del hipocondrio derecho, de 2 ½ años de evolución. Fue colecistectomizada 3 años antes y en una oportunidad volvió a presentar ictericia. La colangiografía intravenosa reveló moderada dilatación coledociana. En el momento de la intervención, en mayo de 1954, el colédoco se presentaba ligeramente dilatado, sin cálculos en su interior. Un tallo explorador no pudo franquear el esfínter de Oddi hacia el duodeno, por lo que se le practicó una esfinterotomía transduodenal. Desde hace 1 año no ha tenido más dolores hasta el presente.

El diagnóstico de la obstrucción del esfínter de Oddi se hizo por colangiografía intravenosa, y aunque no se advirtieron cálculos en el colédoco, los episodios recidivantes de dolor en el hipocondrio derecho, cedieron después de la sección del esfínter de Oddi estenosado.

CASO 3. — Mujer de 60 años de edad, vista a causa de malestares epigástricos de muchos años de duración. No había antecedentes de ictericia. La vesícula biliar no fue visualizada con la colecistografía oral. La colangiografía intravenosa reveló una obstrucción moderada en la extremidad distal del colédoco. En la intervención, llevada a cabo en marzo de 1955, se extirpó una vesícula muy enferma que contenía numerosos cálculos. El colédoco se encontraba dilatado, con un calibre de 10 a 12 mm, y no contenía cálculos. Tan sólo pudo pasar a través del esfínter de Oddi el explorador más delgado. Se le practicó una esfinterotomía transduodenal; la enferma se mantuvo libre de dolor durante todo el año transcurrido desde la intervención quirúrgica.

Una enferma en donde la vesícula no pudo visualizarse, la obstrucción parcial de la extremidad inferior del colédoco se reveló también por la colangiografía intravenosa. La vesícula contenía numerosos cálculos y el esfínter de Oddi se hallaba estrechado. La confirmación de la obstrucción coledociana por la colangiografía intravenosa permitió la corrección de la estrechez esfinteriana en el momento de la colecistectomía.

DISCUSIÓN

Doubilet y Mulholland [1] creen que la fibrosis obedece a una reacción inflamatoria frente a los cálculos enclavados en la extremidad inferior del colédoco, aunque también puede producirse cuando el mismo ha sido lesionado por el pasaje de un dilatador o explorador. Dichos autores piensan que cualquier otra

obstrucción a este nivel es exclusivamente debida al espasmo del esfínter. Aunque el espasmo puede producirse por cierto a dicha altura, la obstrucción en la mayoría de nuestros enfermos pareció ser de naturaleza francamente fibrosa, manifestándose en ausencia de cálculos coledocianos y sin ningún tratamiento quirúrgico anterior. Nuestra experiencia así como la de Allen y Wallace [10], no demuestra que la dilatación instrumental cuidadosa del esfínter de Oddi, pueda provocar fibrosis o estenosis. Brush y colaboradores [11], se refirieron recientemente a un grupo de 198 pacientes que habían sido sometidos a dilataciones del esfínter de Oddi. Ninguno de los mismos presentó síntomas de litiasis residual o de neolitiasis, mientras que en los de una serie de control de 230 coledocotomías en los que no se había practicado la dilatación del esfínter de Oddi, 10 requirieron reintervención por nuevos cálculos coledocianos. En ocasiones, pequeños cálculos intrahepáticos o detritos pueden pasar inadvertidos, a pesar de los esfuerzos del cirujano por dejar la vía biliar expedita. Según nuestra experiencia, es posible que los mismos pasen al duodeno de manera asintomática, si el esfínter de Oddi ha sido adecuamente dilatado o si se ha practicado una esfinterotomía. También pensamos que los cálculos se pueden formar en el interior del colédoco en presencia de una obstrucción parcial de larga duración, a partir de una estrechez parcial del esfínter de Oddi. La obstrucción parcial a dicha altura puede presentarse sin ictericia ni dilatación coledociana. En dos tercios de los pacientes, el colédoco aparece dilatado, pudiéndose advertir esta característica por medio de la colangiografía operatoria. Nosotros estamos sin embargo de acuerdo con Walters [12], en que, aunque la colangiografía sea normal o equívoca, la reintervención procederá si el paciente presenta episodios de dolor agudo o en aumento, en el hipocondrio derecho.

En la cirugía de la vía biliar, es norma aceptada el hecho de que luego de la colecistectomía por colelitiasis exista la posibilidad de la permanencia de cálculos en el colédoco, inadvertidos al término de la operación. Es igualmente cierto que antes del cierre del colédoco, el cirujano deberá demostrar la ausencia de obstrucciones de la vía biliar y de la ampolla de Vater. Si esto no puede comprobarse de manera categórica, por vía superior, deberá investigarse por la vía inferior, luego de la apertura del duodeno. Como Marhorner y Browne [13] y otros autores han establecido, la simple distancia que puede recorrer un explorador dentro del colédoco no indica necesariamente que el mismo se halle en la luz duodenal. La papila de Vater puede distenderse y elongarse por el instrumento, dando la sensación de que el explorador se encuentra en el interior de la luz duodenal. En nuestra experiencia la esfinterotomía transduodenal es más efectiva que la dilatación forzada por la vía superior en el tratamiento de la estrechez del esfínter de Oddi. En muchos casos éste será el único medio categórico de asegurarse que el colédoco se halla realmente desobstruido. Asimismo, permitirá el reconocimiento de algún cálculo eventualmente enclavado en la ampolla o de un carcinoma papilífero precoz.

RESUMEN Y CONCLUSIONES

Se revisa una serie de 100 pacientes con estenosis del esfínter de Oddi y estrechez de la papila de Vater. Esta entidad clínica puede ser responsable de episodios iterativos de dolor intenso en el hipocondrio derecho, con o sin ictericia o dilatación del colédoco. Si esta condición no se advierte y corrige durante la operación inicial, puede ocasionar síntomas persistentes que obliguen a una nueva intervención. La exploración del colédoco puede considerarse incompleta, a menos que el cirujano haya podido descartar la obstrucción a nivel de la ampolla de Vater. La colangiografía intravenosa suministra el medio de descartar esta posibilidad en el momento de la coledocotomía. Estimamos que la obstrucción parcial del colédoco debida a estrechez del esfínter de Oddi, puede provocar, en efecto, el desarrollo de una litiasis coledociana ulterior. La manera más efectiva de tratar esta complicación consiste en practicar la esfinterotomía transduodenal, con o sin implantación de un tubo en T de rama larga.

BIBLIOGRAFÍA

1. DOUBILET, H., y MULHOLLAND, J. H. Eight-year study of pancreatitis and sphincterotomy. *J.A.M.A., 160:* 521-528, 1956.
2. DEL VALLE, D., JR. Patología del esfinter de Oddi. *Rev. brasil. de med. e pharm. 4:* 479-489, 1928.
3. CATTELL, R. B., y COLCOCK, B. P. Fibrosis of sphincter of Oddi. *Ann. Surg. 137:* 797-806, 1953.
4. DEL VALLE, D., JR. Patología del esfínter de Oddi y sus relaciones con la litiasis biliar. *Rev. méd. del Rosario 20:* 362-367, 1930.
5. WISE, R. E., y O'BRIEN, R. G. Interpretation of intravenous cholangiogram. *J.A.M.A., 160:* 819-827, 1956.
6. KIDD, H. A. Percutaneous transhepatic cholangiography. *Arch. Surg., 72:* 262-268, 1956.
7. HARMS, E. Über Druckmessungen im Gallen- und Pankreasgangsystem. *Arch. f. klin. Chir. 147:* 637-654, 1927.
8. PARRY, E. W., HALLENBECK, G. A., y GRINDLAY, J. H. Pressures in pancreatic and common ducts: values during fasting, after varios meals, and after sphincterotomy: experimental study. *Arch. Surg. 70:* 757-765, 1955.
9. ROSENBERG, N. Role of sphincter of Oddi in etiology of peptic ulcer. I. Evidence from review of literature. *Arch. Surg. 71:* 239-245, 1955. II. Effects of sectioning sphincter of Oddi on resistance of cats to histamine-induced peptic ulcer. *Ibid. 71:* 246-248, 1955.
10. ALLEN, A. W., y WALLACE, R. H. Surgical management of stone in common bile duct: follow-up studies with special reference to graded dilation of sphincter of Oddi. *Ann. Surg. 111:* 838-847, 1940.
11. BRUSH, B. E., PONKA, J. L., DAMAZO, F., y WHITCOMB, J. Evaluation of dilatation of sphincter of Oddi. *Arch. Surg. 70:* 766-771, 1955.
12. WALTERS, W. Postcholecystectomy dykinesia with pancreatitis, sphincteritis, and choledocholithiasis as causes. *J.A.M.A. 160:* 425-431, 1956.
13. MAHORNER, H., y BROWNE, E. R. Results following transduodenal choledochoampulotomy. *Ann. Surg. 141:* 607-614, 1955.

CAPÍTULO LXXI

Colangiografía Intravenosa

ROBERT E. WISE

La rápida aceptación y popularidad de la colangiografía intravenosa, se ha debido al hecho de que después de la extirpación de la vesícula, gran número de pacientes experimentaban nuevos síntomas atribuibles a la vía biliar, o continuaban aquejándolos algunas de las molestias que los aquejaban antes de la intervención. Ello hacía pensar que la vesícula podía no haber sido la responsable de los síntomas previos, o bien que la operación de la extirpación de la vesícula fue una terapéutica incompleta o insuficiente, para brindar solución al problema de la obstrucción a nivel del esfínter de Oddi, aparte del hecho, también posible de que todo ello no fuera sino indicio de una enfermedad yatrogénica. El método que comentamos permite una exactitud diagnóstica imposible de lograr con la simple historia clínica, datos de laboratorio y exámenes físicos. Antes del advenimiento de la colangiografía intravenosa, la radiología utilizada para el diagnóstico de la enfermedad biliar postcolecistectomía se limitaba a aquellos raros casos de cálculos opacos perceptibles directamente en la luz de los conductos biliares. El procedimiento permite, en la actualidad, el diagnóstico de la enfermedad por la visualización directa de los cálculos no opacos, la demostración real de las estrecheces y la evaluación de los fenómenos obstructivos parciales vinculados a muchas otras entidades que afectan a la vía biliar [17].

REVISIÓN HISTÓRICA

El empleo de la iodipamida sódica (Biligrafin) se inició en Alemania en el año 1953 [3, 4, 6, 7, 11]. Al año siguiente esta sustancia fue introducida en los Estados Unidos con el nombre de Cholografin. Desde entonces, han aparecido una multitud de trabajos [1, 5, 9, 10, 14], acerca de la relativa seguridad y eficacia del compuesto, en la visualización de la vía biliar, tanto en el estadio pre como el postoperatorio. En 1955, apareció la iodipamida metilglucamina [13]. Con este nuevo compuesto, las vías biliares se visualizan con el mismo grado aproximadamente de regularidad y densidad; pero con la ventaja de que la cantidad de la sustancia inyectada puede reducirse a la mitad (de 40 a 20 cc). Este compuesto ha continuado usándose hasta el presente, sin modificaciones ulteriores.

El Cholografin [12], preparado en solución al 52 % de la sal metilglucamina del N,N'-adipyl-bis (3-amino-2,4,6-ácido triyodobenzoico), tiene una fórmula empírica de $C_{20}\ H_{14}\ O_6\ N_2\ I_6\ (C_7\ H_{17}\ O_5\ N)_2 \cdot 3H_2O$, con un peso molecular

de 1.584 y un contenido en yodo del 48 % en el compuesto puro, y del 24,96 % en la solución al 52 %. La dosis habitual, de 20 cc, contiene aproximadamente, 4,99 gr de yodo.

El compuesto se excreta rápidamente a continuación de la inyección intravenosa principalmente por el hígado, con un 10 %, aproximadamente, de excreción a cargo de los riñones, en el paciente normal. A medida que el daño hepático es mayor, la excreción se hace en proporciones cada vez mayores por la vía renal.

REACCIONES

En nuestra experiencia, no hemos registrado complicaciones fatales. Nuestros primeros estudios sobre 116 y 300 inyecciones, un 20 y un 11,3 % de los pacientes respectivamente, experimentaron diversos tipos de reacciones [15, 16]. Aunque en la actualidad administramos un antihistamínico antes de la inyección intravenosa del agente de contraste, no existe prueba categórica de que esto disminuya sencillamente esas reacciones. Nuestra experiencia indica de manera incontrovertible, sin embargo, que la incidencia de algunos síntomas, particularmente las náuseas y los vómitos, disminuyen a medida que se prolonga el tiempo de la inyección a los 8 ó 10 minutos recomendados. Hemos abandonado el test cutáneo para la predeterminación de las reacciones, por considerarlo de escaso valor.

TÉCNICA RADIOGRÁFICA

La preparación standard que empleamos consiste en una enema la víspera del examen por la noche, y un período de ayuno de 8 a 10 horas.

La atención personal del radiólogo es un requisito de la colangiografía intravenosa. Cada radiografía debe ser estudiada no bien se revela, ajustando la técnica a las distintas posiciones, con el objeto de lograr los resultados óptimos deseables. Para esta finalidad, es aconsejable una técnica de "alto contraste y bajo kilovoltaje". La variación del kilovoltaje es de 60 a 70, pudiendo ser más elevada en los pacientes excepcionalmente robustos, con factores de tiempo y miliamperaje en relación con el grosor del enfermo. Se toma una primera placa del hipocondrio derecho a los 10 minutos de la inyección, con el enfermo en posición supina y el costado izquierdo sobreelevado en unos 15 grados. En los casos de postcolecistectomía, se ajustan las técnicas radiográficas y de posición, con el fin de visualizar la vía biliar, tomando radiografías cada 20 minutos, durante 2 horas. Cuando existe la vesícula y la misma puede visualizarse, el paciente abandonará la mesa de examen a los 60 minutos; la adecuada opacificación ulterior de la vesícula se logra en el curso de los siguientes 60 minutos, en cuyo momento, se impresionan las placas necesarias en los decúbitos prono y lateral derecho. Si la vesícula no se visualiza, se hace volver al enfermo a las 4 horas y se toman nuevas placas del hipocondrio derecho. Si al cabo de ese plazo tampoco se logra la visualización, se hace una toma a las 24 horas; en algunas raras ocasiones, la vesícula sólo se hace evidente en ese momento.

Morfina. Aunque se sabe que la morfina contrae el esfínter de Oddi favoreciendo la visualización de la vía biliar, no la empleamos de rutina, pues produce obstrucción farmacológica, por lo que preferimos examinar el paciente en condiciones fisiológicas.

Tomografía. Las radiografías de sección corporal o tomografías, han sido de gran utilidad, especialmente para la identificación de los cálculos y para la exclusión de las imágenes aéreas sobreimpresas que son a veces motivos de confusión. Teóricamente la tomografía debería ser aplicable a cualquier vía biliar

que pudiera ser visualizada por este procedimiento. En la práctica cotidiana, sin embargo, la tomografía no se indica en las vías biliares normales, pequeñas y de fácil drenaje, y además, porque siempre es preferible evitar el exceso de radiación cuando ello es posible.

En la actualidad empleamos una caja en forma de libro con 5 chasis, separados en 0,5 cm entre sí. La calidad de estas radiografías no desmerece en relación a las obtenidas con la técnica de una placa única.

MATERIAL CLÍNICO

El número actual de colangiografías intravenosas efectuadas por nosotros, se aproxima a las 3.000. Desde abril de 1954, y en el curso de 5 años se administraron 2.034 inyecciones a 1.829 pacientes. Este grupo es el que corresponde a las estadísticas que presentamos más adelante. De las inyecciones mencionadas, 609 fueron realizadas en hombres y 1.425 en mujeres, lo que refleja la incidencia conocida de la enfermedad biliar en ambos sexos.

Se realizaron un total de 466 intervenciones quirúrgicas, 241 anteriores y 225 posteriores a la colecistectomía.

VISUALIZACIÓN

El análisis de las series de inyecciones practicadas indican un promedio de visualización del 89,3 % en números redondos. Estas cifras se refieren a la visualización de la vía biliar principal y no de la vesícula. Más adelante volveremos sobre este aspecto. Nuestros estudios iniciales, en 1955, dan un promedio de visualización del 85 %. Esta diferencia refleja una mejor selección de los enfermos, desde el momento en que no hemos introducido ningún cambio importante, ya sea en la técnica o en la droga utilizada.

CUADRO 1. — *Relación de la bilirrubina sérica con la visualización (Retención de 45 minutos)*

Bilirrubina sérica, mg por 100 mil	*Nº con visualización*	*Nº sin visualización*	*Total*	*Porcentaje de visualización*
0-1.0	838	69	907	92,5
1.0-2.0	107	24	131	81,7
2.0-3.0	16	24	40	40,0
3.0-4.0	7	15	22	31,8
4.0 +	5	49	54	9,3
Sin hacer	837	38	878	

CUADRO 2. — *Relación de la retención de bromosulftaleína con la visualización*

Nivel, por ciento	*Nº con visualización*	*Nº sin visualización*	*Total*	*Porcentaje de visualización*
0-10	320	13	333	96,1
10-20	61	17	78	78,2
20-30	35	8	43	81,4
30-40	16	22	38	42,1
40 +	11	31	42	26,2
Sin hacer	1.370	128	1.498	

Bilirrubina sérica y bromosulftaleína. Las cifras y datos de la bilirrubina sérica en relación al grado de visualización, fueron tabulados en los Cuadros 1 y 2, donde se aprecian los valores de retención de la bromosulftaleína. Se advertirá que existe un estrecho paralelo entre los porcentajes de visualización y las cifras de la bilirrubina sérica, desde 0 a 4 mgr por 100 ml, y entre los valores de la bromosulftaleína, desde 0 hasta valores de retención del 40 %. La utilización de estas tablas permite una predicción relativamente exacta en lo que respecta a la visualización, frente a una situación dada.

Fosfatasas alcalinas. En 739 casos los valores de las fosfatasas alcalinas del suero se habían determinado en el momento de la colangiografía intravenosa de una manera lo suficientemente exacta como para poder deducir valores de alguna utilidad. En los casos visualizados, las fosfatasas alcalinas se encontraban elevadas en 163 pacientes y normal en 452 casos. En los que no se logró visualizar el árbol biliar, los valores eran elevados en 107 y normales en 17 casos.

Cifras bajas. El estudio ulterior de los valores de la bilirrubina sérica, reveló que, en presencia de niveles de bilirrubina en descenso, la visualización de la vía biliar es más factible, con prescindencia de sus cifras iniciales elevadas, que cuando la bilirrubina está aumentada. Esta situación, desde luego, pone en evidencia la circunstancia de que tanto las mejorías como los deterioros de la función del hígado, se producen antes que los mismos se reflejen en los niveles de la bilirrubina sérica, circunstancia que explica muchas aparentes paradojas acerca de la predicción de la visualización del árbol biliar.

OBSTRUCCIÓN

Del estudio de los Cuadros 1 y 2 se deduce que la visualización se consigue en ocasiones con casi cualquier nivel dado de bilirrubina y de bromosultfaleína. Puesto que a veces la obstrucción y la colangitis asociada son responsables de los síntomas de la vía biliar y, ocasionalmente, del eventual daño hepático, el criterio para el diagnóstico de obstrucción es fundamental. El diagnóstico de la obstrucción completa es relativamente sencillo, pero el de la obstrucción parcial ofrece a veces notorias dificultades.

Medio opaco en el duodeno. La demostración en la luz duodenal de la sustancia de contraste representada por la bilis teñida con la sustancia yodada opaca, es de escaso valor en el diagnóstico de la obstrucción parcial. Se han encontrado cantidades importantes del medio de contraste en la luz duodenal, en numerosos casos con grados importantes de obstrucción; otras veces, por el contrario, el medio de contraste puede desaparecer rápidamente del duodeno, aun en presencia de un colédoco no expedito.

Tamaño del colédoco. El tamaño del colédoco sólo tiene un valor relativo para el diagnóstico positivo o negativo de una obstrucción. En un estudio de 397 colédocos visualizados después de la colecistectomía, hemos [2] encontrado colédocos parcialmente obstruidos que medían de 5 a 30 mm de diámetro, colédocos no obstruidos cuyos diámetros variaban entre los 4 y los 15 mm. En las series estudiadas hasta 1957 no observamos ningún colédoco expedito de más de 15 mm de diámetro. Por otra parte, sólo las cifras de menos de 5 mm pueden considerarse propias de un colédoco normal (el 8 % sobre 397 colédocos). Una variación entre 15 y 30 mm de diámetro parece ser ya, por sí misma, un índice de obstrucción (6,5 % de los casos). Se hace pues evidente que sólo en el 14,5 % de los casos, el calibre del colédoco como elemento único puede ser suficiente para determinar la permeabilidad u obstrucción coledociana. En el 85 % res-

tante, el tamaño no se considera elemento de valor, puesto que, tanto los conductos obstruidos, como los expeditos, han sido hallados en este grupo. En nuestra experiencia más reciente hemos encontrado colédocos no obstruidos de un tamaño hasta de 19 mm. A pesar de ello, el principio del poco valor del tamaño como único elemento para el diagnóstico de una obstrucción, mantiene toda su vigencia.

Concepto tiempo-densidad-retención. En vista de lo que antecede, hubo de elaborarse otros criterios, aparte del tamaño ductal, para sentar el diagnóstico presuntivo preoperatorio de las obstrucciones ductales. Nuestras primeras observaciones indicaban que cuando los colédocos no obstruidos llegaban a verse durante un período de 2 horas, la concentración o densidad tendía a disminuir a partir de los 60 minutos, en tanto que aquellos en los que se acababa comprobando una obstrucción parcial, la densidad o concentración tendía a mantenerse durante los 120 minutos. Sobre la base de este hallazgo, hemos elaborado el concepto *tiempo-densidad-retención*, que indica, en efecto, que si a los 120 minutos la concentración o densidad de la sustancia de contraste en el conducto aumenta en comparación con la que se observó en la placa de los primeros 60 minutos, está justificado el diagnóstico de obstrucción parcial coledociana. Este concepto nos ha sido de especial utilidad en los diagnósticos presuntivos de obstrucción parcial coledociana, siempre que la vesícula biliar esté ausente o exista obstrucción cística. En ambas situaciones la dinámica es idéntica. En presencia de una vesícula funcionante con cístico permeable, el colecisto actúa como "válvula de seguridad" y el concepto "tiempo-densidad-retención" no es de utilidad.

Morfología. Además de su relación con el fenómeno del drenaje, la morfología del conducto tiene valor para estimar la presencia o ausencia de una obstrucción. El colédoco normal preoperatorio mide de 2 a 14 mm de diámetro. Tiene forma de candela y tiende a seguir un curso ondulante. En caso de obstrucción, el conducto pierde este carácter fusiforme y sus bordes se hacen más bien paralelos, de curso rígido, y con pérdida de su aspecto ondulante.

DILATACIÓN COLEDOCIANA POSCOLECISTECTOMÍA

En el año 1917, Judd y Mann [8], continuando una serie de experiencias en animales, concluyeron que luego de la extirpación de la vesícula, todas las vías biliares extrahepáticas se dilatan en un plazo de 60 días. Este concepto se ha destacado en la literatura de manera categórica. Nuestras observaciones nos condujeron, sin embargo, a dudar un tanto de estas aseveraciones. La comparación del tamaño del colédoco antes y después de la colecistectomía, nos demostró que los pequeños conductos aparecían con frecuencia pareja en ambos grupos. La tesis de Judd y Mann sugería que los colédocos pequeños, de 3 ó 4 mm, prácticamente no existían luego de la colecistectomía. La inversa sin embargo, era correcta, puesto que la imagen coledociana aumentada de tamaño, antes o después de la colecistectomía, aparecía en un número de casos relativamente grande. Si dicha tesis fuera a aceptarse, se podría inferir que el colédoco de un paciente a quien se le ha extirpado la vesícula, debería ser considerablemente mayor que el correspondiente a un conducto normal antes de la colecistectomía. En un estudio de colédocos antes y después de la intervención de extirpación vesicular, se encontró que el 26,9 % de un total de 1.193 conductos, se hallaban por debajo del tamaño promedio de 7 mm; un 37 % de los colédocos antes de la colecistectomía se hallaban, a su vez, por debajo de la cifra mencionada. Juzgamos que esta pequeña diferencia es de escaso valor, dado que los colédocos postcolecistectomía incluían todos los casos de obstrucción parcial.

El estudio ulterior no reveló signos de aumento del tamaño promedio coledociano, a medida que aumentaba el plazo de observación luego de la colecistectomía.

La medida de 620 colédocos no seleccionados de una serie en que la vesícula no había sido extirpada, daba un diámetro medio de 7 mm. Las medidas similares de todos los colédocos después de la colecistectomía (1.193 casos), suministraba un diámetro de 8,1 mm, o sea un término medio del 14 % de aumento. Esta diferencia parece a primera vista significativa, pero en el primer caso, el grupo incluía una preponderancia de vías biliares normales, mientras que el último consistía enteramente en casos en que la vesícula había sido extirpada por una u otra enfermedad. En un estudio posterior del problema, se midieron los conductos de 241 casos, inmediatamente antes de la intervención quirúrgica. En esta serie el tamaño promedio del conducto fue de 8 mm. La medida de todos los colédocos postcolecistectomía (1.193) indicaba un diámetro coledociano término medio de 8,1 mm. Estos 2 grupos de pacientes son similares, excepto en lo tocante al elemento tiempo. El tiempo promedio transcurrido después de la colecistectomía hasta la medida de los conductos en el último grupo, fue bastante largo. Parecería por estos datos, que no existe evidencia o apoyo al concepto de que el conducto se dilata después de la colecistectomía.

COLEDOCOLITIASIS

Diagnóstico directo e indirecto. Los métodos de diagnóstico de los cálculos coledocianos se pueden dividir en directos e indirectos. El diagnóstico directo, como lo indica el término, consiste en la visualización directa de un cálculo por la producción de un defecto de relleno en una vía biliar teñida con bilis que contiene yodo. Sin embargo, como resultado de la baja densidad del medio de contraste, el diagnóstico es difícil y más aún, complicado por las sombras gaseosas que se interponen. La preparación del paciente con una adecuada limpieza intestinal es, pues, de la mayor importancia. La tomografía es un elemento importante también en el diagnóstico de la litiasis y útil por lo menos en el 50 % de los casos. Aunque cierto número de cálculos pueden ser diagnosticados por el método directo, nuestra experiencia nos ha enseñado que los cálculos pequeños impactados en la ampolla de Vater pasan con frecuencia inadvertidos en la visión directa. El diagnóstico indirecto se hace entonces necesario si se desea efectuar un estudio correcto. La naturaleza obstructiva de los cálculos, especialmente de los alojados en el tercio distal del colédoco, suministra un buen medio de detección cuando falla la visualización directa. El criterio de obstrucción ya ha sido descrito previamente, y puede ser aplicado a la investigación de la litiasis. Si el cálculo determina una obstrucción parcial, su evidencia se buscará por encima del mismo y se reflejará en una mayor visualización de los conductos intrahepáticos, en la pérdida de la forma en huso del conducto, en el aumento de la densidad del contraste y, lo que es lo más importante, en un escurrimiento de drenaje anormal. De esta manera, si la densidad del medio de contraste y la retención en el colédoco es mayor a los 120 minutos que la observada en la película de los 60 minutos, se justificará el diagnóstico de obstrucción parcial.

En 694 inyecciones a pacientes con vesículas intactas, los colédocos se hicieron visibles en 621 casos, en 39 de los cuales había cálculos coledocianos comprobados. En 1 solo de los 39 casos, el cálculo coledociano se asociaba a una vesícula normalmente funcionante; en otro caso se trataba de un colédoco normal. En 162 enfermos intervenidos con vesícula calcificada, el 24,1 % presentó coledocolitiasis concomitante. El diagnóstico antes de la intervención quirúrgica, no se efectuó en 14 de 39 casos de coledocolitiasis, mientras que el diagnóstico presuntivo radiológico fue del 64,1 %.

De las 1.340 inyecciones postcolecistectomía en las que se hicieron visibles 1.194 colédocos, la operación comprobó la presencia de cálculos en el interior del conducto en 77 casos. En 6 de éstos, el diagnóstico fue efectuado radiológicamente antes de la intervención, lo que arroja una precisión diagnóstico-radiológica del 92 %.

De los 71 casos de cálculos en que se efectuara diagnóstico positivo, el método directo fue empleado 42 veces, o sea en un 59,2 %, y el método indirecto en 29 o sea 40,8 %. La importancia de este dato reside en el hecho de que la visión directa de los cálculos habría permitido un diagnóstico correcto en el 59,2 % de los enfermos detectados.

Valores de laboratorio. Las cifras de laboratorio en los casos de coledocolitiasis postcolecistectomía, son de cierto interés. De los casos en que se registró el nivel de la bilirrubina sérica (37), sólo en 1 enfermo se encontraba por encima de los 2 mgr por 100 ml; los restantes se dividieron por partes iguales, entre niveles de 0 a 1 mgr por 100 ml, y 1 a 2 mgr por 100 ml. En 13 casos se tabularon los valores de la bromosulftaleína, y la retención en 5 de ellos fue menor del 10 %; en 3, alcanzó al 10 y 20 %, y en 5, osciló entre el 20 y el 30 %. Las cifras de las fosfatasas alcalinas del suero fueron normales en 9 pacientes y elevadas en 15. En todos estos casos, no se encontró otra enfermedad obstructiva coledociana. De lo que antecede no puede inferirse que los cálculos coledocianos y la enfermedad obstructiva se asocien siempre a valores bajos de bilirrubina sérica o a una retención de bromosulftaleína, puesto que estos enfermos constituyeron un grupo seleccionado; los enfermos con ictericias severas no fueron sometidos a la colangiografía intravenosa.

FIBROSIS DEL ESFÍNTER DE ODDI

Si bien el concepto de fibrosis o estrechez del esfínter de Oddi no está universalmente admitido, cada vez es mayor su aceptación.

Nuestra experiencia con la colangiografía intravenosa nos reafirma en nuestro concepto sobre esta posición. Estudios previos efectuados por Cattell y Warren [2], citando los resultados obtenidos por Allen, Brush y colaboradores, Cole, Walters y Colcock, añaden peso a las conclusiones en favor de este concepto.

Grupo precolecistectomía. El diagnóstico de fibrosis del esfínter de Oddi, es difícil de precisar, dado que el concepto de tiempo-densidad-retención, no se aplica en los casos de vesícula visible. Si a pesar de ello no se observa la vesícula, el concepto mantiene su validez y puede ser de utilidad para sentar el diagnóstico presuntivo de estrechez del esfínter de Oddi antes de la intervención de colecistectomía. De los 10 casos en los que resultó aplicable el principio, en 9 se formuló un diagnóstico positivo de obstrucción parcial del conducto y en el restante éste fue normal.

Grupo postcolecistectomía. Tiene validez el concepto de tiempo-densidad-retención como medio de diagnóstico de la entidad. En nuestro grupo, se dispuso para el análisis de 33 casos sin otra enfermedad obstructiva del conducto común. De estos 33 casos, la obstrucción se diagnosticó inequívocamente 24 veces. Se pronosticó en forma equívoca en 5 casos, y en los 4 restantes el conducto común se consideró normal, lo que da una supuesta exactitud en el diagnóstico del 87,9 %. Por lo tanto, el diagnóstico de esta entidad es comparativamente más exacto que el de la coledocolitiasis.

Valores de laboratorio. Se obtuvieron determinaciones de bilirrubina sérica en 22 de 33 casos. En 20 de ellos resultó estar dentro de los límites normales, y en los 2 restantes osciló entre 1 y 2 mg por 100 ml. De los 18 casos en

los que se determinó el nivel de fosfatasa alcalina sérica, en 14 fue normal y elevado en los otros 4. El valor de retención de la bromosulftaleína se obtuvo sólo en 7 casos: en 6 estuvo por debajo del 10 % y en el restante fue del 17 %. Así, puede afirmarse en términos generales que el grado de obstrucción producido por fibrosis del esfínter de Oddi no trae como consecuencia, en la mayoría de los casos, más que una pequeña alteración en el funcionamiento hepático.

Resultados del alivio quirúrgico de la obstrucción. Tras la esfinterotomía transduodenal o la dilatación manual del esfínter, se obtuvieron en 11 casos colangiogramas intravenosos de confirmación a intervalos que oscilaron entre 8 y 33 meses, lo que hace un promedio de 14,2 meses. En 1 caso, el tamaño del conducto común aumentó 1 mm. En 4 casos no se notó reducción del tamaño. En los 6 restantes, que sin embargo constituyen mayoría, se encontró una disminución de 6 mm. El promedio de reducción fue de 4 mm, o sea del 33,3 %. Así parecería que la esfinterotomía transduodenal y la dilatación manual tienen gran importancia en el alivio de la obstrucción, trayendo como consecuencia la reducción del tamaño del conducto común. Además, se notó una mejora en el drenaje del conducto común en casi todos los casos.

Así, el concepto de fibrosis del esfínter de Oddi parece encontrar confirmación en los descubrimientos de la colangiografía intravenosa.

ENFERMEDADES DEL PÁNCREAS

En general, el diagnóstico de la enfermedad pancreática hecho con colangiografía intravenosa ha sido desilusionante. En el grupo precolecistectomía, el conducto común estaba parcialmente obstruido en presencia de carcinoma del páncreas en 5 de 9 casos. Así, la exactitud del diagnóstico o la ayuda para formularlo está ligeramente por encima del 50 %. En un caso de postcolecistectomía, el conducto común se consideró normal.

Pancreatitis crónica. En el grupo precolecistectomía, se encontró evidencia de obstrucción del conducto común en 5 de 16 casos, y en el grupo postcolecistectomía se formuló un diagnóstico de obstrucción parcial del conducto común en 7 de 13 casos. Así resulta claro que el colangiograma intravenoso es útil en el diagnóstico de la enfermedad pancreática en aproximadamente la mitad, o menos, de los casos.

TUMORES DE LOS CONDUCTOS BILIARES

Como los tumores de los conductos biliares, sea cual fuere su clasificación histológica, se manifiestan por sus características obstructivas, el colangiograma intravenoso resulta especialmente aplicable al diagnóstico de esta entidad.

Se han encontrado 2 casos de pólipos benignos del conducto común y en ambos se halló cierto grado de obstrucción.

Nuestra atención ha recaído sobre 5 pacientes con tumores malignos; 1 de ellos había sido sometido con anterioridad a colecistectomía. En este paciente, un adenocarcinoma de la ampolla de Vater derivó en la obstrucción crónica con dilatación del conducto común hasta 20 mm. En los 4 casos restantes, la vesícula biliar no había sido extirpada. En 3 de ellos no se podía visualizar con el colangiograma intravenoso. En los 4 casos, el común denominador fue una significativa dilatación del colédoco; los conductos tenían un diámetro que oscilaba entre 15 y 20 mm, con un promedio de 17,8 mm. En los casos en los cuales no podía verse la vesícula biliar, se tuvo en cuenta el principio tiempo-densidad-retención, sobre cuya base se formuló el diagnóstico.

La naturaleza obstructiva de los tumores del colédoco hace que la colangiografía intravenosa sea el procedimiento ideal para el diagnóstico. Sin embargo, no es específico, y una malignidad grave del conducto común no puede distinguirse, lamentablemente, de condiciones relativamente benignas, tales como fibrosis del esfínter de Oddi o coledocolitiasis, en muchos casos. Con todo, sigue siendo cierto que el colangiograma intravenoso es el medio de elección en el diagnóstico de estas entidades.

ESTENOSIS Y FÍSTULAS DE LOS CONDUCTOS BILIARES

La gran mayoría de los pacientes con estenosis que acuden a esta institución no se someten a colangiografía intravenosa a causa del grado avanzado de obstrucción y del daño hepático resultante que generalmente se presentan. En estos casos el diagnóstico es casi siempre obvio y el procedimiento no es necesario. Sin embargo, en muchas situaciones dudosas en las que el diagnóstico no resulta evidente, el colangiograma intravenoso ha demostrado tener una importancia grande. La evidencia radiográfica de un grado significativo de obstrucción es, en general, indicación suficiente de la necesidad de la intervención quirúrgica.

CUADRO 3. — *Descubrimientos quirúrgicos - Grupo precolecistectomía*

		Cantidad
Colelitiasis	Conducto común normal	1
Colecistitis aguda	Conducto común normal	1
Colecistitis crónica	Conducto común normal	18
Carcinoma de la vesícula biliar	Conducto común normal	2
Colecistitis con colelitiasis	Conducto común normal	123
Colecistitis con colelitiasis	Coledocolitiasis	22
Colecistitis	Coledocolitiasis	3
Colecistitis con colelitiasis	Fibrosis del esfínter de Oddi	8
Colecistitis	Fibrosis del esfínter de Oddi	3
Colecistitis con colelitiasis	Fibrosis del esfínter de Oddi con coledocolitiasis	2
Colecistitis	Fibrosis del esfínter de Oddi con coledocolitiasis	5
Colecistitis con colelitiasis	Fístula con coledocolitiasis	1
Colecistitis	Fístula con coledocolitiasis	1
Colecistitis	Fístula	1
Colecistitis con colelitiasis	Pancreatitis crónica	5
Colecistitis	Pancreatitis crónica	3
Colecistitis	Coledocolitiasis con pancreatitis crónica	2
Vesícula biliar normal	Fibrosis del esfínter de Oddi	1
Vesícula biliar normal	Coledocolitiasis con fibrosis del esfínter de Oddi	2
Vesícula biliar normal	Carcinoma del conducto común	3
Vesícula biliar normal	Coledocolitiasis	1
Vesícula biliar normal	Fibrosis del esfínter de Oddi con pancreatitis crónica	1
Vesícula biliar normal	Pancreatitis crónica	10
Vesícula biliar normal	Colangitis esclerosante con pancreatitis crónica	1
Vesícula biliar normal	Quiste pancreático	1
Vesícula biliar normal	Carcinoma del páncreas	9
Vesícula biliar normal	Pancreatitis crónica con carcinoma del conducto común	1
Vesícula biliar normal	Conducto común normal	9
Vesícula biliar normal	Estenosis con fístula	1
Total		241

El diagnóstico de estenosis no es difícil si pueden verse los conductos biliares, basándose habitualmente en la demostración anatómica del segmento estrechado de los conductos comunes. El segmento del conducto que está por encima de la estenosis se encuentra casi siempre dilatado, en muchos casos hasta varias veces el tamaño del segmento distal. El drenaje es casi invariablemente anormal y a veces puede notarse una diferencia de drenaje entre el segmento obstruido dilatado y el segmento normal no dilatado distalmente, drenando este último más ligero y en forma más completa que el anterior. Generalmente se presenta una transición abrupta de tamaño al nivel de la estenosis. La simple diferencia de tamaño entre el conducto hepático común y el colédoco no tiene importancia, a menos que la transición sea abrupta y el segmento esté estrechado. En algunos casos de grados graves de obstrucción, no puede verse el segmento del conducto distal a la estenosis. En casi todos los casos el concepto tiempo-densidad-retención resultará valioso para evaluar o diagnosticar la estenosis del conducto.

La exactitud del diagnóstico de esta entidad es excepcionalmente buena; tan sólo en 2 de 48 casos se formuló un diagnóstico negativo falso. No se han registrado diagnósticos positivos falsos. En muchos casos las estenosis estaban asociadas a otras enfermedades; 29 de los 48 no se asociaban con otros elementos obstructivos o fístulas; 12 se asociaban con coledocolitiasis y 7 con estenosis y fístula.

El diagnóstico de fístula es difícil, habiéndose formulado en forma inequívoca tan sólo en 2 de los 7 casos en que se encontró. La mayoría son minúsculas y no contienen colografina suficiente para que se las pueda ver; otras pueden estar temporiamente bloqueadas, y en algunos casos la fístula está muy patente y no permite que se mantenga colorante suficiente para que pueda verse. De cualquier manera, el diagnóstico de estenosis y fístula ha sido desalentador y difícil.

CÍSTICO RESIDUAL Y LITIASIS

No consideramos que la mera presencia de conducto cístico residual constituya una indicación para la intervención quirúrgica, pero la existencia de cálculos en dichos restos se acepta casi siempre como evidencia suficiente para la cirugía. Sobre un total de 225 exploraciones postcolecistectomía, se encontraron 68 císticos residuales, lo que indica una incidencia del 30,2 %. Debe señalarse que en estos casos no se practicó primariamente la exploración a causa de los restos del conducto cístico; la gran mayoría se encontró en forma incidental en el momento de la cirugía practicada para remediar otras entidades. De los 68 restos, 11 (16,2 %) contenían cálculos. En sólo dos de los 11 se localizaron inequívocamente los cálculos antes de la operación y en 1 caso se formuló un diagnóstico positivo falso, al suponerse que las calcificaciones que se encontraban representaban suturas calcificadas que rodeaban el muñón del conducto cístico. En consecuencia, la exactitud del diagnóstico de cálculos en los císticos residuales es bastante insegura y deja mucho que desear.

CONCLUSIONES

Se puede deducir de nuestra experiencia que el colangiograma intravenoso ha tenido una importancia significativa en el diagnóstico de las distintas enfermedades que afectan al colédoco. Se ha encontrado que es relativamente seguro, probablemente sin mayores peligros que los derivados del examen pielográfico intravenoso.

El total de 466 procedimientos quirúrgicos (241 pacientes no se habían sometido a cirugía biliar anterior y 225 habían sufrido colecistectomía previa) derivados de un total de 2.034 exámenes a 1.829 pacientes, evidencia la significativa ayuda de este procedimiento en el diagnóstico positivo de las enfermedades de la vía biliar. Los Cuadros 3 y 4 resumen las distintas enfermedades encontradas en estos procedimientos quirúrgicos.

En consecuencia, el colangiograma intravenoso puede recomendarse para el diagnóstico de la enfermedad de la vía biliar, sin excluir el colorante vía oral como examen de rutina de la vesícula biliar; cuando este método se aplica correctamente, proporciona una satisfactoria exactitud de diagnóstico.

CUADRO 4. — *Diagnósticos quirúrgicos postcolecistectomía*

	Cantidad	
Cálculos en el conducto común	51	
Cálculos con estenosis	11	
Cálculos con fibrosis del esfínter de Oddi	14	
Cálculos con enfermedad pancreática	1	
Total		77
Estenosis (sin cálculos asociados)		37
Fibrosis del esfínter de Oddi		36
Pancreatitis		12
Pancreatitis con fenómenos obstructivos	4	
Pancreatitis sin fenómenos obstructivos	8	
Carcinoma del conducto biliar		1
Tumores benignos del conducto común		2
Carcinoma del páncreas		1
Restos del conducto cístico con cálculos		7
Restos del conducto cístico		19
Varios (fuera de la vía biliar o enfermedad pancreática)		12
Conducto común normal		21
Total		225

BIBLIOGRAFÍA

1. BELL, A. L. L., y otros. Intravenous cholangiography; preliminary study. *Am. J. Surg. 88:* 248-253 (Aug.) 1954.
2. CATTELL, R. B., y WARREN, K. W. Surgery of the biliary tract. *New England J. Med. 255:* 698-704 (Oct. 11) y 761-768 (Oct. 18) 1956.
3. FROMMHOLD, W. Ein neuartiges Kontrastmittel för die intravenöse Cholezystographie. *Fortschr. Geb. Röntgenstrahlen 79:* 283-291 (Sept.) 1953.
4. GAEBEL, E., y TESCHENDOFT, W. Darstellung der Gallenwege mit Biligrafin (Schering): Unblutige Cholangiographie. *Röntgen Blätter 6:* 162-170 (July) 1953.
5. GLENN, F., EVANS, J., HILL, M., y MCCLENAHAN, J. Intravenous cholangiography. *Ann. Surg. 140:* 600-614 (Oct.) 1954.
6. HORNYKIEWYTSCH, T., y STENDER, H. S. Intravenöse Cholangiographie. *Fortschr. Geb. Röntgenstrahlen 79:* 292-309 (Sept.) 1953.
7. HUBER, K., y STÖSSEL, H. U. Die intravenöse Cholangiographie mit Biligrafin. *Schweiz. med. Wchnschr. 84:* 117-118 (Jan. 16) 1954.
8. JUDD, E. S., y MANN, F. C. The effect of removal of the gall-bladder: an experimental study. *Surg. Gynec. & Obst. 24:* 437-422 (April) 1917.
9. JUTRAS, A. Intravenous cholegraphy. *L'Union méd. Canada 83:* 1-3 (June) 1954.
10. ORLOFF, T. L., SKLAROFF, D. M., COHN, E. M., y GERSHON-COHEN, J. Intravenous cholecochography with a new contrast medium, "cholografin". *Radiology 62:* 868-870 (June) 1954.

11. PÜSCHEL, C. Über klinische und röntgenologische Erfahrungen mit dem neuen I. v. Gallekontrastmittel Biligrafin. *Deutsche med. Wchnschr. 78:* 1327-1329, 1953.
12. SQUIBB, E. R., & SON. *Technical Leaflet A* 1037, 1955.
13. WHITEHOUSE, W. M., y HODGES, F. J. Recent additions to radiographic techniques in biliary tract disease. *Gastroenterology 31:* 701-705 (Dec.) 1956.
14. WISE, R. E., y O'BRIEN, R. G. Intravenous cholangiography: a preliminary report. *Lahey Clin. Bull. 9:* 52-56 (Oct.) 1954.
15. WISE, R. E., y O'BRIEN, R. G. Interpretation of the intravenous cholangiogram. *J.A.M.A. 160:* 819-827 (March 10) 1956
16. WISE, R. E., JOHNSTON, D. O., y SALZMAN, F. A. The intravenous cholangiographic diagnosis of partial obstruction of the common bile duct. *Radiology 68:* 507-525 (April) 1957.
17. WISE, R. E. Intravenous Cholangiography. Springfield, Illinois, Charles C. Thomas, 1962, 139 págs.

PÁNCREAS, GLÁNDULA SUPRARRENAL Y BAZO

CAPÍTULO LXXII

Consideraciones sobre el Páncreas en la Cirugía Gástrica

KENNETH W. WARREN

Hace ya tiempo que los cirujanos gástricos han aprendido a obrar con cautela para no lesionar el páncreas durante la movilización de ciertas úlceras, benignas o malignas, del estómago o del duodeno. No obrar de esa manera supone una invitación al desastre. Sin embargo, los cirujanos ignoran todavía que después de la cirugía gástrica puedan manifestarse diversos grados de pancreatitis y aun de necrosis pancreáticas fulminantes. Schmieden y Sebening [1] señalaron muchos años atrás que la pancreatitis aguda, como complicación de la cirugía de los órganos adyacentes al páncreas, era más común después de las operaciones sobre el estómago que sobre cualquier otra víscera (Cuadro 1). El concepto tradicional de que las afecciones pancreáticas relacionadas con la cirugía gástrica o duodenal son siempre secundarias en relación al trauma originario no resiste, en nuestra opinión, el análisis cuidadoso de los datos pertinentes. En un excelente enfoque de este problema, Millbourn [3] consideró los diversos factores etiológicos y sugirió que estas complicaciones podían adecuarse dentro de un amplio modelo etiológico. Nada puede anticiparse acerca de las afecciones pancreáticas consecutivas a la cirugía gástrica. En algunos pacientes cuyas relaciones clínico-anatómicas son normales, se producen, a veces, cuando los requerimientos técnicos han sido meramente rutinarios y aun sin que existan lesiones evidentes del páncreas. En este aspecto, la experiencia de Dunphy,

CUADRO 1. — *Lesiones pancreáticas después de diversas operaciones*

Tipo de operación	*Nº de lesiones*
Gástrica	91
Biliar	38
Esplenectomía	7
Biopsia de diagnóstico	4
Total	140

* Según Schmieden y Sebening [1].

Brooks y Achroyd [4] es comparable a la nuestra; tampoco estos autores pudieron relacionar la causa de las complicaciones pancreáticas dentro de un modelo etiológico rígido.

Aparte de las lesiones del páncreas y de las pancreatitis postoperatorias después de la cirugía gástrica y duodenal, tiene un especial interés el papel que juega el páncreas en el estado de nutrición de los pacientes sometidos a una gastrectomía. En ocasiones las anomalías pancreáticas dan síntomas gastroduodenales que confunden el diagnóstico diferencial, tal como se sugiere radiográficamente. Parece pertinente, pues, considerar en un solo apartado los problemas de las lesiones del páncreas, sus anomalías, las pancreatitis agudas y aún toda la fisiología pancreática, dado el modo como estas condiciones se relacionan con el estado de nutrición de los pacientes sometidos a operaciones gástricas.

INCIDENCIA DE LAS COMPLICACIONES PANCREÁTICAS

Aunque sería engañoso insinuar que las lesiones pancreáticas, la pancreatitis aguda o las perturbaciones importantes en la fisiología pancreática son comunes tras las resecciones gástricas, es indudablemente cierto que dichas complicaciones son más comunes después de la cirugía gástrica que lo que habitualmente podría imaginarse. Como el diagnóstico escapa al reconocimiento clínico, a menos que se sospeche esta relación y se la busque de manera específica, y como el diagnóstico escapa también a dicho reconocimiento en muchas circunstancias, salvo que se practique el examen postmortem sistemático de los casos fatales, se puede suponer que los que se registran especialmente en los casos benignos, sólo representan un pequeño porcentaje de la incidencia total. Únicamente se dispondrá de datos dignos de confianza sobre el particular cuando se estudie rutinariamente a un grupo consecutivo y bastante numeroso de pacientes sometidos a operaciones gástricas, buscando las perturbaciones de la actividad diastásica durante el período postoperatorio más inmediato. Usland [5] y Block [6] descubrieron ocasionalmente que sólo un paciente acusaba diastasa sérica preoperatoria, inclusive, tratándose de úlceras penetrantes en el páncreas. Usland encontró una significativa elevación postoperatoria de la actividad diastásica de la orina en el 13 % de las resecciones gástricas por úlceras. Millbourn destacó que la elevación de la diastasa urinaria era cuatro veces mayor después de la resección gástrica por úlceras duodenales que por úlceras o carcinomas gástricos. Entre los años de 1949 a 1952, hemos visto 7 casos de necrosis pancreáticas agudas, y como complicación de la cirugía gástrica. Durante ese período se practicaron 499 resecciones gástricas por úlceras duodenales, 203 por úlceras gástricas y 190 por carcinomas del estómago; estas cifras indican que la reconocida incidencia de esta complicación es poco frecuente. Sin embargo, es significativo que las afecciones pancreáticas hayan constituido una de las causas de defunción más comunes después de las operaciones gástricas durante dicho intervalo. Esta observación demuestra que, en tanto han ido reduciéndose gradualmente o eliminándose muchas de las serias complicaciones que antes explicaban el mayor número de la mortalidad derivada de la cirugía gástrica, la prevención y el control de las afecciones pancreáticas relacionadas con las operaciones gástricas constituyen uno de los peligros más graves que deben enfrentarse habitualmente.

ETIOLOGÍA

No se conoce con exactitud la causa de la pancreatitis aguda. El factor central atañe a la pérdida de enzimas pancreáticas activadas de los tejidos intersticiales de la glándula con digestión secundaria y escape de dichas enzimas fuera

de los límites del páncreas. La extensión y la gravedad del proceso estarán condicionadas por el estado funcional del páncreas, por la concentración de las enzimas activadas (especialmente el tripsinógeno) y por el calibre de los vasos sanguíneos dentro y alrededor del páncreas, que pueden ser necrosados por los fermentos derramados. Generalmente se atribuye al reflujo de la bilis por el canal pancreatobiliar común, la función de un verdadero interruptor o llave de paso para la subsiguiente extravasación de las enzimas pancreáticas en el tejido intersticial. La obstrucción del conducto pancreático junto con la excesiva estimulación del tejido acinoso o bien la invasión bacteriana del jugo pancreático estancado, parece ser una causa más admisible de pancreatitis que el simple reflujo de la bilis en los conductos pancreáticos. Al considerar la causa de las afecciones pancreáticas subsiguientes a la cirugía gástrica, Millbourn puso de relieve los factores que a continuación se enumeran:

Lesión mecánica del páncreas: A pesar de la aparente resistencia a las reacciones inflamatorias o necrosantes después de las operaciones directas del páncreas, se debe prestar mucha atención a la posibilidad de provocar afecciones pancreáticas mediante el indebido manipuleo de la glándula o el ejercicio de inadecuadas presiones sobre la misma.

Lesiones vasculares. Tanto Bohmansson [7] como Millbourn han destacado la posible relación que puede tener la ligadura de las arterias gastroduodenal o pancreatoduodenal superior durante la cirugía gástrica, especialmente en los casos en que existen anomalías importantes en el suministro de sangre arterial al páncreas. Dunphy y sus colaboradores han señalado que la ligadura de la arteria pancreatoduodenal posterosuperior, combinada con la obstrucción del conducto de Santorini, pudo haber sido un factor crucial en el desarrollo de la pancreatitis de uno de sus casos. Sin embargo, normalmente, el suministro de sangre al páncreas y la circulación colateral son tan amplios, que la sección de una de las ramas de la arcada arterial que rodea la cabeza del páncreas no debe ser motivo suficiente para que se manifieste la necrosis pancreática. A menudo se ha practicado en esta Clínica, sin complicaciones, la ligadura de la arteria gastroduodenal durante la gastrectomía subtotal por hemorragia en casos de úlceras duodenales.

Estancamiento del contenido duodenal. Como consecuencia de una gastroenterostomía inadecuadamente efectuada, puede producirse la obstrucción del asa corta proximal con estancamiento del contenido duodenal. La infección del contenido duodenal estancado, puede propagarse directamente al páncreas o a través de las vías linfáticas o sanguíneas.

Espasmo de los músculos del esfínter alrededor de los orificios de los conductos pancreáticos. En las personas anatómicamente predispuestas, el espasmo del esfínter de Oddi podría convertir un canal pancreatobiliar común en quirúrgico; en los pacientes en quienes no existe un canal común, dicho espasmo podría causar la obstrucción del conducto pancreático principal. Durante este espasmo, el mayor estímulo del tejido acinoso podría conducir a la ruptura del sistema ductal y al derrame de las enzimas pancreáticas activadas en el tejido intersticial. La obstrucción de las papilas también podría originarse en la duodenitis. También como destacó Coffey [8], la obstrucción del conducto del orificio pancreático podría originarse en la excesiva inversión del muñón duodenal, que contribuiría a cerrar mecánicamente las papilas duodenales.

Lesiones de los conductos pancreáticos. Schmieden y Sebening [1] observaron que 11 de 91 casos de complicaciones pancreáticas agudas después de otras tantas operaciones de cirugía gástrica estaban relacionadas con la ligadura del conducto de Santorini. Este conducto durante el proceso de movilización de la

primera y segunda partes del duodeno es más vulnerable que el conducto de Wirsung; ello se debe a que el conducto de Santorini entra invariablemente en el duodeno a unos 2,5 cm más cerca de las grandes papilas duodenales. Como el conducto de Santorini es por lo general más pequeño que el conducto de Wirsung, resulta más difícil de reconocer, pudiendo así ser lacerado, dividido o ligado con mayor facilidad.

La lesión del conducto de Wirsung es menos común, pero de consecuencias mucho más graves que la del conducto de Santorini, dado que el conducto de Wirsung constituye el canal eferente principal del páncreas en el 90 % de las personas. En el 33 % de las piezas anatómicas que estudió Millbourn, el calibre del conducto de Santorini era lo suficientemente grande como para permitirle actuar sustitutivamente o en alivio del conducto pancreático principal. En el 20 % de los casos era capaz de conducir la mayor parte de la secreción pancreática externa al duodeno. Los siguientes hechos tienen también gran importancia práctica: 1) el conducto de Santorini constituye aproximadamente el conducto pancreático principal en el 10 % de las personas; 2) el conducto de Wirsung empalma con el conducto común formando un ángulo no recto sino agudo, de ese modo una mayor extensión del conducto de Wirsung estará expuesta a posibles lesiones mientras atraviesa el trayecto entre la cabeza del páncreas y la pared posterior del duodeno; 3) finalmente ocurre que el conducto de Santorini no siempre se comunica con el de Wirsung, ello hace que en esos casos la ligadura del conducto de Santorini puede suponer un riesgo de una trascendencia muy superior.

La mayoría de los pacientes que sometemos a la resección gástrica para tratar sus úlceras duodenales presentan lesiones penetrantes posteriores, dado que las úlceras de localización más favorable y no penetrantes son más propensas a responder bien al tratamiento médico. Muchas de estas úlceras penetrantes suelen adherir al borde libre del ligamento gastrohepático en la región del colédoco, inmediatamente por encima del páncreas, mientras el conducto biliar tiende a convertirse en intrapancreático o retropancreático. Las posibilidades de lesionar el conducto de Santorini en esos casos, durante el proceso de movilización de dicha úlcera, son importantes. En consecuencia, debe tenerse mucho cuidado al manipular estas úlceras: hay que sospechar de cualquier estructura importante que veamos cruzar entre la cabeza del páncreas y el duodeno, la que muy bien puede no ser otra cosa que el conducto de Santorini. Millbourn citó un caso en el que el conducto de Santorini, observado en la placa radiográfica con un medio de contraste, constituía el conducto aferente principal del páncreas. En este caso el conducto de Wirsung era pequeño, estaba disociado del conducto de Santorini y no drenaba más que un pequeño sector de la cabeza del páncreas. El conducto de Santorini, que en este caso era el conducto pancreático principal, había sido cortado y ligado. El paciente murió 18 días después de la operación. En otros casos la lesión del conducto de Wirsung se relaciona habitualmente con la movilización de una úlcera inmediata a las papilas duodenales mayores. Una úlcera que ocupe esta posición debe alertar al cirujano sobre la conveniencia de extirparla, pues ello podría constituir un verdadero error. La posición oblicua de la porción terminal del conducto de Wirsung mientras corre en forma casi paralela al conducto común, expone a lesiones de este segmento a cierta distancia de su entrada en las papilas duodenales mayores. A causa de esta relación anatómica, no siempre bien observada, debe tenerse mucho cuidado al colocar pinzas o dividir cualquier estructura de cierto tamaño que atraviese el surco entre la cabeza del páncreas y la pared posterior del duodeno.

CONSECUENCIAS DE LAS LESIONES DE LOS CONDUCTOS PANCREÁTICOS

Las consecuencias de lesionar los conductos de Santorini y de Wirsung son extremadamente variables y dependen de diversos factores: 1) el tamaño del conducto y su relativa importancia funcional; 2) el carácter de la lesión (laceración, división o ligadura del conducto); 3) el reconocimiento de la lesión en el momento de la operación; 4) el tipo de sutura y ligadura que se emplee; 5) el estado funcional del páncreas durante el período postoperatorio inmediato; 6) la utilización de métodos apropiados para el drenaje abdominal, y 7) la elección y ejecución de los procedimientos de reparación.

La laceración secundaria del conducto de Santorini, especialmente cuando es pequeño y se comunica con el conducto de Wirsung y con el duodeno, puede producir perturbaciones de muy poca importancia. Si el conducto de Santorini es el conducto menor, lo que ocurre en el 90 % de los casos, y se lo divide por completo o se lo liga con material de sutura no absorbible, y si arboriza su lesión será también de poca importancia siempre que tenga alguna anastomosis con el conducto pancreático principal. La sección no reconocida o no ligada del conducto de Santorini puede terminar en una peritonitis química moderada o en una colección local de jugo pancreático, con necrosis grasa y formación de una fístula pancreática externa. El jugo pancreático que se escapa puede a veces ser absorbido o puede infectarse y requerir drenaje. Las fístulas externas resultantes de la herida del conducto de Santorini causan únicamente un escape moderado de jugo y de enzimas y tienden a cerrarse espontáneamente. Si el conducto de Santorini lesionado constituye el principal conducto pancreático, pueden sobrevenir graves peritonitis químicas, fístulas pancreáticas externas persistentes o la muerte. La estimulación de los ácinos pancreáticos al principio del período postoperatorio tiende a aumentar la gravedad de cualquier lesión del conducto pancreático.

Al contrario, la herida y ligadura subsiguiente del conducto de Wirsung es casi siempre grave. Si el conducto herido se ha ligado con un material de sutura absorbible, casi invariablemente se formará una fístula y pudiendo preceder una ascitis masiva al escape de las secreciones pancreáticas a través de la incisión. Aparte de la peritonitis química, el paciente, si sobrevive, sufre considerablemente debido a la pérdida de líquidos y electrólitos, y a la larga experimenta una deficiencia nutritiva originada por la exclusión de las enzimas pancreáticas de las vías intestinales. No es probable que las fístulas pancreáticas resultantes de la laceración o herida del conducto de Wirsung se cierren en forma espontánea; si cesa el drenaje, se producen generalmente dolores abdominales y fiebre. Por supuesto, las graves consecuencias de la lesión del conducto de Wirsung se pueden atemperar mediante el inmediato reconocimiento de la lesión y la adecuada restauración de la continuidad de los conductos pancreáticos y las vías intestinales.

A causa de la proximidad del conducto de Wirsung y del colédoco, especialmente en vista de su terminación común, la lesión del conducto de Wirsung producida durante la movilización de la primera y segunda porciones del duodeno se asocia con frecuencia a la lesión del conducto común. A raíz del color de la bilis, generalmente se reconocerá la lesión del conducto común, pero debido al mismo rasgo característico, el escape de la bilis puede tender a ocultar la lesión del conducto de Wirsung. En consecuencia, en todos los casos de lesión del conducto común durante la movilización de las úlceras duodenales bajas, es prudente sospechar la existencia de una lesión asociada al conducto de Wirsung y buscarla específicamente.

CASOS CLÍNICOS

Recientemente hemos escogido en los archivos de la Clínica 6 casos de lesiones definidas del páncreas durante diversas operaciones gastroduodenales. En 3 de estos casos la lesión se infligió durante operaciones practicadas en la Clínica; en los restantes la lesión se había producido en otra parte y el paciente había sido internado en la Clínica con el fin de tratar quirúrgicamente esta complicación. Los datos clínicos referentes a estos 6 casos se detallan en el Cuadro 2. Dos de los pacientes a quienes se les infligió la lesión en la Clínica sufrían raros tipos de enfermedades asociadas. En el segundo caso enumerado en el Cuadro 2 se había producido una perforación espontánea de la úlcera duodenal en el colédoco, cuya comunicación fistulosa podía comprobarse fácilmente antes de la operación en ocasión del estudio radiográfico luego de la ingestión de bario por el paciente. En vista de la conexión fistulosa entre el duodeno y el conducto común distante, se creyó que la úlcera debía ser movilizada por completo. Cuando se completó la movilización se notó que el conducto común estaba prácticamente seccionado y el conducto de Santorini dividido. En el sexto caso del Cuadro 2, el paciente tenía un páncreas anular asociado y la ulceración duodenal derivada presumiblemente de la estasis incidente determinada en el estrechamiento del duodeno por la anomalía pancreática. Se practicaron la resección gástrica subtotal y la extirpación del anillo del páncreas. Aunque esto no constituye una lesión directa al páncreas ya que se atacó directamente la anomalía, las fístulas pancreáticas y yeyunal subsiguientes constituyeron una grave combinación de complicaciones que casi cuesta la vida del paciente. La fístula pancreática se cerró espontáneamente, pero la yeyunal exigió una resección secundaria. En el tercer caso, en el que la lesión pancreática se produjo en la clínica, tanto el colédoco como el conducto de Wirsung resultaron dañados durante la movilización de una úlcera duodenal penetrante, posterior y baja. Esta lesión se había reconocido de inmediato y su tipo de reparación había sido previamente indicado por Lahey [9]. De los 3 casos de lesión pancreática producidos en operaciones practicadas en otra parte, en 1 caso estaba herido nada más que el conducto de Wirsung, mientras que en los otros 2 pacientes estaban heridos tanto el conducto de Wirsung como el colédoco. Por supuesto, hemos observado lesiones en la cola del páncreas durante la gastrectomía total. Estas lesiones, que se producen durante la movilización y extirpación del bazo, son generalmente de menor importancia en comparación con las lesiones del conducto pancreático cercano a las papilas, pero en ocasiones pueden provocar la formación de una fístula temporaria o, más comúnmente, un absceso subfrénico.

CUADRO 2. — *Lesiones pancreáticas durante la gastrectomía*

Caso	*Edad, años*	*Diagnóstico*	*Naturaleza de la lesión*	*Lugar de operación original*	*Tipo de reconstrucción*	*Resul. y per. de confirm.*
1	40	Úlcera duodenal	Herida del colédoco y conducto pancreático principal	Clínica	Implantación de conductos en el yeyuno	Excelente; 9 años
2	66	Úlcera duodenal, perforada en el colédoco	Herida del colédoco y conducto de Santorini	Clínica	Extremo del colédoco suturado al c. de Santorini. Colecistoyeyunostomía	Excelente; 6 años
3	52	Úlcera duodenal	Herida del conducto de Wirsung	Otra parte	Conducto anastomosado al muñón duodenal 5 meses después de la operación inicial	Excelente; 4 años
4	25	Úlcera duodenal	Herida del conducto de Wirsung y del colédoco	Otra parte	Ambos conductos implantados en el duodeno movilizado	Excelente; 2 años
5	46	Úlcera duodenal	Herida del colédoco y del conducto pancreático	Otra parte	Colecistoyeyunostomía en otra parte; fístula pancreática persistente; conducto de Wirsung anastomosado al duodeno	Excelente; 4 meses
6	37	Úlcera duodenal, páncreas anular	Herida del conducto pancreático durante la extirpación del anillo	Clínica	Fístula pancreática cerrada espontáneamente; fístula yeyunal resecada	Excelente; 1 año

TRATAMIENTO DE LAS LESIONES MAYORES DE LOS CONDUCTOS PANCREÁTICOS

En la mayoría de los casos las lesiones del conducto de Wirsung en la región del cuerpo o la cola del páncreas se pueden tratar satisfactoriamente. En presencia de lesiones malignas que interesan el páncreas en forma secundaria, las lesiones del conducto mayor en el cuerpo o la cola de la glándula se tratan mejor mediante la pancreatectomía distal y el cierre cuidadoso del muñón con suturas de seda en U. Las lesiones de las porciones periampulares de los conductos pancreáticos pueden ser extremadamente graves y su adecuado tratamiento exige mayores dosis de buen juicio, habilidad e inventiva. Millbourn ha destacado la necesidad de demostrar una conexión funcional entre el conducto de Santorini y el conducto pancreático principal si la herida del conducto de Santorini va a tratarse mediante una simple ligadura. Según su propia sugestión, esto se puede hacer inyectando una solución coloreada en el extremo proximal herido del conducto y observando el regreso de la solución al duodeno a través de la papila de Vater; también se puede preferir la pancreato-angiografía. Si el conducto de Santorini no se comunica con el conducto de Wirsung, será necesario implantar el conducto de Santorini en el duodeno o el yeyuno. Las lesiones del conducto de Wirsung dentro de la cabeza del páncreas generalmente están asociadas a lesiones del colédoco y exigen la implantación de cada extremo del conducto en el duodeno o el yeyuno. En un caso que se presentó en la clínica y en el cual después de la extirpación de la porción anular de un páncreas malformado se produjo una fístula pancreática, se dejó que dicha fístula cerrara espontáneamente. En los restantes casos se practicaron los siguientes tipos de reparación: al paciente que presentaba una herida del conducto de Wirsung con el colédoco intacto, se le anastomosó el conducto de Wirsung al muñón duodenal cinco meses después de haberse practicado la operación inicial en otra parte. En un caso se suturó el extremo herido del colédoco al conducto de Santorini y se practicó una colecistoyeyunostomía. Un paciente sometido a una colecistoyeyunostomía en otro lugar para aliviar los efectos de una fístula biliar persistente derivada de la sección del conducto de Wirsung se trató anastomosando el conducto al muñón duodenal. En un caso en que

tanto el colédoco como el conducto pancreático principal habían sido lesionados en otra parte, se efectuó la reparación implantando cada conducto en el duodeno previamente movilizado. En otro caso en el que la lesión del colédoco y del conducto pancreático principal se había reconocido en el mismo momento de la operación, se realizó la reparación mediante la implantación de los conductos en el yeyuno.

Los intentos de eliminar una fístula pancreática persistente, derivada de la sección completa del conducto de Wirsung cerca de la ampolla, mediante la cauterización, los rayos X o las soluciones esclerosantes no sólo fracasarán sino que pueden dañar al páncreas todavía más. También fracasará en la mayoría de los casos la implantación de la fístula en los segmentos del tracto gastrointestinal superior, a causa de la estenosis espontánea y secundaria de la misma fístula. El requisito necesario para llegar a obtener un resultado satisfactorio es ser extremadamente cuidadoso en la aproximación del conducto al duodeno o al yeyuno. Esto se puede hacer siguiendo el tracto fistuloso en dirección al páncreas, e identificando después en forma precisa el revestimiento epitelial del conducto pancreático, que es sobre el que se tomarán los puntos de la sutura anastomática.

RESULTADOS DE LA REPARACIÓN DE LAS LESIONES DE LOS CONDUCTOS PANCREÁTICOS

En los 5 pacientes sometidos a la reparación de los conductos pancreáticos después de lesiones derivadas de la cirugía gastroduodenal, se obtuvieron resultados excelentes, no sólo en cuanto a la eliminación de la fístula pancreática, sino también en lo que se refiere a la prevención de la estenosis secundaria y a la misma función pancreática. En uno de esos pacientes (caso 2 del Cuadro 2), que tenía una lesión en el conducto de Santorini, se produjo la recurrencia espontánea de una fístula pancreática 18 meses después, a causa del consumo excesivo y continuo de alcohol. El paciente fue traído al hospital y sometido a una dieta estricta; la fístula cerró por completo y el paciente quedó bien, siguiendo las restricciones dietéticas al pie de la letra. Otro enfermo (caso 1 del Cuadro 2). manifestó algunos síntomas gastrointestinales recurrentes 9 años después de la implantación del colédoco y del conducto pancreático principal en el yeyuno; posiblemente tenía entonces además una úlcera yeyunal, aunque esta suposición no se pudo comprobar con exactitud.

Las verdaderas tragedias que resultan de las lesiones de los conductos pancreáticos mayores durante la cirugía gástrica son más la consecuencia de no haber reconocido y tratado oportunamente estas lesiones que de su supuesto carácter irreparable. La aproximación cuidadosa del conducto seccionado a algún segmento del tracto gastrointestinal superior es la condición *sine qua non* del éxito en el tratamiento de las lesiones de los conductos pancreáticos principales, sea que ya se realice la reparación inmediatamente, o bien se haga algún tiempo después de haberse manifestado una fístula persistente. En todo caso, el epitelio del conducto debe suturarse cuidadosamente a la mucosa del tracto intestinal.

PANCREATITIS AGUDA DESPUÉS DE LA RESECCIÓN GÁSTRICA

En un intento para individualizar algún factor o factores etiológicos comunes determinantes de la pancreatitis aguda después de la cirugía gástrica, hemos elegido de los archivos de la Clínica Lahey 7 casos en los cuales resultaba evidente el diagnóstico de necrosis pancreática. Además de estos casos hemos

CUADRO 3. — *Pancreatitis agudas derivadas de la resección gástrica*

Caso	*Edad, años*	*Diagnóstico*	*Operación*	*Momento del comienzo de síntomas postoper.*	*Resultado*	*Resultados del examen postmortem*
1	36	Úlcera duodenal penetrante; hemorragias repetidas; duodeno no manipulado	Nueva resección; paciente sometido a resección previa en otra parte	Segundo día	Murió al noveno día	Necrosis pancreática extensiva
2	48	Úlcera duodenal obstructora; hemorragia previa	Gastrectomía parcial	Veinticuatro horas	Murió al noveno día	Necrosis pancreática extensiva
3	35		Gastrectomía parcial	Veinticuatro horas	Murió a los 28 días	Necrosis pancreática extensiva
4	50	Úlcera duodenal penetrante	Gastrectomía parcial	Veinticuatro horas	Murió a los 5 días	Necrosis pancreática marcada en la cabeza; conducto de Wirsung que sólo drenaba una pequeña parte de la cabeza del páncreas; cond. de Santorini no identificado pero que era aparentemente el conducto pancr. principal
5	44	Úlcera duodenal penetrante	Gastrectomía parcial	Veinticuatro horas; después casi desaparecieron; recurrencia al 19º día postoperatorio	Murió a los 19 días	Necrosis pancreática difusa, masiva
6	52	Úlcera duodenal penetrante	Gastrectomía parcial	Veinticuatro horas	Murió a los 9 días	Necrosis pancreática
7	65	Carcinoma del cardias	Gastrectomía total; esplenectomía	Veinticuatro horas	Se recuperó. Diabético permanente	

observado otros menos graves que lograron recuperarse, pero en los 7 a que hacemos referencia las consecuencias y los problemas principales referentes a esta complicación aparecen con toda nitidez, incluso con la complejidad de sus datos clínicos, algunos de los cuales aclaran, en tanto que otros confunden el panorama general. Se verá que de los 7 pacientes (Cuadro 3), 4 tenían úlceras duodenales penetrantes y 1, carcinoma del cardias. Aunque en un primer momento este factor de penetración puede parecer decisivo, se debe recordar que la mayoría de las úlceras duodenales resecadas en la clínica son úlceras pene-

trantes posteriores y que la incidencia global de esta complicación es verdaderamente pequeña. Otra observación que pone en duda la importancia de este factor de penetración en la etiología de la pancreatitis derivada de la gastrectomía surge del caso 1, Cuadro 3, en el que se había practicado previamente, en otra parte, una resección gástrica, debiendo ser operado el paciente otra vez a raíz de sus repetidas hemorragias. En la segunda operación se examinó sin mayor manipuleo el muñón duodenal, practicándose una resección más radical aún que la más limitada a que se había sometido al paciente en la operación original. A pesar de que no había habido manipulación quirúrgica del duodeno, se produjo una necrosis pancreática extensiva de la que falleció el paciente al noveno día del postoperatorio. El examen postmortem reveló la existencia de una necrosis pancreática difusa y de una úlcera duodenal penetrante y activa en la primera parte del duodeno. En otro caso la movilización de la úlcera no fue particularmente difícil y el páncreas estaba mucho menos invadido en el momento de la operación que lo que se ve a menudo en esas circunstancias; a pesar de ello la pancreatitis fue fatal. En un caso se operó una úlcera duodenal obstructiva sin que se observara penetración. La técnica quirúrgica no ofrecía dificultades y no era necesario manipular indebidamente el páncreas (caso 2, Cuadro 3). Sin embargo, la necrosis pancreática extensiva determinó la muerte del paciente al noveno día del postoperatorio. Estos hechos corroboran a los que se han descrito previamente en la literatura médica que indican que esta complicación puede producirse incluso después de una simple gastroenterostomía. Por último, el caso 7 del Cuadro 3 demuestra que la pancreatitis aguda se puede manifestar tras la gastrectomía (gastrectomía total en este ejemplo) aun cuando la lesión maligna no invada directamente la sustancia pancreática. Por supuesto, también es posible que esa complicación pancreática se produzca a consecuencia de la lesión de la cola del páncreas durante la movilización del bazo, pero en este caso la evolución clínica hizo pensar que se trataba de una necrosis pancreática y no de una extravasación de jugos pancreáticos; esta suposición está avalada por el hecho de que durante el ataque se desarrolló una diabetes aguda y que esa diabetes quedó permanente. Otro factor importante y que cuando se trata de determinar la causa de estas complicaciones puede ser motivo de confusión, es la demostración de que las áreas de la necrosis pancreática no se limitan necesariamente a la cabeza; en verdad, las áreas de la necrosis pancreática pueden encontrarse en el cuerpo o en la cola de la glándula, mientras la cabeza del páncreas aparece normal.

Diagnóstico. Al principio, nuestro interés en este tema derivó de haber observado que una complicación ocasional subsiguiente a un caso de cirugía gástrica tenía el aspecto clínico de una necrosis pancreática aguda. Los acontecimientos posteriores confirmaron esta sospecha. La característica clínica más saliente de los pacientes con una grave necrosis pancreática, manifestada tras una resección gástrica, es la violencia con que comienzan sus síntomas abdominales durante el período postoperatorio inmediato. En el Cuadro 3 puede observarse que los síntomas de las complicaciones pancreáticas aparecieron, en 6 de los 7 casos, dentro de las 24 horas posteriores a la operación y a las 48 horas en el séptimo caso. La violencia del dolor abdominal, la irradiación a la espalda, su persistencia, su resistencia a los calmantes comunes y su tendencia a asociarse con un colapso vascular periférico, son enormemente sugestivas y deben conducir al reconocimiento de esta complicación. La demostración de una hiperestesia en los flancos y la subsiguiente aparición de un edema en los mismos, así como del signo de Grey-Turner en algunos casos, confirmarán el diagnóstico. La aparición de una ictericia, que se observa aproximadamente en el 75 % de estos pacientes, puede deberse tanto a la obstrucción del conducto biliar por la tumefacción e induración de la cabeza del páncreas como a la hepatitis tóxica.

La sospecha de la existencia de la complicación pancreática equivale a reconocerla, ya que en esos casos siempre puede demostrarse una significativa elevación de la amilasa urinaria, siempre que la determinación se haga dentro de las 24 a 48 horas después del comienzo de los síntomas. A raíz de nuestro especial interés en este problema, se ha hecho cuestión de rutina en la Clínica considerar que casi todas las complicaciones intraabdominales del período inmediatamente posterior de la cirugía gástrica son de origen pancreático, mientras no se demuestre lo contrario.

Se han practicado operaciones secundarias en dos casos. En uno se hicieron incisiones bilaterales y se drenó el espacio retroperitoneal a través de esas dos incisiones separadas en cada flanco. De ese modo se consiguió evacuar considerables restos necróticos, a pesar de lo cual el paciente murió a los 28 días de haber sido operado. En otro caso el paciente mostró al principio ciertos síntomas de complicación pancreática que desaparecieron, pero que recurrieron violentamente al 19º día; fue entonces cuando se practicó una pequeña incisión en el cuadrante abdominal superior derecho. Se obtuvo así una considerable cantidad de líquido hemorrágico, pero el paciente entró en un colapso profundo y murió poco después. La autopsia reveló una necrosis pancreática difusa y masiva.

La mortalidad en este grupo fue extremadamente alta —6 muertes en 7 casos, o sea el 85,7 %— pero hay que tener en cuenta que estos casos se seleccionaron por la extrema gravedad de su complicación y porque el diagnóstico se podía confirmar invariablemente.

Los resultados de la autopsia fueron bastante coherentes en 5 de los 6 casos fatales en los que fue posible efectuar el examen postmortem. En un caso (el 4º del Cuadro 3) había una necrosis pancreática marcada en la cabeza de la glándula. El conducto de Wirsung drenaba sólo en una pequeña porción la cabeza del páncreas, en tanto que el conducto de Santorini, que no se identificó, constituía en apariencia el conducto pancreático principal. En este caso la pancreatitis fatal puede haber derivado de una lesión del conducto de Santorini, por más que la misma no se haya podido demostrar en el examen postmortem. Los otros 4 pacientes presentaban necrosis pancreáticas graves; en uno de ellos el área de la necrosis era irregular, con el cuerpo y la cola más afectados que la cabeza del páncreas.

Tratamiento. La prevención de la inflamación y de las necrosis pancreáticas subsiguientes a la resección gástrica puede ser difícil, dado que no se conoce su causa precisa. Sin embargo, es plausible suponer que, de todos los tipos de úlceras duodenales, la posterior, grande, penetrante y agudamente inflamada es la que más probablemente origine una complicación de esta naturaleza. En consecuencia, antes de intentar la movilización del estómago en la resección de una úlcera así, será prudente valorar con cuidado y exactitud las posibilidades de lesionar el páncreas y considerar asimismo la probabilidad de la inflamación pancreática. Frente a una úlcera como la antes mencionada, se tiene la alternativa de practicar: 1) o una exclusión pilórica tipo Finsterer [10]; 2) o la resección en dos tiempos defendida por McKittrick y sus colaboradores [11], que para este tipo de úlcera y realizada por ellos ha demostrado ser más segura que la operación en un solo tiempo, y 3) o bien la gastroenterostomía con vagotomía. De acuerdo con nuestra experiencia, la exclusión pilórica produce la mayor incidencia de actividad ulcerosa recurrente y es raro que se emplee en esta Clínica. Las objeciones a la resección en dos etapas recomendada por McKittrick comprenden el doble riesgo de 2 anestesias, 2 maniobras quirúrgicas y 2 períodos en posición de decúbito, así como la posibilidad de que el paciente quede operado de manera inadecuada si rehusa someterse a la segunda parte de la intervención.

En esta Clínica constituye un principio de orden general practicar la

resección gástrica parcial en casi todos los casos de úlceras duodenales o gástricas que deban tratarse quirúrgicamente. En la mayoría de estos casos, la úlcera se extirpa por completo. Sin embargo, a veces, cuando la úlcera ocupa una posición baja, es posible eviscerar todo el estómago y el píloro fuera de la herida operatoria e invertir la primera parte del duodeno por encima de la úlcera. En consecuencia, son muy pocos los casos en los que debe emplearse una de estas 3 alternativas; por el momento, creemos que frente a la posibilidad de lesionar el páncreas o dar pie a una inflamación pancreática en una úlcera duodenal posterior agudamente inflamada es preferible practicar una gastroenterostomía con vagotomía. Si se recurre a la resección, la movilización del duodeno deberá hacerse con cuidado. Para penetrar en el páncreas no se debe extirpar, cubrir ni raspar. Antes de aplicar las pinzas hay que aspirar cualquier estructura grande que atraviese el surco entre la cabeza del páncreas y la pared posterior del duodeno, para descartar la posibilidad de que sea el conducto pancreático. Resulta difícil para cualquiera referirse con cierta autoridad al tratamiento de la pancreatitis postoperatoria puesto que la experiencia está limitada por la necesidad, pero a juzgar por la pobre bibliografía relativa a esta afección, consecutiva a una operación mayor, la mortalidad es universalmente alta en todas las series de casos comprobados. No obstante, no hay duda de que el tratamiento debe ser similar al utilizado para la pancreatitis primaria, o sea que, según la opinión general hasta la fecha, debe ser un procedimiento conservador no quirúrgico. Es sorprendente el hecho de que los pacientes sometidos a una laparotomía secundaria siguen generalmente un curso rápidamente fatal. El tratamiento de referencia debe incluir: 1) una succión gástrica continua para reducir al mínimo la distensión; 2) control de dolor con meperidina (Demerol) en los casos benignos y con analgesia procaínica epidural (Orr y Warren [12]) cuando el dolor no responde a la administración de narcóticos; 3) mantenimiento del volumen sanguíneo circulante con cantidades adecuadas de sueroalbúmina y de glucosa-electrólitos; 4) descubrimiento y control de una diabetes aguda y de una hipocalcemia; 5) uso sistemático de penicilina o de clorotetracicline (Aureomicina), y 6) drenaje precoz de las colecciones sépticas secundarias. Si se siente el impulso de intentar el drenaje del lecho pancreático durante un ataque agudo, será bueno tomar en consideración el método de 1 o de los 2 flancos, especialmente en los casos en que se puedan demostrar en estas áreas induraciones carnosas o edema. El método lumbar tiene la ventaja de que puede efectuarse con menos anestesia y sin manipulación intraperitoneal alguna.

RELACIONES ENTRE LAS ANOMALÍAS PANCREÁTICAS Y LA CIRUGÍA GASTRODUODENAL

El tejido pancreático aberrante localizado en la pared del estómago o del duodeno asume importancia clínica práctica dado que estas masas pancreáticas ectópicas pueden producir a veces perturbaciones motoras, ulceraciones o reacciones inflamatorias secundarias y muy especialmente porque su presencia produce a menudo defectos de obturación que hace confundirlos con pólipos, úlceras, o tumores malignos gástricos o duodenales. Como estas heteropatías pancreáticas son propensas a manifestarse en el píloro o en sus alrededores, es necesario con frecuencia operarlas, ya que, en todo caso, no puede descartarse la posibilidad de que exista una lesión maligna. La ulceración con hemorragia u obstrucción pilórica también puede indicar la intervención quirúrgica. En consecuencia, cuando se valore una manifestación radiográfica rara o un descubrimiento quirúrgico en la región del píloro, será importante considerar la posibilidad de que se trate de un páncreas ectópico. Si se sospecha dicha anomalía debe ex-

CUADRO 4. — *Tratamiento del páncreas aberrante en el estómago o el duodeno* *

Caso	*Edad, años*	*Sexo*	*Condición patológica asociada*	*Duración de los síntomas*	*Operación*	*Localización*
1	26	M	Ninguna	4 años	Extirpación local	Píloro
2	54	M	Gastritis crónica	20 años	Resección gástrica	Antro
3	39	M	Ulceración sobre tumor	5 meses	Resección gástrica	Área prepilórica
4	48	M	Úlcera gástrica asociada	3 años	Resección gástrica	Píloro
5	55	M	Úlceras gástricas múltiples	5 años	Resección gástrica	Píloro
6	26	F	Ulceración sobre tumor	3 años	Resección gástrica	Duodeno
7	42	M	Gastritis antral	6 meses	Resección gástrica	Duodeno

* No se produjeron complicaciones en ninguno de estos pacientes. Los resultados quirúrgicos fueron excelentes en todos los casos.
Datos extraídos de Marshall y Curtiss [13].

tirparse el tumor localmente siempre que sea factible, para someterlo inmediatamente a un análisis anatomopatológico en cortes por congelación.

Hace poco Marshall y Curtiss [13] dieron a publicidad 7 casos de páncreas ectópicos tratados en su clínica: 5 estaban junto al estómago y en 2 los páncreas aberrantes estaban ligados al duodeno. Los 7 presentaban síntomas suficientes como para hacer necesaria la cirugía. Estos casos se enumeran en el Cuadro 4, del cual se desprende que, en 5 de los 7 casos, el páncreas aberrante era la enfermedad gástrica primaria, y que en 2 de estos 5 se presentó una ulceración superficial sobre el tumor. Otros 2 pacientes tenían gastritis local en la región de la masa pancreática. En el quinto caso la masa ectópica tenía una depresión central, que representaba la abertura de un ductus en el estómago y que en el momento de la exploración abdominal se creyó que era una necrosis central en un tumor gástrico. En 2 de los 7 casos el tejido pancreático aberrante se encontró por casualidad en el momento de operar una úlcera gástrica. En 6 de los 7 casos se practicó la resección gástrica, ya que en 4 había una ulceración franca y en 2 una gastritis asociada.

PÁNCREAS ANULAR

El páncreas anular es una anomalía anatómica rara, pero la frecuencia con que su presencia se asocia con la ulceración duodenal secundaria, especialmente en los adultos, y la infrecuencia de su diagnóstico correcto, tanto clínicamente como durante una exploración abdominal efectuada por la sospecha de una enfermedad gastroduodenal, indican que es necesario prestar más atención a las características clínicas, radiográficas y quirúrgicas de esta malformación. Los síntomas varían según el grado de obstrucción duodenal producida. Si no existe compresión del duodeno, no hay síntomas. Las manifestaciones clínicas comprenden cólicos abdominales, náuseas y vómitos. A menudo, las consecuencias de no formular un diagnóstico correcto son practicar operaciones innecesarias e inútiles de las vías biliares y, en último caso, hasta diagnósticos de psiconeurosis.

Cuando los síntomas se presentan desde el principio, lo que en general es índice de que existe una grave obstrucción duodenal, una intervención quirúrgica temprana reconoce habitualmente la naturaleza de la anomalía. Cuando

los síntomas demoran su aparición o son menos agudos, puede producirse una estasis duodenal crónica que derive en ulceración duodenal. En estas circunstancias los estudios radiográficos muestran generalmente la úlcera, pero en cambio no señalan la deformidad pancreática primaria. Casi siempre la deformidad se caracteriza por una constricción en forma de banda blanda de la porción descendente del duodeno, con dilatación del segmento duodenal próximo. En ocasiones, una fina línea de bario dibuja la porción estrechada del duodeno. Nosotros no hemos observado las melladuras mediales de la deformidad duodenal, que destacó Lehman [14], que es el único que ha reconocido la lesión preoperatoriamente.

Hemos operado 3 pacientes con páncreas anulares (Cuadro 5). Los 3 eran adultos; los síntomas se manifestaban desde hacía 12, 15 y 18 años. Dos habían sido operados previamente sin haberse podido descubrir la verdadera naturaleza de la afección. Uno había sido sometido a una colecistectomía de una vesícula biliar no-calculosa y otro a una exclusión pilórica. Los 3 presentaban ulceración duodenal.

CUADRO 5. — *Tratamiento del páncreas anular* *

Caso	*Edad, años*	*Sexo*	*Duración de los síntomas, años*	*Operación*	*Complicaciones*	*Resultados*
1	37	M	18	Extirpación del anillo; gastrectomía parcial	Fístulas pancreática y yeyunal	Cierre de la fístula yeyunal; la fístula pancreática se cerró espontáneamente
2	28	F	12	Exclusión pilórica (en otra parte); extirpación del antro y primera porción del duodeno	Deficiencia pancreática	Mala nutrición crónica
3	41	F	15	Gastroenterostomía y vagotomía	Ninguna	Excelentes

* En los 3 casos existía una úlcera duodenal asociada.

En un caso se practicaron la gastroyeyunostomía y la vagotomía, con buenos resultados. Se extirpó el antro pilórico; el paciente había sido sometido previamente a una operación de exclusión. Este paciente presentaba una deficiencia pancreática crónica con una grave desnutrición. En otro paciente se extirpó el anillo y se practicó una gastrectomía parcial. Se produjeron una fístula pancreática y otra yeyunal. La fístula pancreática se cerró espontáneamente, pero la fístula yeyunal exigió un cierre quirúrgico. Este paciente quedó bien.

El tratamiento preferido del páncreas anular en ausencia de duodenitis crónica o de úlcera duodenal es la duodenoyeyunostomía. En caso de que la primera parte del duodeno esté cicatrizada o ulcerada, quizás sea prudente emplear la gastroyeyunostomía con vagotomía. En mi opinión, el anillo no se debe resecar porque es probable que se produzca una fístula pancreática, aparte de que existe la posibilidad de lesionar el conducto pancreático mayor y de que quizás no se alivie tampoco la atresia duodenal asociada.

PAPEL DEL PÁNCREAS EN LOS POSTGASTRECTOMIZADOS PROBLEMAS DE SU NUTRICIÓN

A menudo se observa cierto deterioro de la digestión y absorción de los alimentos después de la gastroenterostomía y de la gastrectomía parcial o total. Esta deficiencia se puede reflejar en la imposibilidad de recuperar el peso normal, en la dificultad de mantener el peso postoperatorio y en la presencia de cantidades excesivas de grasa y, menos comúnmente, de proteínas en las heces. Los factores que contribuyen a este deterioro de la nutrición comprenden: 1) la disminución en la admisión de alimentos; 2) la entrada en el intestino de partículas alimenticias más grandes, lo que hace más difícil la acción de la bilis y los fermentos pancreáticos e intestinales sobre las sustancias alimenticias; 3) el más rápido pasaje de la comida a través de las vías gastrointestinales, y 4) la disminución de la secreción pancreática externa. Este último trastorno es casi siempre menos marcado en la gastroenterostomía y más acentuado después de la gastrectomía total. A pesar de la voluminosa bibliografía relativa a los problemas inherentes a la nutrición de los pacientes sometidos a una gastrectomía y en especial a una gastrectomía total, nuestra experiencia en la Clínica indica que hay verdaderamente muy pocas dificultades en los pacientes que han sido objeto de gastroenterostomías, con o sin vagotomías, o gastrectomías parciales y que las dificultades que pueden encontrarse en los sometidos a una gastrectomía total raramente son insalvables a menos que se trate de pacientes con una enfermedad maligna recurrente o persistente.

Wollaeger [15] descubrió que después de la gastrectomía parcial, la absorción de grasa en el hombre era ligeramente mejor con el tipo Billroth I de anastomosis que con el tipo Polya de restauración. Después de la gastrectomía total en perros, Everson [16] comprobó que el tipo de anastomosis tenía poca o ninguna influencia en la absorción de las grasas pero que, en los animales en los que se había practicado una anastomosis esofagoduodenal, la pérdida del nitrógeno en las heces era menor que en los perros sometidos a una anastomosis esofagoyeyunal. Como demostraron Howard y sus colaboradores [17], se puede comprobar sin dificultad que el porcentaje de secreción pancreática externa disminuye cuando se introduce una comida de prueba en el yeyuno, aproximadamente a 2 pies (61 cm) del músculo de Treitz, en comparación con la introducción de la misma comida de prueba en el duodeno u oralmente. Sin embargo, en la mayoría de los tipos convencionales de gastroyeyunostomía después de la resección gástrica, la gastroyeyunostomía está lo bastante cerca del músculo de Treitz como para permitir el reflujo de la comida al duodeno de manera tal que no quede obstaculizada la función pancreática.

Se han empleado una gran variedad de sustancias con el fin de aumentar la absorción de grasas después de la gastrectomía. Entre ellas están: la bilis, la pancreatina, los emulsivos, el ácido clorhídrico y las vitaminas, especialmente el ácido fólico. Emery [18] ha demostrado en los perros, como lo han hecho Brain y Stammers [19] en el hombre, que la absorción de grasas puede aumentarse después de la resección gástrica total con el uso de comidas pequeñas y frecuentes.

Estas experiencias corren parejas con las hechas con sujetos humanos en nuestro propio departamento de gastroenterología, el que durante muchos años ha insistido en que la mayoría de los problemas nutritivos subsiguientes a la gastrectomía parcial o total pueden subsanarse mediante comidas pequeñas y frecuentes a base de artículos dietéticos cuidadosamente seleccionados. Esta opinión está avalada por el hecho de que, de 15 pacientes sometidos a gastrectomías totales por lesiones benignas, sólo 1 sufrió un problema nutritivo de cierta importancia. Este único paciente tiene dificultades para mantener su

peso, aunque el recuento de sus células sanguíneas es normal; no obstante su energía es tal que es capaz de trabajar regularmente, aun cuando ya dobla los 70 años de edad. Asimismo, hemos comprobado que este paciente puede aumentar 5 libras (2,300 kg) en 3 semanas, mediante comidas administradas meticulosamente bajo control hospitalario. A la luz de una larga experiencia en esta Clínica, tanto con la resección gástrica parcial como con la total, creemos que el problema de la nutrición postoperatoria no implica esencialmente un deterioro fundamental de la digestión o de la absorción de comida y que esos problemas nutritivos pueden evitarse en gran medida cuidando que los pacientes ingieran una adecuada cantidad de calorías. En general, esto equivale a dar comidas frecuentes y de poco volumen en las personas que tienden a padecer cualquier deficiencia nutritiva. A la luz de esta misma experiencia, no hemos sentido la tentación de recurrir al procedimiento operatorio tipo Billroth I ni el impulso de emplear ninguna transposición de segmentos de las vías gastrointestinales en función de estómago artificial, después de la gastrectomía total. Aunque indudablemente es cierto que a veces se producen perturbaciones en la función pancreática como resultado de la resección gástrica radical, subtotal o total, en apariencia dichas deficiencias no se dan comúnmente y si se dan no son graves.

BIBLIOGRAFÍA

1. Schmieden, V., y Sebening, W. Surgery of Pancreas with Especial Consideration of Acute Pancreatic Necrosis, abstracted in Surg., *Gynec. & Obst. 46:* 735-751 (June) 1928.
2. Warren, K. W. Acute Pancreatitis and Pancreatic Injuries Following Subtotal Gastrectomy, Surgery *29:* 643-657 (May) 1951. Cattell, R. B., y Warren, K. W. Pancreatic Injuries, in Surgery of the Pancreas, Philadelphia, W. B. Saunders Company, 1953.
3. Millbourn, E. On Acute Pancreatic Affections Following Gastric Resection for Ulcer or Cancer and the Possibilities of Avoiding Them, *Acta chir. scandinav. 98:* 1-21 (April) 1449; On Excretory Ducts of Pancreas in Man, with Special Reference to Their Relations to Each Other, to Common Bile Duct and to Duodenum: *Radiological and Anatomical Study,* Acta anat. *9:* 1-34, 1950.
4. Dunphy, J. E., Brooks, J. R., y Achroyd, F. Acute Postoperative Pancreatitis, *New England J. Med. 248:* 445-451 (March 12) 1953.
5. Usland, O. Surgical Diseases of Pancreas and Complications Following Operations on Pancreas, *Norsk mag. laegevidensk. 93:* 1-342 (April) 1932.
6. Block, W. Localization of Ulcer in Digestive Tract, *Arch. klin. Chir. 118:* 114-124, 1921.
7. Bohmansson, G. On Technique of Partial Gastrectomy (Billroth I), *Acta chir. scandinav. 75:* 221-241, 1934.
8. Coffey, R. J. Personal communication to the author.
9. Lahey, F. H. Subtotal Gastrectomy, with Transplantation of the Common Bile Duct and Pancreatic Duct into the Jejunum: Report of a Case, *Lahey Clin. Bull. 4:* 34-37 (Oct.) 1944.
10. Finsterer, H. Ausgedehnte Magenresektion bei Ulcus duodeni statt der einfachen Duodenal-resektion bzw. Pylorusausschaltung, Zentralbl. *Chir. 45:* 434, 1918.
11. McKittrick, L. S., y Warren, R. Complications and Mortality in Subtotal Gastrectomy for Duodenal Ulcer: Report on 2-Stage Procedure, *Ann. Surg. 120:* 531-561 (Oct.) 1944.
12. Orr, R. B., y Warren, K. W. Continuous Epidural Analgesia in Acute Pancreatitis, *Lahey Clin. Bull. 6:* 204-210 (Jan.) 1950.
13. Marshall, S. F., y Curtiss, F. M. Aberrant Pancreas in Stomach Wall, *S. Clin. North America 32:* 867-875 (June) 1952.
14. Lehman, E. P. Annular Pancreas as a Clinical Problem, *Ann. Surg. 115:* 574-585 (April) 1942.
15. Wollaeger, E. E. Disturbances of Gastrointestinal Function Following Partial Gastrectomy, *Postgrad. Med. 8:* 251-259 (Oct.) 1950.

16. Everson, T. C. The Effect of Esophagoduodenostomy and Esophagojejunostomy on Fecal Fat and Nitrogen Loss Following Total Gastrectomy, Surgical Forum, American College of Surgeons (1951), Philadelphia, W. B. Saunders Company, 1952, p. 68-71.
17. Howard, J. M., James, C. L., y Evans, S. S. Physiologic Studies of the External Pancreatic Secretion in Man, Surgical Forum, American College of Surgeons (1951), Philadelphia, W. B. Saunders Company, 1952, p. 577-582.
18. Emery, E. S., Jr. The Cause of Faulty Digestion in Dogs Without Stomachs, *Am. J. Digest. Dis. 2:* 599-608 (Dec.) 1935.
19. Brain, R. H., y Stammers, F. A. R. Sequelae of Radical Gastric Resections: Clinical and Metabolic Findings in 35 Cases, *Lancet 1:* 1137-1141 (May 26) 1951.

CAPÍTULO LXXIII

Procedimientos Quirúrgicos de Elección en el Tratamiento de los Quistes Pancreáticos

KENNETH W. WARREN y AUGUSTUS L. BAKER, Jr.

Los quistes pancreáticos no son frecuentes pero a menudo plantean difíciles problemas quirúrgicos. La variedad de procedimientos empleados en el tratamiento de los quistes pancreáticos es grande [1, 2, 3, 6]; ello refleja por un lado que las primeras técnicas quirúrgicas no han sido satisfactorias y por el otro, el hecho de que en los últimos años la comprensión de la compleja naturaleza de estos quistes se ha completado mejor. Hace poco ha aparecido una notable tendencia a abandonar el drenaje externo en los quistes pancreáticos y a reemplazarlo por algún tipo de anastomosis interna entre el quiste y un segmento del tracto gastrointestinal superior. Es tan acentuada la tendencia a aceptar el drenaje interno de los quistes pancreáticos que parece oportuno detallar aquí los distintos métodos de su tratamiento quirúrgico.

Como estos quistes son poco comunes, la experiencia aislada de cualquier cirujano acerca de su tratamiento resulta forzosamente limitada. Es fácil defender un enfoque simple del problema, cosa sencilla cuando la experiencia total está dada por una cantidad relativamente pequeña de casos sin complicaciones. Sin embargo, el mismo problema, apreciado desde un punto de vista más amplio, puede resultar complejo en grado sumo. En consecuencia, vamos a referirnos brevemente a los procedimientos quirúrgicos de elección en el tratamiento de los 120 quistes pancreáticos atendidos en esta Clínica.

CLASIFICACIÓN

De entre las numerosas clasificaciones de quistes pancreáticos, destacamos la de Moynihan [5], y la de Mahorner y Mattson [4]. La de Mahorner y Mattson se basa en consideraciones etiológicas y es amplia, habiendo sido modificada ligeramente por Cattell y Warren [2] para adecuarla a su experiencia clínica. Dicha clasificación es la siguiente:

1. De desarrollo (congénitos)
   a. Enfermedad fibroquística
   b. Quistes simples

   c. Quistes dermoides
   d. Quistes asociados con la enfermedad poliquística de la víscera
2. Inflamatorios
   a. Pseudoquistes (multiloculares)
   b. Quistes de retención
3. Traumáticos
   a. Trauma indirecto
   b. Trauma directo (quirúrgico y por heridas penetrantes)
4. Neoplásicos
   a. Cistoadenomas
   b. Cistoadenocarcinomas
   c. Teratomas
   d. Tumores raros
5. Parasitarios

Si ahora se considera que los quistes pancreáticos varían en cuanto a su etiología, su tamaño, su ubicación y sus relaciones anatómicas; que puede, o no, existir asociación con una reacción inflamatoria; que los quistes pueden ser solitarios o múltiples, benignos o malignos, y que afectan a individuos con distinta capacidad para resistir procedimientos quirúrgicos complicados, no parece razonable aceptar que todos los quistes pancreáticos, ni siquiera la mayoría de ellos, puedan tratarse bien mediante un único procedimiento.

ETIOLOGÍA

I. De desarrollo (congénitos). Una pequeña cantidad de quistes pancreáticos reconocen un origen evolutivo, siendo de suponer que derivan de la imperfecta fusión de los elementos ductales. Los quistes congénitos pueden también ser verdaderos teratomas. En ocasiones, los cambios de desarrollo poliquísticos en el páncreas aparecen asociados con la enfermedad poliquística de otra víscera.

Es raro que los quistes pancreáticos se produzcan en una heterotopía pancreática; cuando ello ocurre estas masas pancreáticas ectópicas se encuentran con frecuencia alrededor del área antral del estómago, el píloro y de la primera parte del duodeno, con lo que pueden originar síntomas de obstrucción como los observados en el caso 1.

Caso 1. — Niña de 2 años de edad, internada en la Clínica el 13 de mayo de 1957. En enero de 1956 se había palpado una masa asintomática en el cuadrante abdominal superior derecho. En la operación, practicada en otra parte, se extirpó una estructura quística que adhería a la primera porción del duodeno. Después de la intervención quirúrgica, se produjo una obstrucción pilórica que cedió a la succión gástrica continua y al suero parenteral. En agosto de 1956 se reprodujo la tumoración y la obstrucción pilórica asociada. En la segunda operación se encontró un quiste en la parte posterior del antro gástrico y se practicó una cistogastrostomía. El contenido del quiste, que se aspiró, tenía el aspecto de bilis.

En abril de 1957, la obstrucción pilórica recidivó. Nuevamente se pudo palpar una masa en el cuadrante abdominal superior derecho. Entonces fue cuando esta paciente fue internada en la Clínica. El cuadrante superior derecho del abdomen estaba moderadamente distendido. Se podía palpar una masa en la región del duodeno. Las radiografías sacadas tras ingestión de bario mostraban una retención gástrica moderada y una falta de relleno del antro. Se observó con toda evidencia un defecto por compresión externa sobre la pared posterior del estómago en la región prepilórica.

En la operación practicada el 16 de mayo de 1957 se observó una estructura quística de 4 cm de diámetro en el antro distal y en la región pilórica del estómago. El quiste aparecía incorporado a las paredes del antro y del píloro en la cara posterosuperior del estómago. No existía una conexión anatómica entre la masa quística y el páncreas. Cuando se hizo una incisión en el epiplón gastrocólico y se abrió la bolsa peritoneal inferior, se observó una deformidad congénita del páncreas. La deformidad se caracterizaba por la presencia de 3 proyecciones en forma de lengua del tejido pancreático que se extendían desde la región del cuello de la glándula hasta el borde cóncavo del píloro y la primera porción del duodeno (Fig. 277). Estas estructuras anormales no tenían una conexión ductal con el duodeno, exceptuando su punto de origen desde el páncreas. El duodeno estaba parcialmente

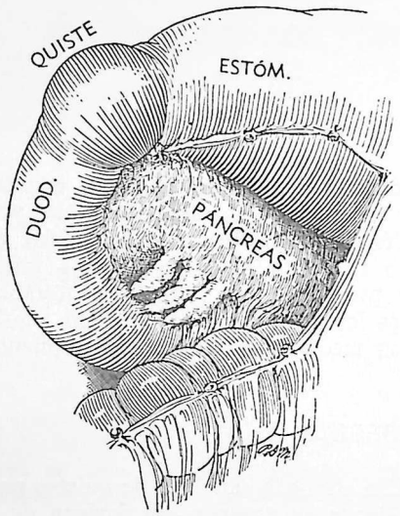


FIG. 277. — Representación del dibujante de la deformidad pancreática. Con el epiplón gastrocólico dividido, se muestra la deformidad filogenética del páncreas con los tres primitivos dedos del tejido pancreático proyectándose desde la región del cuello de la glándula y extendiéndose hasta el duodeno, aunque sin comunicarse con él. La masa quística que involucra el píloro y el antro surgió de una heterotopía pancreática.

rodeado por una pequeña proyección del tejido pancreático, derivada de la cara posterior de la cabeza del páncreas. La presencia de esta deformidad filogenética sugirió de inmediato que la estructura que involucraba al píloro era un quiste desarrollado sobre una heterotopía pancreática. En consecuencia, se resecaron el antro, el píloro y la primera parte del duodeno y se practicó una restauración Billroth I. El análisis microscópico reveló un páncreas aberrante en la pared pilórica que contenía un quiste con estrías de epitelio cúbico simple. Una estructura quística más pequeña estaba tapizada con mucosa gástrica. Mediante el microscopio se observaron finalmente algunas islas de ácinos pancreáticos en varios lugares del anillo pilórico.

La evolución postoperatorio fue simple y la paciente siguió bien desde la última operación.

II. **Inflamatorios.** Con mucho, la mayoría de los quistes pancreáticos tienen un origen inflamatorio. Esas lesiones inflamatorias pueden ser simplemente pseudoquistes, cuyas paredes están formadas por la víscera adyacente y por segmentos de la pared abdominal. Estos pseudoquistes no tienen un revestimiento epitelial y existen primariamente más allá de los confines del parénquima pancreático. Aunque ello es menos común, las colecciones postinflamatorias pueden también estar constituidas por verdaderos quistes presumiblemente derivados de la obstrucción intrapancreática ante la gradual expansión del segmento obstruido de los conductos y de los ácinos. Estos últimos vienen a ser, entonces, una variedad de quistes de retención. A menudo se pasa por alto el hecho de que los quistes pancreáticos que aparecen después de

algunas pancreatitis pueden ser pseudoquistes o quistes de retención. Ello es importante, pues si se deja de hacer esta distinción existe el peligro de que se elija para su tratamiento un procedimiento quirúrgico inadecuado.

Pancreatitis crónicas. La creciente experiencia relativa a las pancreatitis recidivantes crónicas ha demostrado más claramente la relación que existe entre los ataques repetidos de inflamación pancreática y la aparición de los quistes en la glándula. Frecuentemente, los quistes asociados a las pancreatitis recidivantes crónicas son quistes de retención, aunque también pueden producirse pseudoquistes. En realidad, tanto los quistes de retención como los pseudoquistes pueden observarse en un mismo paciente. Aproximadamente el 25 por ciento de los enfermos operados en esta Clínica a causa de una pancreatitis recidivante crónica tenían quistes pancreáticos.

III. **Traumáticos.** El trauma es una causa poco frecuente en la producción de los quistes pancreáticos. Los cambios císticos pueden derivar de un trauma violento en el abdomen o de heridas penetrantes, así como también de lesiones quirúrgicas producidas durante operaciones en el páncreas, estómago, vías biliares o bazo. Los quistes pueden aparecer a los pocos días de ocurrido el trauma o recién varias semanas o meses después. El tipo persistente de quiste secundario a un trauma indica en general que el conducto pancreático principal ha quedado dividido, generalmente en el sitio por donde el cuerpo del páncreas cruza la columna vertebral. No es raro que estos quistes se asocien a hemorragias moderadas o graves, dentro o alrededor del páncreas. En muchos casos registrados en la bibliografía médica, el trauma considerado como causa del quiste pancreático había sido trivial y el intervalo entre la lesión y la aparición del quiste, prolongado.

IV. **Neoplásicos.** La neoplasia del páncreas puede dar lugar a cistoadenomas o cistoadenocarcinomas. Es raro que se encuentre un quiste teratomatoso o un hemangioendotelioma quístico. Los cistoadenomas observan una extraordinaria predisposición hacia la degeneración maligna. Otras veces, y desde el principio, un porcentaje sorprendentemente alto de estos quistes neoplásicos es de naturaleza maligna. Estos quistes neoplásicos pueden segregar tremendas cantidades de líquido y alcanzar un tamaño considerable a pesar de que el tumor sólido sea relativamente pequeño, afectando a todo el páncreas, o a una gran parte de él.

A veces el aspecto externo de un cistoadenoma no sugiere su carácter neoplásico. No sospechar que un quiste así sea de naturaleza maligna puede implicar que se recurra al drenaje externo o interno de la cavidad, cuando lo indicado en estos casos es practicar la extirpación radical. Se debe sospechar de los cistoadenomas y de los cistoadenocarcinomas cuando aparezcan quistes pancreáticos en ausencia de un trauma o de una pancreatitis precedentes.

ENFERMEDAD ASOCIADA DE LAS VÍAS BILIARES

No se conoce, si es que existe, la relación precisa entre la colelitiasis, la coledocolitiasis y la pancreatitis. Lo que se sabe es que los cálculos biliares coexisten a menudo con las pancreatitis. Aproximadamente la cuarta parte de los pacientes tratados en la Clínica Lahey a causa de quistes pancreáticos, presentaba también colelitiasis. No obstante, no se debe dejar pasar por alto la posibilidad de que la asociación entre las colelitiasis, las pancreatitis agudas o los quistes pancreáticos no presenten entre sí una relación etiológica. Por ejemplo, que un paciente con un cistoadenoma tenga además colelitiasis.

SÍNTOMAS

Los síntomas de los quistes pancreáticos son extremadamente variables. Aproximadamente, en la tercera parte de la totalidad de los casos no se observaron síntomas hasta que se notó una masa palpable. Estos quistes asintomáticos son casi siempre neoplásicos o congénitos. Los quistes secundarios a un trauma o a una pancreatitis aguda se asocian a síntomas, moderados o marcados, que consisten en dolor, perturbaciones motoras de las vías gastrointestinales superiores, indigestión, escalofríos y fiebre. Habitualmente la intensidad de los síntomas es proporcional al grado del trauma o a la gravedad de la reacción inflamatoria del páncreas. Es raro que estos quistes se rompan, produciendo un intenso dolor abdominal generalizado, con estado de shock. Generalmente se abren paso por el retroperitoneo extendiéndose entre las hojas del mesocolon transverso, hacia la pelvis o, en raras ocasiones, hacia el mediastino. Si el grado de reacción inflamatoria es intenso y el quiste se pone en contacto con la hoja izquierda del diafragma, pueden producirse síntomas pulmonares. Se han observado dolores pleuríticos y sensaciones de líquido en la cavidad pleural izquierda en casos de quistes pancreáticos del segmento distal de la glándula o de pseudoquistes de la bolsa inferior. A menudo los quistes pancreáticos grandes del cuello o de la cabeza de la glándula o los debidos a heterotopías pancreáticas, provocan la obstrucción del estómago o del duodeno determinando náuseas y vómitos persistentes. En bastantes casos de quistes pancreáticos hemos observado la obstrucción completa del colédoco. La obstrucción parcial del mismo se registra en una cantidad de casos todavía mayor.

Si se produce la destrucción de la célula acinosa del islote, estos pacientes pueden hacerse diabéticos presentando las típicas diarreas de las insuficiencias pancreáticas.

DIAGNÓSTICO

En general el diagnóstico de los quistes pancreáticos no es particularmente difícil si se sospecha su presencia. Frente a una pancreatitis recidivante, aguda o crónica, un trauma pancreático o la presencia de una masa quística indolora en el epigastrio, el médico debe sospechar la presencia de un quiste pancreático. Estos quistes se deben distinguir de los quistes y de los aumentos de tamaño del

FIG. 278. — La radiografía sacada tras la ingestión de bario revela 1) ensanchamiento de la escoba duodenal con presión extrínseca en el píloro y duodeno y 2) cálculos pancreáticos en el centro del agrandamiento cístico.

hígado, de los quistes epiploicos y mesentéricos, de los tumores retroperitoneales y de los tumores del estómago o del riñón. Las radiografías subsiguientes a la ingestión de bario, generalmente revelan la ubicación del quiste. Es común que el estómago esté desplazado más arriba de su posición normal. Puede observarse un descenso de la curvatura menor o un ascenso de la mayor. Si el quiste está en la cabeza del páncreas, aparece ensanchada la escoba duodenal y alisado el borde medio del duodeno (Fig. 278). A menudo se inclina el ángulo duodenoyeyunal, de manera que cuando el paciente está en posición vertical, la unión duodenoyeyunal no alcanza el nivel de la curvatura mayor del estómago. Las películas tomadas tras una enema de bario pueden mostrar la distorsión del colon transverso, en tanto que las placas pielográficas intravenosas o retrógradas indican la depresión de cualquiera de los riñones o el desplazamiento del uréter. Es raro que una radiografía del tórax pueda mostrar la extensión de la masa quística en el mediastino.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

El tratamiento preferido de los quistes pancreáticos es su eliminación por medio de la extirpación o resección del segmento afectado. Sin embargo, en muchos casos este ideal no puede lograrse, en cuanto un alto porcentaje de estos quistes tiene un origen traumático o inflamatorio. Cuando el quiste es grande y está asociado a una reacción inflamatoria considerable, o cuando está adherido a la víscera adyacente o a grandes estructuras vasculares, la extirpación o resección total del segmento del páncreas involucrado puede constituir un riesgo innecesario. Algunos pacientes están demasiado enfermos para poder soportar un tipo de tratamiento definitivo, aun cuando las condiciones locales garanticen el éxito operatorio de ser menos grave el estado general del paciente. En consecuencia, resulta necesario tener buen criterio para elegir la maniobra quirúrgica destinada a tratar los quistes pancreáticos.

Los tipos de tratamiento existentes comprenden: 1) el drenaje simple; 2) la marsupialización; 3) el drenaje interno; 4) la extirpación, y 5) la resección.

La incisión generalmente empleada en esta Clínica para tratar los quistes pancreáticos es una vertical, a través del área del recto superior izquierdo o la línea alba. Dado que el quiste puede desarrollarse en cualquier segmento de la glándula, lo mejor es practicar una incisión amplia que permita examinar todo el páncreas y manipular con cuidado y sin peligro el segmento afectado. Estos quistes se presentan habitualmente a través del epiplón gastrohepático o gastrocólico. Siendo pequeños, pueden aparecer muy profundos, sobre todo si están en la cabeza del páncreas, cubiertos por el estómago, o si están situados en el cuello, en el cuerpo o en la cola de la glándula. Cuando el paciente está gravemente enfermo, lo mejor es abordar el quiste en cualquier posición que presente su superficie anterior, porque en tal caso es probable que lo indicado sea un drenaje simple. Esto se puede hacer aun mejor evacuando el contenido con el trócar y abriendo después el quiste lo suficiente para poder inspeccionar bien la pared de revestimiento de la cavidad. También se debe tratar de no pasar por alto los lóbulos menores cuando el quiste es multilocular. En caso de que se presente cualquier área sospechosa en el revestimiento del quiste deberá tomarse una muestra de biopsia para su análisis por congelación. A continuación se deja colocada una sonda de Pezzer, llevando su extremo a través de una incisión cutánea en ojal, lateral a la incisión primaria. Advertimos que al practicar el ojal en la piel, debe tenerse mucho cuidado en no hacerlo en el flanco, ya que si, ulteriormente, se desarrolla una fístula, lo mejor será que su estoma externo aboque a la pared abdominal anterior, donde será más fácil manejarla.

Si el estado general del paciente es bueno, el quiste debe disecarse lo suficiente como para determinar si puede o no ser extirpado. A menudo obtendremos la recompensa de encontrar que es posible extirpar totalmente un quiste que en una evaluación preliminar habíamos considerado quizás inextirpable. En ocasiones nos sorprenderemos al descubrir que un quiste secundario a una pancreatitis aguda, que tiene las características locales de un pseudoquiste, es en realidad un quiste de retención, que puede tratarse mejor mediante la extirpación total, según lo ilustra el caso 2.

Caso 2. — Un hombre de 49 años fue examinado por primera vez en la Clínica el 4 de diciembre de 1956 a causa de ataques recurrentes de dolor abdominal, de 2 meses de duración. El ataque inicial, asociado con náuseas y vómitos, había sido grave. Fue sometido a una laparotomía en otro lugar pocas horas después del comienzo del primer ataque de dolor. Aunque ya se pensó en una pancreatitis aguda, se practicó simplemente una apendicectomía. Durante su convalecencia en el hospital sufrió otro ataque de dolor que se trató conservadoramente. Continuó sufriendo dolores intermitentes luego de dejar el hospital. Antes de ser internado en la Clínica, había perdido 28 libras.

El examen físico reveló una masa blanda, sensible y palpable en el área subcostal izquierda. La hemoglobina era de 13,4 gr por 100 cc, los leucocitos 9.200, la bilirrubina sérica 0,1 mg por 100 cc y la amilasa 115 unidades. Las colecistografías orales revelaron que la vesícula biliar era normal. Las radiografías subsiguientes con papilla de bario mostraron un esófago, estómago y duodeno normales. El yeyuno medio estaba distorsionado como consecuencia de la presión externa. Las placas de rayos X del colon obtenidas tras una enema de bario, indicaron la presencia de una masa de tejido blando en la porción media izquierda del abdomen, que deprimía al colon transverso. Se hizo un diagnóstico clínico de quiste pancreático.

En la operación, realizada el 15 de diciembre de 1956, se observó un quiste en la cola del páncreas. El epiplón mayor se unía a la superficie ventral del quiste, cuya superficie inferior estaba adherida al mesocolon transverso y a la primera parte del yeyuno en la región del ligamento de Treitz. Había una induración difusa de la cabeza del páncreas que hacía sospechar una pancreatitis coexistente. El quiste medía 15 × 20 cm (6 × 8 pulgadas). Como la pared estaba bien desarrollada, el quiste pudo extirparse por completo. El diagnóstico microscópico fue: "quiste de paredes fibrosas recubiertas con epitelio escamoso"; su origen era, presumiblemente, el conducto pancreático.

La evolución postoperatoria no tuvo complicaciones, siendo dado de alta del hospital el 30 de diciembre de 1956. Los datos posteriores de este paciente siguieron siendo favorables.

Drenaje simple. Consideramos muy efectiva la técnica del drenaje simple de los quistes pancreáticos, por medio de una sonda de Pezzer (Fig. 279). Tiene la ventaja sobre la marsupialización de que la sonda puede dejarse en la cavidad quística, con lo que las secreciones pancreáticas se vierten en un frasco plástico evitándose la irritación de la piel, tan molesta cuando se emplea la marsupialización. Este método de tratamiento resulta especialmente aplicable cuando se trata de quistes muy profundos de la cabeza del páncreas o de la apófisis unciforme. Manteniendo elevados el duodeno y la cabeza del páncreas, se puede aspirar la cavidad quística e insertar en ella la sonda de Pezzer, como se describe más adelante. Los quistes con esta localización ofrecen más dificultades para su tratamiento mediante el drenaje interno.

Drenaje interno. Este método se ha empleado raramente en esta Clínica como procedimiento primario. Si ha de utilizarse, lo mejor es recurrir a la vía transgástrica cuando el quiste adhiere a la pared posterior del estómago (figura 280). A pesar de que este procedimiento está aumentando su popularidad, creemos que no debe ser el método de tratamiento preferido, a menos que se esté en presencia de cistoadenocarcinomas inoperables. Se lo puede elegir en casos de

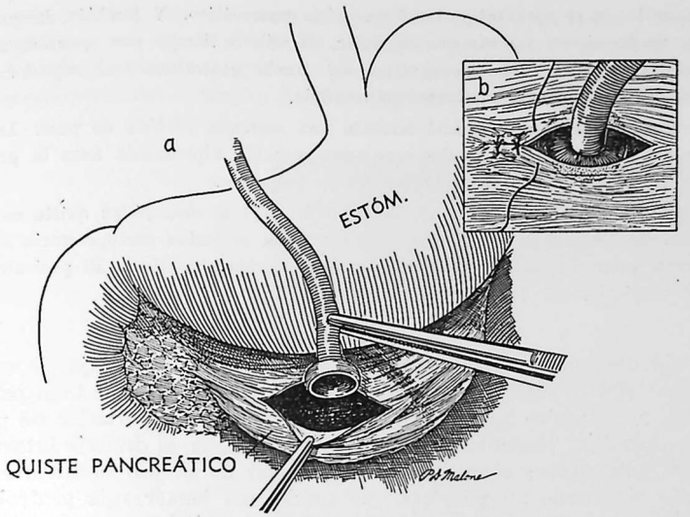


Fig. 279. — El quiste se secciona lo bastante para permitir la completa evacuación de su contenido y la inspección del revestimiento de la cavidad. El extremo con aleta de la sonda de Pezzer se sutura en el quiste y el otro extremo se saca a través de la incisión en ojal.

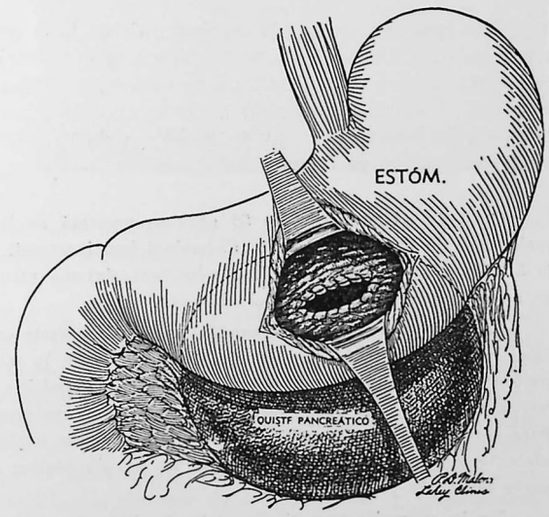


Fig. 280. — Un quiste retrogástrico, adherido a la pared posterior del estómago puede drenarse seccionando la pared anterior del estómago, abriendo el quiste donde se adhiere a la pared gástrica posterior, y suturando la abertura así hecha entre el quiste y el estómago, con puntos continuos de catgut crómico. Entonces se cierra la gastrostomía anterior.

quistes de retención recurrentes, cuando la extirpación completa constituya un riesgo innecesario.

Caso 3. — Un hombre de 48 años fue atendido por primera vez en la Clínica el 22 de mayo de 1957 por un dolor en el abdomen superior que se prolongaba desde hacía 8 meses. Nueve meses antes de internarse había sufrido un accidente automovilístico en el que recibió un fuerte golpe en el abdomen. Había estado hospitalizado durante 20 días. Poco después de abandonar el hospital había sentido un fuerte dolor abdominal recurrente, con náuseas y vómitos.

La exploración abdominal reveló un gran hematoma en la bolsa inferior. Se drenó la cavidad peritoneal; pero, luego de retirar el drenaje el dolor abdominal reapareció. En una

segunda laparotomía se encontró y drenó un quiste pancreático. Y también, luego de retirar el drenaje, reaparecieron los ataques de dolor, al mismo tiempo que aparecía una fístula pancreática intermitente. Las radiografías del tracto gastrointestinal superior revelaron, además, una úlcera duodenal aparentemente curada.

El examen en la Clínica señaló también una marcada pérdida de peso. La piel que rodeaba la fístula pancreática estaba enrojecida y había hiperestesia ante la presión profunda en esta región. No se encontraron masas palpables.

En la operación practicada el 27 de mayo de 1957 se observó un quiste en el cuerpo del páncreas. Se recurrió a una cistoyeyunostomía. La evolución postoperatoria no presentó complicaciones, salvo una moderada induración de la herida abdominal. El paciente fue dado de alta del hospital el 11 de junio de 1957.

Es evidente que aunque el drenaje interno tiene la ventaja de evitar que se forme una fístula externa, su empleo indiscriminado suprime toda perspectiva de curación a cualquier paciente que ocasionalmente sea portador de un quiste neoplásico operable. Hasta cuando el quiste es benigno, el drenaje interno puede traer aparejadas graves complicaciones. A pesar de su uso limitado en la Clínica, hemos observado un paciente que sufrió una hemorragia gastrointestinal masiva a los pocos días de haber abandonado el hospital tras una cistoyeyunostomía. También hemos comprobado que otros cuatro pacientes fueron enviados a la Clínica a causa de quistes pancreáticos recurrentes subsiguientes a cistoduodenostomía o cistoyeyunostomía preliminares.

Extirpación. Algunos de los quistes más grandes parecen ser más susceptibles de extirpación total mediante la enucleación. Esto es posible a raíz de que estos quistes de retención a menudo están exentos de pancreatitis o peripancreatitis. Cuando se encuentran estos quistes grandes, y no se observa ninguna reacción inflamatoria en su superficie, deben hacerse todos los esfuerzos posibles para extirparlos *in toto*.

CASO 4. — Una mujer de 50 años se presentó en la Clínica el 17 de julio de 1947 quejándose de un agrandamiento abdominal insidiosamente progresivo e indoloro que databa de 3 años atrás. Negó sentir cualquier otro síntoma asociado. La palpación señalaba una masa en la porción superior del abdomen.

La paciente era moderadamente obesa y no parecía enferma. Existía un tumor grande, firme y fijo que nacía en el epigastrio y abarcaba la mayor parte del abdomen. Algunas áreas del tumor eran duras, sin fluctuación. Los análisis rutinarios de orina y de sangre fueron normales. Las radiografías subsiguientes a una comida de bario mostraron una gran masa circunscrita que desplazaba al estómago hacia adelante y arriba y al duodeno hacia adelante y afuera (fig. 281). Se formuló un diagnóstico de tumor retroperitoneal, posiblemente un quiste pancreático.

En la operación, practicada el 29 de julio de 1947, se extirpó por completo un gran quiste multilocular que nacía en el cuerpo y cola del páncreas y que contenía aproximadamente 4.000 cc de fluido turbio. La evolución postoperatoria transcurrió sin incidentes dignos de mención.

Cuando se la examinó en junio de 1950, la paciente estaba perfectamente bien y su metabolismo de glucosa era normal.

Resección. *Pancreatectomía distal.* Los quistes limitados a la cola y al cuerpo del páncreas se tratan preferiblemente mediante la pancreatectomía distal, a menos que se presenten coexistiendo con formas graves de pancreatitis. Este procedimiento se facilita con la remoción del bazo, que se moviliza en continuidad con la cola y el cuerpo de la glándula. Los quistes recurrentes de

origen traumático son especialmente susceptibles de ser tratados por pancreatectomía distal, ya que esta variedad de quiste, en particular cuando la recurrencia se produce tras un drenaje externo preliminar, se asocia generalmente con la obstrucción completa del conducto de Wirsung en el punto de sección de la glándula. Los quistes neoplásicos limitados al cuerpo o la cola del páncreas también deben tratarse mediante pancreatectomía distal (Caso 5).

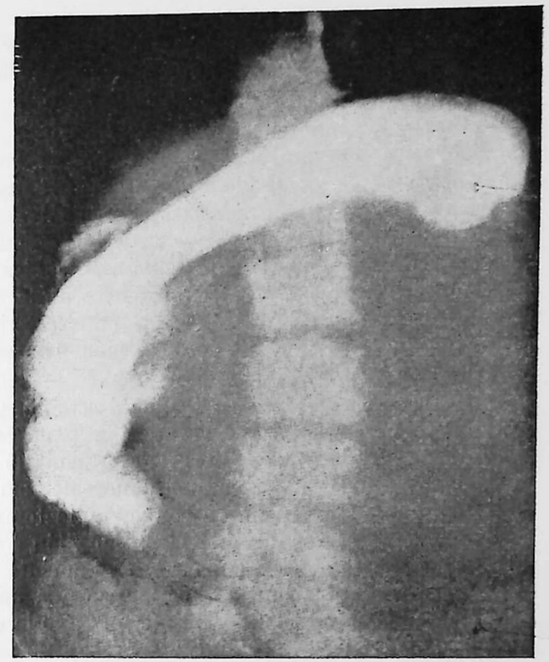


FIG. 281. — Radiografía sacada tras la ingestión de bario, que muestra un marcado desplazamiento hacia la cabeza del estómago, causado por un gran quiste pancreático, que se extirpó por completo.

CASO 5. — Una mujer de 38 años fue revisada por primera vez en la Clínica el 20 de noviembre de 1950 por un dolor en el cuadrante abdominal superior izquierdo que sufría desde hacía 10 meses. Desde el comienzo del dolor había advertido la recurrencia de una masa en su abdomen. Seis años y medio antes, había notado, en efecto, una tumoración indolora que se agrandaba gradualmente en la porción superior izquierda del vientre. Un año y medio después de la aparición de la masa y del dolor, se le practicó en otra institución una operación exploratoria, en la que se encontró un quiste pancreático que fue marsupializado. El drenaje del quiste marsupializado persistió durante 12 meses y después cesó. Hasta 10 meses antes de su visita a la Clínica, se había mantenido completamente asintomática. Entonces, al producirse la recurrencia del dolor, notó de nuevo la paciente una masa en el cuadrante abdominal superior izquierdo, que gradualmente se agrandaba.

El examen reveló la existencia de una gran masa quística en el cuadrante superior izquierdo, debajo de la incisión previa. En la vieja herida había una hernia eventración. Las radiografías, tras la ingestión de bario, mostraban una deformidad irregular del estómago. Se formuló un diagnóstico de quiste pancreático recurrente.

En la operación practicada el 22 de noviembre de 1950 se encontró un quiste multilobular de unos 12 cm de diámetro que se proyectaba a través del epiplón gastrocólico. El quiste estaba densamente adherido a la cicatriz de la operación previa: se extirpó esta porción de la pared abdominal dejándola unida a la estructura quística. El bazo era aproximadamente 2 veces mayor de su tamaño normal. El quiste ocupaba toda la cola y el cuerpo del

páncreas. La superficie externa del tumor era suave y no se notaban signos exteriores de degeneración maligna. Se practicó una pancreatectomía distal, cerrando el cuello del páncreas con suturas de seda en U.

La superficie interna del tumor mostró numerosas proyecciones papilares friables y el diagnóstico microscópico fue adenocarcinoma.

Tuvo una evolución postoperatoria normal, salvo por la aparición de una fístula pancreática temporaria que drenó intermitentemente durante unos 3 meses y que después cerró por completo. La paciente está completamente bien 7 años después de la resección.

Resección pancreatoduodenal. Luego de tratar una considerable cantidad de pacientes con pancreatitis crónicas recidivantes hemos encontrado bastantes quistes pancreáticos asociados a estados de fibrosis muy avanzadas o a pancreatolitiasis. La resección pancreatoduodenal es un procedimiento quirúrgico radical que no debe emplearse ante un quiste pancreático sin complicaciones. Frente a una pancreatitis recidivante crónica muy avanzada, con evidencia de múltiples puntos de obstrucción dentro de la cabeza del páncreas, asociados con quistes de retención, la resección pancreatoduodenal puede ser el método de tratamiento adecuado. Como operación primaria se la ha practicado raramente, inclusive en esas circunstancias.

En un caso se trató con pancreatectomía total a un paciente que presentaba un quiste pancreático recurrente con pancreatitis y pancreatolitiasis crónicas, graves y de vieja data. Antes de ser atendido en la Clínica había sido sometido a una marsupialización, a una pancreatectomía distal y a una esfinterotomía. La mortalidad operatoria de la pancreatectomía total, combinada con las graves consecuencias fisiológicas de la extirpación total de la glándula, hace que esta operación sea de poco valor en el tratamiento de los quistes pancreáticos benignos. Un paciente al que se le practicó una pancreatectomía total en la Clínica, por cistoadenocarcinoma, 6 años después de la operación, vive y sigue bien ahora.

FÍSTULAS PANCREÁTICAS RESIDUALES SUBSIGUIENTES AL DRENAJE EXTERNO DE LOS QUISTES PANCREÁTICOS

Una de las desventajas del drenaje externo de los quistes pancreáticos es la posibilidad de que se produzca una fístula prolongada o permanente. Mediante el empleo del método del drenaje externo con la sonda de Pezzer, antes descrito, se puede mantener el drenaje externo desde bastantes semanas a unos pocos meses, sin que el paciente sufra inconvenientes serios. Si la cantidad del drenaje pancreático disminuyera, se puede sujetar el tubo con pinzas y si no se observan efectos perniciosos, se lo puede dejar así durante varios días hasta retirarlo del todo. También se puede inyectar material radiopaco por la fístula a través del catéter a efectos de establecer si el conducto que originariamente comunicaba con el quiste está obstruido o no proximalmente. Si el colorante fluye con libertad por el conducto de Wirsung y por el duodeno, y la cantidad del drenaje pancreático externo es reducida, no ofrece riesgo retirar el catéter, existiendo excelentes perspectivas de que la fístula cure con rapidez. No obstante, si persiste una gran cantidad de secreción por el drenaje y si la inyección en el tracto fistuloso revela obstrucción del conducto proximalmente, es mejor extirpar la fístula hasta el punto de comunicación con el conducto pancreático principal y anastomosar el conducto directamente a la pared posterior del estómago o a una asa del yeyuno. Los intentos de anastomosar el trayecto fistuloso glandular a un segmento del tracto gastrointestinal están casi siempre destinados al fracaso. Si la fístula comunica con el conducto pancreático en la cola o en la parte distal del cuerpo, debe practicarse una pancreatectomía distal con preferencia a la anastomosis del conducto a un segmento del tracto gastrointestinal.

MATERIAL CLÍNICO

Se han revisado las fichas de 120 pacientes tratados en la Clínica por quistes pancreáticos. Sus edades oscilaban entre 11 meses y 74 años.

Tipos de quistes. Los tipos de quistes encontrados en este grupo se enumeran en el Cuadro 1. Se observará que en esta serie, la incidencia de quistes neoplásicos o secundarios a carcinoma proximal es elevada. Resulta de especial interés un paciente con un quiste que nacía en un páncreas ectópico y que causaba obstrucción pilórica recurrente (caso 1).

CUADRO 1. — *Quistes pancreáticos*

Patología		*Casos*
Cistoadenomas		2
Cistoadenocarcinomas		9
Secundarios a tumor maligno		7
Angioquiste		1
Quistes de retención		35
Quiste de retención en páncreas aberrante		1
Pseudoquistes		65
Postraumáticos	8	
Postinflamatorios	57	
Total		120

Tipos de operación. En el tratamiento de estos quistes y como lo indica el Cuadro 2, se han empleado casi todos los tipos de operación concebibles.

En toda la serie no se produjeron más que 2 muertes postoperatorias hospitalarias. Ambas ocurrieron en pacientes con pancreatitis recidivantes crónicas. En un enfermo se había practicado una pancreatectomía distal; la muerte fue consecuencia de la perforación del estómago. Presumiblemente esta perforación se debió a la desvascularización de algún segmento del estómago a lo largo de la curvatura mayor, producida en forma incidental por la esplenectomía. La otra muerte sobrevino tras una resección pancreatoduodenal por pancreatitis recidivante crónica practicada a un paciente que había sido sometido con anterioridad a una esfinterotomía. Este paciente murió a los 11 días de la operación, aparentemente como consecuencia de un repentino émbolo pulmonar masivo.

RESUMEN

Las variables características patológicas y clínicas de los quistes pancreáticos constituyen un verdadero desafío en cuanto a la elección y ejecución del procedimiento quirúrgico apropiado para tratarlos. Es preferible la extirpación completa del quiste, siempre que sea posible. Como una gran cantidad de estos quistes es secundaria a reacciones inflamatorias agudas, la extirpación completa es a menudo imposible. El drenaje externo ocupa todavía un lugar importante en el tratamiento de los quistes pancreáticos. El drenaje interno está alcan-

CUADRO 2. — *Tipo de operación en la Clínica*

			Casos
Angioquiste — Pancreatoduodenectomía			1
Cistoadenoma — Extirpación			2
Cistoadenocarcinoma			9
Exploración y biopsia	1		
Cistoyeyunostomía	1		
Extirpación subtotal	1		
Pancreatectomía distal	4		
Pancreatoduodenectomía	1		
Pancreatectomía total	1		
Quistes secundarios a carcinomas primarios			7
Marsupialización	1		
Extirpación	2		
Cistogastrostomía	2		
Pancreatoduodenectomía	1		
Pancreatectomía total	1		
Quiste de retención en páncreas aberrante			1
Resección del antro y del píloro			
Quistes de retención			35
Drenaje simple	4		
Esfinterotomía y drenaje a través del conducto de Wirsung	5		
Drenaje interno	7		
Extirpación	5		
Pancreatectomía distal	7		
Pancreatoduodenectomía	7		
Pseudoquistes			65
Postinflamatorios		57	
Drenaje externo	34		
Drenaje interno (quiste o fístula)	16		
Extirpación	3		
Pancreatectomía distal por fístula persistente	4		
Postraumáticos		8	
Drenaje externo	2		
Drenaje interno	2		
Pancreatectomía distal	4		
Total			120

Dos muertes postoperatorias - índice de mortalidad, 1,6 %.

zando una creciente popularidad, pero en la mayoría de los casos no debe ser el tratamiento preferido. La pancreatectomía distal resulta especialmente apropiada para los quistes de retención limitados al segmento distal de la glándula. La resección pancreatoduodenal debe reservarse para los pacientes con una pancreatitis recidivante crónica muy avanzada, en la que aparecen múltiples niveles de obstrucción con formación quística secundaria y para los casos en que los procedimientos menos radicales no han logrado la desaparición de los síntomas.

BIBLIOGRAFÍA

1. BRUNSCHWING, A. The surgery of pancreatic tumors. St. Louis, C. V. Mosby Company, 1942, 421 págs.
2. CATTELL, R. B., y WARREN, K. W. Surgery of the pancreas. Philadelphia, W. B. Saunders Company, 1953, págs. 156-204.
3. JUDD, E. S. Cysts of the pancreas. *Minnesota Med. 4:* 75-82 (Feb.) 1921.
4. MAHORNER, H. R., y MATTSON, H. Etiology and pathology of cysts of the pancreas. *Arch. Surg. 22:* 1018-1033 (June) 1931.
5. MOYNIHAN, B. G. A. Mesenteric cysts. *Ann. Surg. 26:* 1-30 (July) 1897.
6. ROBSON, A. W. M., y CAMMIDGE, P. J. The pancreas. Philadelphia, W. B. Saunders Company, 1907, 546 págs.

CAPÍTULO LXXIV

Diagnóstico y Tratamiento Médico de la Pancreatitis Crónica Recidivante

(Preparación Preoperatoria y Atención Postoperatoria)

FRANCIS E. McDONOUGH

La pancreatitis crónica recidivante no constituiría un problema de diagnóstico si cada paciente portador de esta enfermedad presentara dolor epigástrico característico, diabetes franca, diarrea con esteatorrea y creatorrea, calcinosis pancreática y una glándula de tamaño aumentado por pseudoquistes e induración. Es importante, sin embargo, tener presente que este cuadro final comienza con un proceso similar al del edema pancreático agudo o al de la gravísima necrosis pancreática, y que avanza por etapas bien definidas desde el punto de vista clínico, con remisiones y exacerbaciones. De esta manera, el problema se puede presentar en cualquier estadio del desarrollo, así como cuando se produce su remisión o exacerbación sintomática.

Nos proponemos en este trabajo describir un método por el que el clínico pueda llegar al diagnóstico de la pancreatitis crónica recidivante, delinear un tratamiento médico, preparar al paciente para la cirugía que modificará el estado patológico y supervisar, posteriormente, la atención postoperatoria. Estos procedimientos han sido elaborados en la Clínica Lahey en estrecha cooperación con los gastroenterólogos, radiólogos y cirujanos, con mayor experiencia en enfermedades pancreáticas [4].

No vamos a entrar, en cambio, en la discusión de la etiología, patología microscópica y fisiología anormal, salvo para alguna alusión referencial.

DATOS DEL DIAGNÓSTICO CLÍNICO

Síntomas. El diagnóstico es la resultante del balance afortunado entre la evaluación de los síntomas y su relación con la información obtenida por los datos del laboratorio y de los estudios radiológicos en una secuencia lógica, destinadas a demostrar el estado actual en un momento determinado de la evolución del paciente en cualquier enfermedad y que en este caso se refiere a la patología del páncreas.

Dolor. El síntoma predominante de la pancreatitis crónica recidivante es el dolor; y la necesidad de su tratamiento se basa fundamentalmente en su severidad, frecuencia, duración y grado de invalidez que produce. El dolor es de localización especialmente epigástrica, y referido al dorso del hipocondrio izquierdo. Sin embargo, se puede presentar en el hipocondrio derecho y puede entonces ser considerado como de una típica filiación biliar, y con cierta frecuencia también en la región umbilical. En las primeras etapas del desarrollo del daño pancreático, es de tipo cólico y habitualmente severo, pero no continuo; más adelante se hace casi constante, con exacerbaciones en su intensidad. Una característica del mismo es su falta de respuesta ante dosis únicas de narcóticos. Esta característica conduce a la narcomanía en muchos enfermos.

A causa de la vecindad del páncreas hay siempre alguna alteración del tubo digestivo superior, que trae como consecuencia piloroespasmos y gastroespasmos, así como edemas con espasmo duodenal, lo cual, a su vez, produce dispepsia, sensaciones de quemazón y molestias de tipo ulceroso.

Náuseas y vómitos. Las náuseas y los vómitos no están habitualmente presentes hasta que el dolor se establece de manera continua. Al comienzo, el vómito es de tipo reflejo, pero más adelante se producen vómitos por retención como consecuencia de la obstrucción parcial del duodeno. El vómito es más persistente que en las colecistopatías y no alivia de manera especial el dolor.

Alteración de la evacuación intestinal. Aun cuando el daño pancreático haya progresado hasta el extremo de que se pueda comprobar, por el estudio radiológico, la presencia de cálculos dentro del órgano, la esteatorrea se presenta sólo en la mitad de los enfermos, tendiendo a manifestarse a continuación de los episodios dolorosos de las etapas iniciales, haciéndose persistente cuando ya la atrofia acinosa se halla muy avanzada. La creatorrea sigue paralelamente las variaciones de la esteatorrea y produce una importante pérdida proteica. La constipación puede alternar con períodos de diarrea, sin que aparezca una cantidad excesiva de grasa en las materias fecales. Ello puede deberse a la hiperirritabilidad gastrointestinal, al empleo de narcóticos, a la reducción del contenido graso de la dieta y a la disminución total de los alimentos.

Pérdida de peso. La obesidad y la pancreatitis recidivante crónica constituyen una poco frecuente combinación. La mayor parte de nuestros pacientes pierden de 7 a 23 kg en razón de su mala absorción de grasas y proteínas, de su dificultad para digerir alimentos durante los episodios de dolor y, ocasionalmente, por la existencia frecuente de una diabetes asociada no tratada.

Diabetes. La diabetes se presenta con menos frecuencia que la esteatorrea como secuela del daño de las células insulares en la pancreatitis recidivante crónica. La aparición de glucosuria transitoria durante un ataque de dolor es, sin embargo, de importancia para interpretar el cuadro clínico.

Ictericia. Un importante número de pacientes de pancreatitis recidivante crónica se hacen ictéricos durante los episodios dolorosos. Este hallazgo habitualmente indica enfermedad asociada de la vía biliar, pero puede también señalar un daño hepatocelular. No hay nada especialmente característico en la ictericia pancreática para que la misma sea de significado diagnóstico.

Signos físicos. Entre los ataques de dolor no se advierte la presencia de datos físicos que sugieran enfermedad pancreática, a menos que se palpen ya pseudoquistes. Aun cuando el páncreas se halle lo suficientemente agrandado como para ocasionar compresiones extrínsecas del estómago o del duodeno, en las radiografías tomadas con ingestión de bario, rara vez es perceptible. Durante los episodios dolorosos la sensibilidad epigástrica constituye el único ha-

llazgo positivo; aun así puede no ser muy categórico e incluso faltar. En efecto, la ausencia de los datos físicos en presencia de un dolor abdominal agudo y severo debe sugerir al observador la posibilidad de una pancreatitis.

ELEMENTOS AUXILIARES DEL DIAGNÓSTICO

Antes de establecer que el dolor de un paciente determinado se debe a una pancreatitis recidivante crónica, es de rigor descartar cualquier otra causa posible de enfermedad orgánica. Las dos causas más comunes de dolor abdominal en el abdomen superior, son la colecistitis y la úlcera gastroduodenal. Cuando las úlceras gastroduodenales se hacen penetrantes en el páncreas, el dolor puede ser idéntico al de la pancreatitis crónica. Felizmente la investigación radiológica de las vías biliares y gastrointestinales ha llegado a un grado de alta perfección técnica. Cuando estos estudios no logran destacar anormalidades de importancia se hace aún necesario excluir el dolor anginoso de la enfermedad coronaria, el aneurisma abdominal, el carcinoma del páncreas, la enfermedad renal y el sarcoma retroperitoneal, entre los diversos factores etiológicos. Subsiste todavía la posibilidad de que sólo estemos en presencia de síntomas funcionales vinculados a un colon irritable, a un síndrome de la flexura coloesplénica elevada, a una histeria, a una narcomanía o a una neurosis de compensación. Nosotros hemos visto numerosos pacientes con estos problemas funcionales rotulados con un diagnóstico clínico de pancreatitis crónica recidivante, cuyo minucioso interrogatorio, a menudo con ayuda del psiquiatra, ha logrado descubrir la verdadera naturaleza de la enfermedad.

Una vez que todas esas otras posibles causas del cuadro clínico han sido excluidas por medios diagnósticos adecuados, se puede recurrir a ciertos estudios útiles de laboratorio.

a) Visualización de los cálculos pancreáticos

La presencia de cálculos en el páncreas es casi patognomónica de la pancreatitis crónica recidivante. A veces, pueden ser sospechados en radiografías tomadas durante estudios incidentales gastrointestinales, pero lo más importante es poderlos localizar en las radiografías laterales de la zona pancreática del abdomen. En ocasiones, tal posición permite distinguir con nitidez los cálculos pancreáticos generalmente superpuestos a la sombra de la columna vertebral en la proyección anteroposterior. Es bueno recordar que los ganglios linfáticos calcificados adyacentes al páncreas han sido, a veces, interpretados como cálculos, y que la calcificación de los conductos pancreáticos se puede producir sin evidencia clínica o histológica de pancreatitis.

b) Distorsión y desplazamiento de las vísceras adyacentes

Los quistes que se producen a veces como secuela de la pancreatitis, pueden dar la imagen radiográfica de grandes deformidades o faltas de relleno, de bordes lisos, puestas de manifiesto por la compresión extrínseca del estómago. Rara vez el páncreas mismo aumenta de tamaño o de consistencia, hasta un grado tal, como para desplazar el duodeno u obstruir su segunda porción. Un hallazgo más frecuente es una ligera depresión en el segmento cóncavo del marco duodenal con aplastamiento de la imagen de la mucosa. La demostración de esta circunstancia requiere una depurada técnica radiográfica al acecho, con una cantidad precisa de bario en el interior del duodeno. Durante los episodios agudos, la irritabilidad y el edema del arco duodenal constituyen hallazgos frecuentes, siempre que, por supuesto, haya podido descartarse la lesión ulcerosa. Todos

estos signos radiológicos son de gran utilidad para establecer el diagnóstico; por tanto, deben ser investigados cuidadosamente.

c) Enzimas del suero

Durante las exacerbaciones agudas en el curso precoz de la enfermedad, la amilasa sérica puede estar elevada; pero en los casos más avanzados, esta elevación es improbable. La elevación de la lipasa del suero puede ser semejante a la de la diastasa, pero su determinación no agrega un elemento de gran valor. Es posible estimular el páncreas con secretina o drogas parasimpático-miméticas, o provocar con morfina espasmos del esfínter de Oddi, obteniendo de esta manera aumentos de la amilasa en las enzimas del suero. Nuestra experiencia con este test fue de tan poca utilidad, que lo hemos abandonado [6]. La administración de secretina durante la intervención, para demostrar la permeabilidad de los conductos de Wirsung y Santorini observando el flujo del jugo pancreático, es en cambio, un procedimiento de positiva utilidad.

La medida de las otras enzimas séricas tales como la tripsina y la mucina o aminopeptidasa, no ha sido de mayor utilidad en el diagnóstico diferencial entre la pancreatitis crónica y las demás enfermedades que afectan al páncreas o al sistema hepatobiliar.

d) Sondeo duodenal

Es posible recoger jugo pancreático por el uso de una sonda de doble luz, con balones que obstruyen simultáneamente el antro gástrico y el duodeno distal. La demostración de la secreción disminuida en respuesta a la administración de secretina es difícil debido a incidentales causas de error en la recolección del jugo pancreático diluido por las secreciones duodenal y gástrica. Este inconveniente, asociado al prolongado y complejo análisis químico, hace que el método de la evaluación funcional de la función pancreática sea poco práctico a los efectos clínicos.

e) Test de la tolerancia al almidón

Hemos empleado el test de la tolerancia al almidón de Althausen [1], consistente en averiguar el porcentaje del aumento de las cifras de la glucemia a continuación de la ingestión de 100 gr de glucosa, y compararlas con las del máximo aumento del azúcar sanguíneo consecutivo a la ingestión de una cantidad similar de almidón soluble.

El test ha sido positivo en pacientes con enfermedad pancreática avanzada y no hemos encontrado resultados falsos positivos, pero ha sido equívoco en enfermos con un daño pancreático mínimo. Estos son los casos que se benefician con el diagnóstico y tratamiento quirúrgico precoces. En un paciente con pancreatitis crónica, confinada a la cola del páncreas, el test fue positivo y la intervención demostró que una cantidad funcionalmente importante de secreción pancreática llegaba al duodeno desde la cabeza y cuerpo indemnes del páncreas, a través del conducto de Wirsung. El hallazgo histológico en la cola del páncreas resecada, así como las características clínicas de los episodios dolorosos, fueron característicos de una pancreatitis crónica recidivante. El test señaló pues, correctamente la existencia de una pancreatitis crónica recidivante por más que no sea fácil explicar el motivo. Es dudoso que este test sea un coadyuvante de excesiva utilidad para el diagnóstico precoz de esta enfermedad.

f) Colangiografía intravenosa

No hemos conseguido, después de 2.500 colangiografías mediante la inyección intravenosa de Cholografin *, demostrar ninguna obstrucción del colédoco, secundaria al agrandamiento de la cabeza del páncreas por pancreatitis crónica recidivante. Cuando la obstrucción coledociana es suficiente como para producir ictericia, la excreción de Cholografin por el hígado está generalmente disminuida en grado tal que la concentración de la droga en las vías biliares no es suficiente para una buena visualización. Tampoco hemos podido demostrar u objetivar el tamaño o forma del páncreas con la neumografía retroperitoneal o la aortografía.

ELECCIÓN DEL TRATAMIENTO

Cuando se establece el diagnóstico de pancreatitis crónica recidivante, el grado del daño pancreático y la frecuencia y severidad de los episodios dolorosos determinarán si el tratamiento deberá ser médico o quirúrgico. Comfort, Gambill y Baggenstoss [5] concluyeron que la pancreatitis crónica implica una suma de ataques subletales de edema pancreático agudo y de pancreatitis hemorrágica. Cattell y Warren [3] han sugerido que el proceso, tanto en la forma espontánea como traumática de la pancreatitis crónica recidivante, deriva de la obstrucción del sistema ductal, que trae como consecuencia estasis, fibrosis, acumulación quística y finalmente formación de cálculos. Más recientemente, Berens, Baggenstoss y Gray [2] demostraron que existe siempre un cierto grado de evidencia, ya sea macroscópica o histológica, de dilatación ductal, como comprobaron en 11 de los 16 casos estudiados por necropsia. Se desprende, pues, que los procedimientos quirúrgicos descritos para aliviar la obstrucción ductal constituyen el único criterio terapéutico teóricamente correcto.

Sin embargo, desde el punto de vista práctico, no aconsejamos el tratamiento quirúrgico en los casos avanzados del período indoloro, caracterizados por esteatorrea, diabetes, o ambas entidades, o cuando los episodios dolorosos son moderados y poco frecuentes. En estas circunstancias debe recurrirse al tratamiento médico, el que se continuará en tanto no se imponga la necesidad de actuar quirúrgicamente para solucionar el cuadro sintomático o para evitar el daño pancreático ulterior.

I. — *Tratamiento médico.*

Nuestra experiencia en el tratamiento de las alteraciones funcionales del aparato digestivo tales como el piloroespasmo, el llamado síndrome postcolecistectomía y el colon irritable, nos ha dado los mejores elementos para el tratamiento médico de la pancreatitis crónica recidivante. Este programa de acción tiene la finalidad de evitar el espasmo a cualquier nivel del tubo digestivo y hay cierta razonable posibilidad, al menos en el período inicial, de que los episodios moderados de pancreatitis, que pueden eventualmente conducir a un extenso daño pancreático, tengan su primera manifestación en la obstrucción del conducto pancreático consecutivo al espasmo del esfínter de Oddi a nivel de la ampolla de Vater. Ese plan de tratamiento intestinal básico consiste en dieta, sedación, antiespasmódicos, proscripción de todos los irritantes gastrointestinales conocidos, e higiene intestinal.

a) Dieta.

La dieta eliminá todas las frutas no cocidas, todos los vegetales en la misma condición, excepto la lechuga, el apio y la zanahoria. Los vegetales cocidos se limitan a las papas, chauchas, brócolis, arvejas, espárragos, espinacas, zanahoria, coliflor y hongos. Los vegetales cocidos o hervidos, excepto el trigo y aquellos que contienen fécula, preparados con huevos o productos lácteos, se emplean de manera liberal. Estos últimos incluyen la manteca y la crema. La carne de cerdo, con excepción del jamón, a la parrilla y la carne de ternera no están permitidos. El resto de las carnes así como las aves, se puede permitir. Se limita la ingestión de pescados y mariscos: las ostras pueden ser ingeridas, crudas o hervidas, sin salsa; el langostino o la langosta también, pero sólo calientes. La caballa, el salmón y los mariscos están específicamente prohibidos. Del mismo modo se prohibe la ingestión de fritos, productos preparados a base de pastas, dulces, el buttermilk, habas asadas, carnes preparadas y la comida helada así como en general las bebidas frías. Las frutas envasadas se consideran alimentos cocidos, se pueden, pues, permitir. Se permiten la sal y el azúcar a voluntad. Las bebidas se limitan a la leche, té, cacao y café. Se prescriben en general menús sencillos; hay menús de prueba, que pueden ser ajustados para limitar o promover las ingestas calóricas. La cena se servirá a una hora temprana y no ha de incluir carne o vegetales. Esta dieta se suplementa con 1 ó 2 cápsulas de vitaminas por día.

b) Antiespasmódicos y sedantes

Como droga de acción antiespasmódica y sedante preferimos el empleo de una mezcla de 2 gr de fenobarbital sódico y 20 cc de tintura de belladona. La dosis será de ½ cucharada llena de té, en ½ vaso de agua, antes de cada comida y al acostarse, durante 10 días con intervalos de 5. Se instruye al paciente para suspender toda la medicación si se encuentra cómodo desde el punto de vista abdominal, luego de su supresión durante 5 días. Las variadas drogas anticolinérgicas como Banthine, Pro-Banthine, Darsthine, Monodral, Antremil, etc., se pueden emplear, además de la mezcla belladona-fenobarbital. Las mismas pueden ser de especial utilidad al comienzo del malestar que precede a un ataque. El Demerol es la droga de elección para el alivio del dolor de suficiente intensidad como para requerir el empleo de un narcótico.

c) Supresión de los irritantes gastrointestinales.

La eliminación de todos los irritantes gastrointestinales conocidos, además de los componentes prohibidos de la dieta, incluye la proscripción del alcohol, laxantes, sales biliares, colagogos, aceite mineral, productos que aumentan el volumen de la excreta, jugos de frutas y bebidas gaseosas bicarbonatadas.

d) Higiene intestinal.

La higiene intestinal, además de la eliminación de los laxantes, aceites y productos que aumentan el volumen del contenido intestinal, requiere una adecuada ingesta líquida. La misma, además de la que indica la sed del paciente, se suplementa con una taza de agua tibia a las 9, 11, 14 y 16 horas. Esta medida no sólo proporciona más cantidad de agua al colon, sino que, tomada con estos intervalos cuando el estómago se halla vacío de alimentos, diluye la secreción gástrica retenida, alivia el piloroespasmo y disminuye la peristalsis intestinal. Si el paciente aqueja constipación, se le asegura que la evacuación intestinal diaria no es indispensable y que el tomar medio vaso de jugo de naranja diluido con medio vaso de agua tibia, al levantarse, antes del desayuno, producirá los resultados deseados. Se puede sustituir el jugo de naranjas por jugo de ciruelas. Se le deben dar al paciente instrucciones impresas que establezcan que, en el caso de no producirse una evacuación intestinal en 24 horas, o si la deposición es dura y seca, se puede administrar una enema de 80 cc de aceite mineral tibio al acostarse, y a retener en el transcurso de la noche. A tal efecto se empleará

una pera de goma rectal, de las usadas para niños, con una capacidad de 80 cc. Esta medida evitará a menudo la producción de bolos fecales. Si a pesar de ello, llegaran a producirse, se pueden aliviar con una enema de 300 gr de agua caliente a la que se agregará 3 cucharadas de té, de sal de mesa.

c) Control de la diabetes y la esteatorrea.

Si existe diabetes, se puede controlar con insulina usando las mismas técnicas que para la diabetes idiopática. Cuando la esteatorrea y la creatorrea se deben a la obstrucción acinosa avanzada, se indican preparaciones de páncreas animal para administración por vía oral. La pancreatina U.S.P. a dosis de 6 a 8 gr por día se toma en tabletas de medio gramo divididas con las comidas. El Viokase (Viobin Corporation, Monticello, Illinois) es una preparación pancreática desecada y desgrasada para administración por vía oral. Los gránulos pancreáticos con capa entérica (Parke Davis) parecen ser resistentes a la destrucción por el ácido gástrico. Cualquiera de estas preparaciones es adecuada y se indica cuando la nutrición correcta llega a ser un problema por la esteatorrea o creatorrea pancreática. Si se producen diarreas con contenidos proteico y graso normal, la eliminación de las frutas cocidas de la dieta corregirá habitualmente esta situación.

Este programa se mantiene durante semanas o meses. A continuación, si el paciente permanece asintomático, la dieta se puede liberalizar con el agregado de comidas del gusto del paciente, una por vez. Si no se presentaran síntomas, estos agregados formarán parte de la dieta habitual.

II. — *Preparación operatoria.*

La operación para el paciente con pancreatitis crónica recidivante, rara vez reviste carácter urgente. Los días perdidos en el hospital en la preparación preoperatoria, se verán retribuidos en el período de convalecencia postoperatoria. A menos que el paciente no se halle en condiciones de ingerir alimentos por la boca, el programa terapéutico delineado más arriba se inicia en el hospital. Cuando la enfermedad de la vía biliar complica a la pancreatitis crónica, la preparación preoperatoria incluye los procedimientos habituales utilizados en el enfermo ictérico con daño hepático.

La anemia se corregirá con transfusiones de sangre total. El balance fluido y electrolítico se tratará por fleboclisis. El edema discrásico consecutivo a la hipoproteinemia y a la hipoalbuminemia se alivia con la administración intravenosa de hasta 100 gr diarios de seroalbúmina humana. Las vitaminas se pueden dar por boca o agregarlas a las variadas soluciones electrolíticas. El dolor se alivia, si es posible, con Demerol, pero no tenemos inconveniente en emplear dosis adecuadas de morfina durante el período preoperatorio si fuera necesario. Cuando se han corregido todas las deficiencias correctamente, el paciente se encuentra en condiciones para ser sometido a la intervención quirúrgica.

III. — *Tratamiento postoperatorio.*

El postoperatorio inmediato de los pacientes que han sido sometidos a la cirugía pancreática no difiere sustancialmente del empleado en cualquier otra intervención mayor del abdomen superior. En el primer día del postoperatorio se introduce una sonda de Levin en el estómago, que habitualmente se ha colocado ya antes de la intervención, por la que se procederá a una aspiración continua, tipo Wagensteen, mientras los requerimientos calóricos y líquidos se cubren con soluciones intravenosas. Durante el día de la intervención y el primero del postoperatorio no se administran ni cloro ni sodio. En el segundo día

del postoperatorio la cuota acuosa se suplementa con una cantidad de solución electrolítica G (Abbott) igual al volumen de drenaje de sonda de Levin obtenido en el primer día del postoperatorio, adicionada 40 miliequivalentes de potasio. En el segundo día del postoperatorio, se pinza la sonda de Levin y, si no se advierte retención gástrica, se la saca.

El requerimiento del tercer día se cubre con 2.500 cc de agua, 76 miliequivalentes de cloruro de sodio y 40 miliequivalentes de potasio. Se incluye en las soluciones intravenosas diarias un mínimo de 100 gr de glucosa por día, que se cubren con el empleo de azúcar invertosa, si fuere necesario. El primer día, luego de sacar la sonda de Levin se da al paciente agua tibia por vía oral, comenzando con 50 cc cada 2 horas y aumentando la cantidad en la medida tolerada. Se agregan luego a las soluciones intravenosas diarias, dosis terapéuticas de vitaminas B y C. Se aconseja, finalmente, la deambulación precoz.

Un día después que el agua se ha tolerado ya sin inconvenientes por vía oral, lo que acontece habitualmente al cuarto día del postoperatorio, se comienza con alimentación líquida, empleando 80 cc de leche malteada diluida en agua, cada 2 horas, durante el día. Además de estos alimentos líquidos, se administra agua tibia ad-libitum. Si en este momento, se desarrollara cierto grado de retención gástrica, el contenido del estómago se puede evacuar con facilidad a través de la sonda de Levin, dado que la leche malteada no forma coágulos importantes. Los líquidos intravenosos se requerirán tan sólo si la ingesta oral no excediera los 2.500 cc.

Una vez que la leche malteada, preparada con agua, se tolera bien por espacio de 24 horas, se inicia una dieta blanda cuya cantidad se aumenta progresivamente. Esto incluye a alimentos tales como leche, crema, crema de trigo, huevos "poché", tostadas, té liviano y manteca con jalea. Se aplica también una botella de agua tibia sobre el abdomen por espacio de 30 minutos cada 2 horas, y se pide al paciente que beba una taza de agua caliente cada 2 horas, durante el día. Si al cabo del tercero del postoperatorio no ha habido evacuación intestinal espontánea, se administrará una enema salina de 300 cc. Más adelante no son ya necesarias las enemas, pero se efectuará un tacto rectal cada día que transcurra sin evacuación intestinal, haciendo entonces una enema de 300 cc de aceite tibio, si se sospecha la acumulación de materia fecal en la ampolla rectal. No empleamos ningún tipo de laxante postoperatorio o de aceite por vía oral. En el caso de desarrollarse síntomas de indigestión gaseosa, y tan pronto como se tolere el agua por boca se prescribirá la mezcla de belladona-fenobarbital en agua de menta.

En el momento de la extracción de los puntos de piel al cabo del octavo día del postoperatorio, la mayor parte de los pacientes han progresado hacia el tipo de dieta descrita y propuesta en el tratamiento médico, con la excepción de que los vegetales permitidos han de cocerse y prepararse en forma de puré. La diabetes, cuando exista, se controlará con insulina.

Los narcóticos se suprimen tan rápido como sea posible, siguiendo el mismo criterio que tenemos para las operaciones gástricas. En los casos en que la narcomanía constituya un problema preoperatorio, el empleo de Thorazine *, ya sea por vía intramuscular o por boca, nos ha sido útil para controlar los síntomas de carencia de droga. En el momento en que el paciente deja el hospital, lo que acontece hacia el duodécimo o decimocuarto día del postoperatorio, se suprime la administración de todo tipo de narcótico.

Las complicaciones se tratan en tanto aparezcan y no serán ahora objeto de comentarios.

Cuando el paciente deja el hospital, se comienza el programa descrito en el tratamiento médico. Si se han efectuado anastomosis gastrointestinales, com-

* Ampliactil en nuestro medio (M. R.). *(N. del T.)*

plementarias de la cirugía pancreática, todos los vegetales prescritos se deben dar en puré por espacio de un mes, al cabo del cual se los dará ya en su forma natural, permitiéndose la ingestión de lechuga, apio y zanahoria cruda. La mayor parte de los pacientes están satisfechos y conformes en continuar este programa durante meses luego de lo cual, si no reaparece el dolor pancreático o no se desarrollan otros síntomas gastrointestinales, su régimen puede ser liberalizado.

El progreso postoperatorio a largo plazo de muchos enfermos con pancreatitis crónica recidivante indica que una vez que los factores de obstrucción se corrigen, el páncreas así como el hígado, tienen una enorme capacidad regenerativa. Algunos enfermos diabéticos, antes o inmediatamente después de la intervención, llegan a no necesitar insulina y algunos que requerían pancreatina para el control de la esteatorrea y la creatorrea, dejan de necesitarla. Otros pacientes en los que el procedimiento operatorio fue mal indicado y que no consiguieron aliviar la obstrucción de sus conductos, o aquéllos en los que vuelven a manifestarse los síntomas obstructivos, serán evidentemente candidatos a una intervención quirúrgica ulterior, ya que su pancreatitis crónica demuestra haber recidivado una vez más.

RESUMEN

Se presentan y discuten los factores útiles para el diagnóstico de la pancreatitis crónica recidivante; se describe el tratamiento médico de esta enfermedad; se dilucidan y describen las indicaciones del tratamiento quirúrgico así como las de la preparación operatoria y de las bases del tratamiento postoperatorio de estos enfermos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Althausen, T. L., y Uyeyama, Kahn. A new test of pancreatic function based on starch tolerance. *Ann. Int. Med. 41*: 563-575 (Sept.) 1954.
2. Berens, J. J., Baggenstoss, A. H., y Gray, H. K. Ductal changes in chronic pancreatitis. *Arch. Curg. 68:* 723-733 (June) 1954.
3. Cattell, R. B., y Warren, K. W. The choice of therapeutic measures in the management of chronic relapsing pancreatitis and pancreatolithiasis. *Gastroenterology 20:* 1-14 (Jan.) 1952.
4. Cattell, R. B., y Warren, K. W. Surgery of the Pancreas. Philadelphia, W. B. Saunders Company, 1953.
5. Comfort, M. W., Cambill, E. E., y Baggenstoss, A. H. Chronic relapsing pancreatitis; a study of 29 cases without associated disease of the biliary or gastrointestinal tract. *Gastroenterology 6:* 239-285 (Apr.) and 376-408 (May) 1946.
6. Heffernon, E. W. Evaluation of the secretin test in pancreatic disease. *Gastroenterology 19:* 526-532 (Nov.) 1951.

CAPÍTULO LXXV

Consideraciones Patológicas como Guía para la Elección de los Procedimientos Quirúrgicos en el Tratamiento de la Pancreatitis Crónica Recidivante

KENNETH W. WARREN

A pesar del efecto de aparente coherencia que surge en la literatura de las contribuciones de Comfort y colaboradores [1, 2] así como de otros autores [3], en la descripción clínica de la pancreatitis crónica recidivante no se observa ninguna tendencia manifiesta para considerar un criterio terapéutico uniforme en el tratamiento de esta enfermedad. La amplia variedad de procedimientos quirúrgicos preconizados y empleados en el tratamiento de la pancreatitis crónica recidivante y de la pancreatolitiasis, indica, simultáneamente con la diversidad de sus manifestaciones clínicas y patológicas una evidente falta de adecuación de muchas de las medidas terapéuticas empleadas hasta la fecha. Si algunas de las operaciones menos complicadas hubieran brindado unos resultados simplemente aceptables, la controversia permanente acerca de la elección de un procedimiento quirúrgico no existiría.

La elaboración de las distintas teorías sobre la etiología de la pancreatitis crónica ha oscurecido un tanto el conocimiento de la patología de esta enfermedad. Cattell y Warren [4] han analizado esas teorías sobre la etiología de la pancreatitis crónica y han señalado bien sus limitaciones.

Los intentos precoces del tratamiento quirúrgico de la pancreatitis crónica fueron tímidos, indirectos y cautelosos y tendían hacia las derivaciones. A medida que fue aumentando la experiencia en esta cirugía, y con el conocimiento más cabal de la patología de la pancreatitis crónica, se fueron logrando y coordinando diversos procedimientos de ataque más directos.

Una consideración básica que siempre debiera ser tenida en cuenta en la elección del procedimiento quirúrgico para el tratamiento de cualquier enfermedad sería conocer y estudiar las manifestaciones específicas de su cuadro clínico y, de acuerdo con ello, concebir la maniobra quirúrgica como tendiente a eliminar la entidad patológica, detener su curso o invertir el proceso mórbido. Este objetivo, desde luego, es difícil de lograr en muchos casos, pero esta limitación no debe influir sobre nuestra firme determinación de vincular y destinar cada operación particular no sólo a una entidad patológica genérica, sino a

esa misma enfermedad cuando se impregna, en cada caso, de la personalidad psicofísica específica del paciente que en un momento dado puede padecerla.

VARIANTES PATOLÓGICAS

Nuestra experiencia en la Clínica Lahey con el tratamiento quirúrgico de la pancreatitis crónica recidivante confirma las variaciones extraordinarias que ofrecen las manifestaciones patológicas de esta enfermedad. Estas alteraciones semiológicas varían desde la palidez y la moderada induración de la glándula, hasta la fibrosis, la atrofia, la necrosis quística y la litiasis pancreática. En una misma glándula es posible por otra parte poder apreciar todo un verdadero y cambiante panorama en sus alteraciones patológicas. Así, por ejemplo, mientras el cuerpo y la cola del páncreas pueden presentar signos definidos de una enfermedad avanzada, la cabeza puede conservar un aspecto relativamente normal.

En varios trabajos de esta Clínica [4-7] se ha insistido muy especialmente en la naturaleza anatomopatológica de la pancreatitis crónica. El núcleo de estas observaciones reside en el hecho de la obstrucción intraparenquimatosa, parcial o completa, que afecta a uno o a ambos conductos pancreáticos mayores y que es a menudo responsable de los ataques recidivantes o continuos de pancreatitis. Como muchos pacientes con pancreatitis avanzada han demostrado tener múltiples puntos de obstrucción, hemos intentado detectar y eliminar en primer término este problema de la obstrucción pancreática.

El reconocimiento de la obstrucción pancreática como característica de la pancreatitis no es un concepto nuevo. Priesel [3], Baló y Ballon [9], Rich y Duff [10], Appleby [11], Gillette [12] y Wainwright [13] han descrito este aspecto de la enfermedad. Más recientemente Berens y col. [14] efectuando estudios necrópsicos de 16 casos de pancreatitis crónica hallaron los más variados y diversos tipos de obstrucciones intrapancreáticas.

RELACIÓN ENTRE LITIASIS PANCREÁTICA Y OBSTRUCCIÓN INTRAPANCREÁTICA

Se acepta en general, y en ello están de acuerdo aun los que subestiman el papel de la obstrucción intrapancreática en la producción de la pancreatitis crónica, que en los casos de litiasis pancreática los conductos de la glándula se encuentran obstruidos. Algunos piensan que es el cálculo el responsable de la obstrucción. Otros creen que la obstrucción fibrosa del conducto es la causa y no la consecuencia de la litiasis pancreática. Nosotros hemos disecado varias piezas en las que, tanto el conducto de Santorini como el de Wirsung o ambos, se encontraban estrechados en la inmediata vecindad del cálculo pancreático, detenido ante el duodeno. Y hemos observado también que el cálculo proximal, denominado "cálculo centinela", es frecuentemente de mayor tamaño que los cálculos que siguen a continuación. En varios casos en que se reconocieron dos o más cálculos centinelas, cada uno con su acúmulo de satélites, fue posible antes de la operación predecir que dentro del páncreas se hallaban presentes dos o más focos parenquimatosos obstruidos.

CLASIFICACIÓN DE LOS PROCEDIMIENTOS QUIRÚRGICOS

Cattell y Warren [4] han preconizado la división de los diversos procedimientos quirúrgicos recomendados en el tratamiento de la pancreatitis crónica en: 1) procedimientos indirectos que no implican un ataque quirúrgico directo sobre el páncreas, y 2) procedimientos directos cuyos esfuerzos se dirigen sobre el páncreas propiamente dicho. Esta clasificación fue un tanto modificada en sus detalles menores a medida que se fueron desarrollando nuevas técnicas.

1) *Procedimientos quirúrgicos indirectos*
   - a) Procedimientos sobre la vía biliar:
     1) colecistectomía; coledocotomía
     2) anastomosis biliodigestiva
     3) esfinterotomía
   - b) Derivación gastrointestinal:
     1) gastroenterostomía
     2) exclusión pilórica
     3) gastrectomía parcial
   - c) Interrupción nerviosa:
     1) simpatectomía
        - a) toracolumbar
        - b) esplacnicectomía
        - c) gangliectomía celíaca
        - d) neurectomía ganglionar o celíaca
        - e) vagotomía.

2) *Procedimientos quirúrgicos directos*
   - a) drenaje de quistes pancreáticos
   - b) pancreatolitotomía
   - c) ligadura de los conductos pancreáticos
   - d) anastomosis pancreaticointestinales.
     1) en continuidad
     2) con sección del conducto
   - e) exploración transduodenal, dilatación e intubación de los conductos pancreáticos
   - f) resecciones pancreáticas
     1) pancreatectomía distal; pancreatectomía distal con pancreatoyeyunostomía caudal
     2) duodenopancreatectomía
     3) pancreatectomía total.

PROCEDIMIENTOS QUIRÚRGICOS INDIRECTOS

Vía biliar

Colecistectomía y coledocotomía

Los cálculos biliares se asocian frecuentemente con la pancreatitis crónica, quizás en una proporción de un 40 % de los casos, pero hasta el presente no se sabe si los cálculos biliares constituyen un factor etiológico preciso de la pancreatitis crónica. Comfort y col. [1, 2] sugirió que la pancreatitis algunas veces precedía a la colelitiasis. Se está de acuerdo en que la litiasis coledociana es rara en la pancreatitis crónica; de todos modos la enfermedad de la vía biliar debe ser eliminada cuando coexista. Lo cierto es que en ocasiones los ataques

de pancreatitis pueden aliviarse por medio de simples procedimientos operatorios sobre la vía biliar.

Anastomosis derivativas biliointestinales

Además del concepto del reflujo biliar en los conductos pancreáticos como causa inicial de una pancreatitis, se reconoce que la obstrucción parcial o completa de la porción intrapancreática de la vía biliar puede acompañar a la pancreatitis crónica [15-17]. Bowers y Greenfield [18] entre otros autores, se constituyeron en los más ardientes preconizadores de las anastomosis biliodigestivas. Rousselot y col. [19] en cambio, comunicaron unos resultados bastante mediocres en 4 de 5 pacientes tratados con este método.

Esfinterotomía

Doubilet y Mulholland [20] han preconizado la esfinterotomía como tratamiento definitivo de la pancreatitis crónica. Nosotros no hemos logrado obtener, con este procedimiento, los excelentes resultados comunicados por los autores citados.

Derivación gastrointestinal

La obstrucción completa o parcial del píloro o del duodeno puede acompañar a la pancreatitis crónica y requerir un procedimiento derivativo. La gastroenterostomía es el método más simple de obviar la obstrucción y debe ser empleado en los casos de gran riesgo quirúrgico.

La exclusión pilórica o la gastrectomía subtotal, modificando algo el procedimiento de Billroth II, tiene la ventaja teórica, como lo establecen Richman y Colp [21], de derivar el quimo y los ácidos gástricos del duodeno. En nuestra experiencia estos procedimientos no han alterado el curso de la pancreatitis crónica. En algunos de estos pacientes la pancreatitis crónica se ha desarrollado, por cierto, varios años después de la gastrectomía parcial.

La derivación gastrointestinal ha de ser llevada a cabo solamente en presencia de complicaciones de la pancreatitis crónica que demanden por sí misma la gastroenterotomía o la gastrectomía subtotal.

Interrupción nerviosa

Denervación simpático-parasimpática

Se han ideado una serie de procedimientos tendientes a eliminar el dolor de la pancreatitis crónica, considerando la interrupción de segmentos de los sistemas nerviosos simpático o parasimpático. Se han empleado con esta finalidad la esplacnicectomía y la simpatectomía toracolumbar unilateral o bilateral [22, 23]. Grinson y col. [24] han preconizado la gangliectomía transabdominal selíaca y mesentérica superior, la vagotomía, o la esplacnicectomía transtorácica, en el tratamiento de varias de estas entidades que se asocian al dolor abdominal crónico, incluyendo entre ellas la pancreatitis crónica. Recientemente Yoshioka y Wakavayashi [25] aconsejaron la neurotomía de la cabeza del páncreas para el tratamiento de la pancreatitis crónica. Dichos autores han comunicado excelentes resultados. Se han sugerido que estas operaciones de denervación no sólo pueden aliviar el dolor sino que pueden, también, traer una influencia benéfica sobre el proceso patológico, aumentando el flujo sanguíneo al páncreas enfermo. Nuestra experiencia con la simpatectomía toracolumbar y la esplacnicectomía no ha justificado sus esperanzas.

PROCEDIMIENTOS QUIRÚRGICOS DIRECTOS

Drenaje de los quistes pancreáticos

Se han observado formaciones quísticas en alrededor del 25 % de los enfermos operados en esta Clínica por pancreatitis crónica. Cuando las condiciones del enfermo constituyen por sí mismas un riesgo quirúrgico demasiado importante, se ha de preferir el drenaje como más simple método de tratamiento. El drenaje interno puede estar indicado en algunos casos. Sin embargo, generalmente se suele emplear un procedimiento más definitivo en el tratamiento de los quistes pancreáticos asociados a la pancreatitis crónica recidivante, sobre todo teniendo en cuenta que los mismos son frecuentemente quistes de retención, a menudo múltiples.

Pancreatolitotomía

La perspectiva de aliviar una pancreatitis crónica por una simple litotomía se limita a los casos de cálculos pancreáticos solitarios, lo que ciertamente se produce muy rara vez. Más aún, se considera que estos cálculos son presumiblemente resultado, más bien que causa, de la obstrucción intrapancreática. Finalmente ocurre que estos cálculos no se mueven libremente en el sistema ductal, sino que se fijan en el tejido pancreático y son, pues, de difícil extracción; en algunas ocasiones no cabe duda que los síntomas de una pancreatitis crónica han podido aliviarse por la extirpación de algún cálculo solitario enclavado cerca de la ampolla de Vater, pero, repetimos, esto es muy raro.

Ligadura de los conductos pancreáticos

La maniobra descrita por Martin y Canseco [26] y realizada por Rienhoff, tiene la finalidad de producir una fibrosis que determine la consiguiente atrofia del tejido acinoso. Su aplicación clínica ha sido aparentemente tan limitada que no se dispone de datos estadísticos.

Anastomosis pancreaticointestinal

Anastomosis del conducto de Wirsung

Cattell [5] en 1947 propuso la anastomosis en continuidad del conducto de Wirsung al yeyuno para el alivio de la pancreatitis crónica. Esta intervención en nuestra Clínica se empleó con poca frecuencia como procedimiento primario, pero nosotros hemos anastomosado a veces el conducto de Wirsung al yeyuno o al estómago como medida coadyuvante, en combinación con algún otro procedimiento operatorio. Este principio ha sido empleado con más frecuencia en esta Clínica para la eliminación de las fístulas pancreáticas externas persistentes, y también como medida complementaria del tratamiento de algún quiste pancreático, cuando el mismo presenta una amplia comunicación con el conducto de Wirsung. Du Val [27] preconizaba la extirpación de la cola del páncreas con pancreatoyeyunostomía caudal subsiguiente. Sus observaciones referentes al papel de la obstrucción intrapancreática en la pancreatitis crónica son parecidas a las nuestras. La pancreatoyeyunostomía caudal parece aliviar esta obstrucción, permitiendo el flujo retrógrado del jugo pancreático hacia el yeyuno.

La anastomosis en continuidad del conducto de Wirsung al yeyuno debería lograr el mismo propósito. Sin embargo, ninguno de estos métodos consiguen

descomprimir el conducto de Wirsung cuando existen múltiples puntos de obstrucción ductal en la cabeza del páncreas. Longmire y Wallner [28] que, aparentemente, realizaron la primera pancreatectomía distal con pancreatoyeyunostomía, refirieron que su paciente no halló alivio alguno en su enfermedad.

Exploración transduodenal, dilatación e intubación de los conductos de Wirsung y de Santorini

En vista de la observación, debidamente comprobada, de que la obstrucción intrapancreática se hallaba presente en numerosas piezas resecadas de duodenopancreatectomía por pancreatitis crónica, comenzamos a emplear la exploración transduodenal de los conductos de Wirsung y de Santorini. De este modo hemos logrado demostrar una serie de grados variables de obstrucción intrapancreática. Rara vez la obstrucción se ha localizado en la desembocadura del conducto de Wirsung; en cambio, cuando se encuentra afectado el conducto de Santorini el punto de obstrucción se encuentra a nivel o en la vecindad de la papila menor. El sitio común de la obstrucción se halla en la unión de los conductos de Wirsung y de Santorini. Con menos frecuencia la obstrucción aparece localizada en la región del cuello, cuerpo o cola de la glándula.

Una característica digna de señalarse en estas exploraciones transduodenales de los conductos pancreáticos es el hecho de que el conducto de Santorini viene a ser el conducto pancreático más importante en alrededor del 10 % de los casos. La desembocadura del conducto de Wirsung se halla localizada en la cúspide de la papila mayor sólo en un 12 % de los pacientes.

Resecciones pancreáticas

A causa de los resultados desfavorables obtenidos por los procedimientos quirúrgicos indirectos y menos radicales en el tratamiento de la pancreatitis crónica, y con el conocimiento mayor de la patología de la enfermedad, se comenzó a emplear en esta Clínica, así como en otros lugares de trabajo, la pancreatectomía total o parcial.

Pancreatectomía distal

La resección de la posición distal del páncreas se indica, naturalmente, cuando el proceso patológico se limita a este segmento de la glándula. La enfermedad se puede localizar en la porción distal del páncreas en los casos de pancreatitis espontánea, y ello comúnmente se comprueba en la pancreatitis consecutiva a un traumatismo abdominal romo y severo. En tales circunstancias la pancreatectomía distal se facilita por la esplenectomía simultánea.

Duodenopancreatectomía

La resección duodenopancreática se ha empleado en escala limitada en el tratamiento de la pancreatitis crónica. Permite la extirpación del segmento del páncreas en que se suelen producir con mayor facilidad obstrucciones múltiples. Es un procedimiento de formidable complejidad y no debe ser empleado salvo en estadios avanzados de la enfermedad.

Pancreatectomía total

La pancreatectomía total ha sido realizada por Waugh y col. [29], Whipple [30], Rhoads y col. [31], Cattell y Warren [4] y Longmire y col. [32]. Esta intervención extirpa la enfermedad, pero el riesgo operatorio y las consecuencias fisiológicas de la pancreatectomía total son tan graves que se la debe reservar para el caso, poco frecuente, en que los procedimientos menos radicales fracasan o parecen ofrecer pocas perspectivas de alivio.

MATERIAL CLÍNICO

Las características clínicas más notorias de los 160 pacientes intervenidos en esta Clínica por pancreatitis crónica recidivante, se registran en el Cuadro 1.

CUADRO 1. — *Características clínicas en 160 casos*

Características clínicas	*Número de casos*	*Por ciento*
Dolor	160	100
Pérdida de peso	150	94
Litiasis pancreática	64	40
Quistes pancreáticos	58	36
Diabetes mellitus	53	33
Ictericia	40	25
Alcoholismo crónico	59	37
Narcomanía	53	33
Ulceración péptica asociada	27	17

La importancia de la enfermedad en este grupo de pacientes se refleja en la elevada incidencia del dolor, pérdida de peso, litiasis pancreática, quistes pancreáticos, diabetes e ictericia. El alcoholismo crónico precedió o fue concomitante con la enfermedad en alrededor del 37 % y el empleo frecuente de narcóticos o la verdadera narcomanía se observó en un tercio del grupo. En 23 pacientes se encontró una úlcera en el duodeno y una úlcera gástrica en 4 de ellos.

La elección del ataque quirúrgico directo sobre el páncreas en el tratamiento de la pancreatitis en este grupo se condicionó de acuerdo con la severidad de la enfermedad. Muchos de los enfermos habían sido sometidos a operaciones previas para el alivio de su pancreatitis. Estas intervenciones fueron generalmente llevadas a cabo sobre el páncreas.

TIPOS DE OPERACIÓN

La variedad de las operaciones primarias empleadas en los 160 pacientes operados por pancreatitis crónica recidivante se indican en el Cuadro 2. La diversidad de estos procedimientos refleja la variabilidad de las manifestaciones patológicas primarias y secundarias así como la severidad y localización de la patología pancreática.

Debe destacarse que el desarrollo cronológico del tratamiento quirúrgico de la pancreatitis crónica se refleja también en esta lista de operaciones. La mayoría de los procedimientos indirectos tabulados fueron empleados en el curso de nuestra primera experiencia con el tratamiento de esta entidad. Durante esos años los procedimientos directos se limitaban esencialmente al drenaje de los quistes y abscesos pancreáticos. Más recientemente, los esfuerzos se dirigieron de manera primaria hacia el páncreas y los procedimientos se seleccionaron de manera a adecuarse al proceso patológico. De esta forma hemos llegado a confiar de manera primaria y única o como combinación de varios métodos en los siguientes procedimientos: 1) exploración transduodenal con dilatación de los

CUADRO 2. — *Tipos de operación*

Procedimiento	*Nº de casos*
Coledocotomía	5
Operación de derivación biliodigestiva	3
Drenaje de abscesos pancreáticos	3
Drenaje de quistes pancreáticos	5
Gastroenterostomía con vagotomía	1
Gastroenterostomía	1
Gastrectomía	1
Pancreatogastrostomía o pancreatoyeyunostomía	12
Simpatectomía toracolumbar	9
Esfinterotomía	10
Esfinterotomía y procedimiento directo sobre el páncreas	54
Pancreatectomía distal	31
Duodenopancreatectomía	31
Pancreatectomía total	3
Totales:	169

conductos de Wirsung y Santorini; 2) resección duodenopancreática; 3) pancreatectomía distal, y 4) pancreatogastrostomía o pancreatoyeyunostomía. Estas operaciones tienen un aspecto común: y es que cuando se seleccionan de manera adecuada y se ejecutan cuidadosamente son capaces, de manera individual o combinada, de aliviar la obstrucción intrapancreática. Esta obstrucción intrapancreática se asocia frecuentemente con una serie de procesos patológicos que predisponen a la obstrucción recidivante de los conductos pancreáticos, especialmente en los casos de litiasis glandular.

EVALUACIÓN DE LOS PROCEDIMIENTOS

En 5 casos se efectuó una laparotomía abdominal. En 1 de estos pacientes se halló un carcinoma inoperable asociado a una litiasis pancreática. Los 4 pacientes restantes fueron subsiguientemente sometidos a la simpatectomía toracolumbar.

La colecistectomía y la colèdocotomía tienen poco efecto sobre la pancreatitis crónica recidivante bien establecida. Las alteraciones inflamatorias crónicas del páncreas, asociadas con litiasis coledociana sin fibrosis demostrable de la papila de Vater, pueden responder a la coledocotomía con extirpación de los cálculos. En 5 pacientes sometidos a la coledocotomía con drenaje con tubo en T de rama larga, los ataques volvieron a presentarse en 3 de ellos, mientras que 2 pacientes se aliviaron de su dolor. El trasplante derivativo del colédoco hacia el duodeno o el yeyuno se ejecutó en 3 casos, con buenos resultados en 1 y fracaso en 2 de ellos. En 3 pacientes se drenaron abscesos pancreáticos con buen resultado en uno de ellos. Otro paciente se alivió de manera temporaria de su dolor, pero falleció ulteriormente por cirrosis hepática. El tercer enfermo falleció en su hogar después de sufrir varias operaciones consecutivas, pues no obtuvo beneficio alguno. En 5 enfermos se drenaron quistes pancreáticos con buen resultado en 3 y mal resultado en 2 de ellos.

En 12 casos se efectuó una pancreatogastrostomía o pancreatoyeyunostomía. Los resultados fueron: buenos en 7 casos y malos en 5. La simpatectomía toracolumbar (en 4 unilateral y en 5 bilateral) se llevó a cabo en 9 casos; los resultados fueron buenos en 3, regulares en 2 y pobres en 4 enfermos. Los

procedimientos de derivación gástrica (gastroenterostomía, gastroenterostomía con vagotomía y gastrectomía parcial) se emplearon en 3 pacientes sin éxito.

La esfinterotomía se ejecutó como procedimiento definitivo en 10 casos. Esta operación fue ejecutada de manera primaria en pacientes con grados moderados de pancreatitis, aunque la enfermedad fue severa en 2 casos. Los resultados fueron buenos en los 5 pacientes en que se empleó.

La esfinterotomía combinada con alguno de los procedimientos directos sobre los conductos pancreáticos fue empleada en 54 casos. El procedimiento más comúnmente realizado fue la esfinterotomía combinada con la dilatación retrógrada del conducto de Wirsung, del conducto de Santorini o de ambos. La dilatación retrógrada confirmó la presencia de una obstrucción pancreática parcial o completa en la gran mayoría de estos casos. Frecuentemente fue necesario abrir el conducto de Wirsung a nivel del cuello o del cuerpo del páncreas, para sobrepasar esta obstrucción intrapancreática. En 3 de los 54 pacientes se efectuó una pancreatoyeyunostomía, además de la esfinterotomía, con dilatación retrógrada de los conductos. En 4 casos se procedió a realizar la esfinterotomía, la exploración retrógrada transduodenal de los conductos o el drenaje externo de algún quiste pancreático. En 5 enfermos se efectuó la esfinterotomía, la exploración del conducto de Wirsung a través del duodeno y exploración directa del conducto de Wirsung a través del cuello o del cuerpo del páncreas. En 2 casos se llevó a cabo una esfinterotomía con exploración del conducto de Wirsung y drenaje transductal de los quistes pancreáticos. Cuando la exploración directa del conducto de Wirsung se ejecutó a nivel del cuello o del cuerpo de la glándula, se efectuó una anastomosis directa hacia el duodeno o se introdujo un segmento de catéter en el interior del conducto, a través de la ampolla de Vater hacia el duodeno. Cuando esta maniobra no pudo llevarse a cabo, se introdujo un tubo en T hacia el conducto de Wirsung. En uno de los casos se introdujo un tubo en T de rama larga en el interior del conducto de Wirsung, con dicha rama larga atravesando la ampolla de Vater.

Los resultados de estos procedimientos se registran en el Cuadro 3. Se advertirá que cuando la esfinterotomía se empleó como procedimiento definitivo, sólo el 50 % de los pacientes obtuvieron un buen resultado. Cuando la esfinterotomía se combinó con algún procedimiento directo sobre el páncreas, se

CUADRO 3. — *Esfinterotomía* *

Procedimiento	*Nº de casos*	*Resultados*		
		Buenos	*Regulares*	*Pobres*
Esfinterotomía más colecistectomía	10	5		5
Esfinterotomía más dilatación del conducto de Wirsung	40	27	2	11
Esfinterotomía más dilatación de los conductos pancreáticos más pancreatoyeyunostomía	3	1		2
Esfinterotomía más drenaje del conducto pancreático	4	3		1
Esfinterotomía más exploración del conducto de Wirsung a través del duodeno y del cuerpo del páncreas	5	4		1
Esfinterotomía más exploración del conducto de Wirsung más drenaje transductal del quiste pancreático	2	1		1
Totales	64	41	2	21

* De los 34 pacientes tratados con resección pancreatoduodenal, 12 habían sido sometidos a esfinterotomía anterior, sin conseguir alivio.

obtuvieron resultados medianos o buenos en el 70 % de los casos. Doce de los 34 pacientes tratados por resección duodenopancreática habían sido previamente sometidos a una esfinterotomía que no determinó alivio alguno de sus síntomas. De esta manera se contaron 33 fracasos sobre 76 pacientes después de la esfinterotomía. En 36 sobre 41 casos en los que se obtuvieron buenos resultados con la esfinterotomía se efectuó un ataque quirúrgico directo sobre el páncreas.

La pancreatectomía distal fue llevada a cabo en 31 casos. La severidad de la enfermedad en este grupo se refleja por el hecho de que 11 de estos casos eran alcoholistas crónicos, 6 narcómanos, 9 presentaban diabetes mellitus, 18 tenían quistes pancreáticos y 8 coexistían con litiasis pancreática. Se observó una muerte postoperatoria en este grupo, como resultado de una perforación en la curvatura menor del estómago, presumiblemente secundaria a la desvascularización en este segmento, consecutiva a la esplenectomía que acompañó a la pancreatectomía distal. Los resultados de la pancreatectomía distal fueron buenos en 23 pacientes, regulares en 2 y malos en 5 casos.

La resección duodenopancreática se llevó a cabo en 31 casos y la pancreatectomía total en 3. Todos estos pacientes presentaban pancreatitis crónicas avanzadas y todos ellos, salvo 7, habían sido previamente sometidos a diversas intervenciones, con el intento de aliviar sus síntomas. Los restantes 27 enfermos habían sufrido 41 intervenciones antes de la resección pancreática. Doce de estas operaciones fueron esfinterotomías. La severidad de la enfermedad se destacó una vez más por el hecho de que 20 de estos pacientes eran alcoholistas crónicos, 17 narcómanos, 19 presentaban diabetes mellitus, 10 ictericia, 13 quistes pancreáticos y 23 litiasis pancreática. Los resultados fueron buenos en 25 casos, regulares en 3 y malos en 5. Hubo 1 muerte postoperatoria, lo que arroja una tasa de mortalidad del 3 %.

Estos análisis señalan que en el tratamiento de la pancreatitis recidivante crónica ninguna intervención da resultados perfectos y que los resultados menos satisfactorios siguen a los procedimientos indirectos sobre la vía biliar o gastrointestinal y sobre el sistema nervioso simpático. Los resultados más satisfactorios se obtienen cuando la operación alivia la obstrucción pancreática. Se encuentran dos dificultades prácticas para evaluar las medidas terapéuticas de la pancreatitis crónica. En primer lugar un gran porcentaje de estos enfermos toman alcohol en exceso y frecuentemente persisten en sus hábitos alcohólicos después de la intervención. En segundo lugar, un número significativo de esos casos acaban haciéndose adictos a los narcóticos. El consumo excesivo de alcohol no sólo invita a la recidiva de la pancreatitis sino que causa gastritis crónicas que pueden en parte explicar el dolor abdominal. Cuando se ha confirmado la narcomanía la evaluación de los síntomas de recidiva ha sido extremadamente difícil.

MORTALIDAD

Cuatro de los 160 pacientes fallecieron en el hospital después de la intervención, lo que da una tasa de mortalidad del 2,5 %. La mortalidad operatoria fue del 3 % en la duodenopancreatectomía (1 muerte en 34 pacientes); del 3,2 % para la pancreatectomía distal (1 fatalidad en 31 enfermos); y 3,7 % para la esfinterotomía con dilatación retrógrada del conducto de Wirsung (2 fallecidos entre 54 pacientes). Uno de los 2 enfermos que fallecieron a continuación de la pancreatectomía parcial había sido sometido anteriormente a la esfinterotomía.

Doubilet y Mulholland [20] comunicaron una mortalidad postoperatoria del 5,3% después de la esfinterotomía.

CONCLUSIONES

La pancreatitis crónica recidivante es una enfermedad extremadamente variable, resultante de múltiples factores fisiológicos y que presenta cuadros semiológicos de gran diversidad.

BIBLIOGRAFÍA

1. Comfort, M. W., Gambill, E. E., y Baggenstoss, A. H. Chronic relapsing pancreatitis; study of 29 cases without associated disease of biliary or gastrointestinal tract. *Gastroenterology, 6:* 239, 367, 1946.
2. Gambill, E. E., Comfort, M. W., y Baggenstoss, A. H. Chronic relapsing pancreatitis; analysis of 27 cases associated with disease of the biliary tract. *Gastroenterology, 11:* 1, 1948.
3. Birch-Hirschfield: Citado por Robson, A. W. M., y Moynihan, B. G. A., en *Diseases of the Pancreas and their Surgical Treatment.* W. B. Saunders Company, Philadelphia, 1903.
4. Cattell, R. B., y Warren, K. W. *Surgery of the Pancreas.* W. B. Saunders Company, Philadelphia, 1953.
5. Cattell, R. B. Anastomosis of duct of Wirsung; ist use in palliative operations for cancer of the head of the pancreas. *S. Clin. North America, 27:* 636, 1947.
6. Cattell, R. B., y Warren, K. W. The choice of therapeutic measures in the management of chronic relapsing pancreatitis and pancreatolithiasis. *Gastroenterology, 20:* 1, 1952.
7. Warren, K. W. Surgical considerations in the management of chronic relapsing pancreatitis. *S. Clin. North America, 35:* 785, 1955.
8. Priesel, A. Beiträge zur Pathologie der Bauchspeicheldrüse mit besonderer Berücksichtigung adenomatöser Geschwulstbildungen, sowie der Autonomie der Langerhansschen Inseln. *Frankfurt. Ztschr. Path., 26:* 453, 1921-1922.
9. Baló, J., y Ballon, H. C. Metaplasia of basal cells in ducts of pancreas; its consequences. *Arch. Path., 7:* 27, 1929.
10. Rich, A. R., y Duff, G. L. Experimental and pathological studies on pathogenesis of acute haemorragic pancreatitis. *Bull. Johns Hopkins Hosp., 58:* 212, 1936.
11. Appleby, L. H. Nonmalignant intrinsic stricture of pancreatic duct; report of case. A. M. A. *Arch. Surg., 63:* 115, 1951.
12. Gillette, L. External sphincterotomy for pancreatitis. *Ann. Surg., 138:* 24, 1953.
13. Waiowright, C. W. Intrapancreatic obstruction. *New England J. Med., 244:* 161, 1951.
14. Berens, J. J., Baggenstoss, A. H., y Gray, H. K. Ductal changes in chronic pancreatitis. A. M. A. *Arch. Surg., 68:* 723, 1954.
15. Behrend, M., y Behrend, A. Chronic pancreatitis causing complete and incomplete obstruction of the common bile duct. *Arch. Surg., 57:* 51, 1948.
16. Peterson, L. W., y Cole, W. H. Chronic sclerosing pancreatitis causing complete stenosis of common bile duct. *Arch. Surg., 51:* 15, 1495.
17. Bisgard, J. D. Pancreatitis as a cause of complete obstruction of the common duct. *Ann. Surg., 124:* 1009, 1946.
18. Bowers, R. F., y Greenfield, J. Choledochojejunostomy; its role in the treatment of chronic pancreatitis. *Ann. Surg., 134:* 99, 1951.
19. Rousselot, L. M., Sánchez-Ubeda, R., y Giannelli, S. Choledochoenterostomy in chronic relapsing pancreatitis; study of 5 cases with prolonged follow-up observation. *New England J. Med., 250:* 267, 1954.
20. Doubilet, H., y Mulholland, J. H. Eight year study of pancreatitis and sphincterotomy. *J.A.M.A., 160:* 521, 1956.
21. Richman, A., y Colp, R. Chronic relapsing pancreatitis; treatment by subtotal gastrectomy and vagotomy. *Ann. Surg., 131:* 145, 1950.
22. Mallet-Guy, P., y de Beaujeu, M. J. Treatment of chronic pancreatitis by unilateral splanchnicectomy. *Arch. Surg., 60:* 233, 1950.
23. de Takats, G., y Walter, L. E. Treatment of pancreatic pain by splanchnic nerve section. *Surg. Gynec. & Obst., 85:* 742, 1947.
24. Grimson, K. S., Hesser, F. H., y Kitchin, W. W. Early clinical results of transabdominal celiac and superior mesenteric ganglionectomy, vagotomy or transthoracic splanchnicectomy in patients with chronic abdominal visceral pain. *Surgery, 22:* 230, 1947.
25. Yoshioka, H., y Wakabayashi, T. Therapeutic neurotomy on head of pancreas for relief of pain due to chronic pancreatitis. A. M. A. *Arch. Surg., 76:* 546, 1958.

26. MARTIN, L., y CANSECO, J. D. Pancreatic calculosis. *J.A.M.A., 135:* 1055, 1947.
27. DUVAL, M. K., (H.). Caudal pancreaticojejunostomy for chronic relapsing pancreatitis. *Ann. Surg., 140:* 775, 1954.
28. LONGMIRE, W. P. (H.)., y WALLNER, M. A. Pancreatitis ocurring in heterotopic pancreatic tissue. *Surgery, 40:* 412, 1956.
29. WAUGH, J. M., DIXON, C. F., CLAGETT, O. T., BOLLMAN, J. L., SPRAGUE, R. G., y COMFORT, M. W. Total pancreatectomy, symposium presenting 4 successful cases and report on metabolic observations. Proc. Staff Meet. *Mayo Clin., 21:* 25, 1946.
30. WHIPPLE, A. O. Observations on radical surgery for lesions of pancreas. *Surg. Gynec. & Obst., 82:* 623, 1946.
31. RHOADS, J. E., HOWARD, J. M., y MOSS, N. H. Clinical experiences with surgical lesions of the pancreas. *S. Clin. North. America, 29:* 1801, 1949
32. LONGMIRE, W. P., JR., JORDAN, P. H., (H.) y BRIGGS, J. D. Experiences with resection of the pancreas in the treatment of chronic relapsing pancreatitis. *Ann. Surg., 144:* 681, 1956.

CAPÍTULO LXXVI

Complicaciones de la Cirugía Suprarrenal desde el Punto de Vista del Cirujano

LLOYD D. FLINT

La cirugía de las glándulas suprarrenales, aunque no técnicamente difícil, puede llegar a complicarse por las tres siguientes razones fundamentales:

1) La necesidad de procedimientos diagnósticos complementarios potencialmente riesgosos, tales como la radiología con retroneumoperitoneo, y en ocasiones la aortografía. Aunque en nuestra experiencia las complicaciones fueron raras, es importante saber el tiempo que debe transcurrir entre estos procedimientos diagnósticos y la realización del acto quirúrgico;
2) La relativa inaccesibilidad de las glándulas suprarrenales a los abordajes quirúrgicos convencionales. Estas complicaciones son de carácter técnico e incluyen las inherentes a toda la cirugía retroperitoneal alta y subdiafragmática, aparte de la derivada de la vecindad inmediata de los grandes vasos;
3) El estado metabólico alterado del organismo, que es acaso el factor más importante emanado de la enfermedad particular bajo tratamiento, o resultante del estado adrenopresivo postoperatorio.

Aunque este trabajo no versará sobre las implicaciones hormonales de la enfermedad suprarrenal, las mismas serán sumariamente mencionadas con el objeto de recordar al cirujano la posibilidad de tales incidencias a fin de que pueda prevenirlas y de que no incurra innecesariamente en múltiples intervenciones quirúrgicas.

COMPLICACIONES DE LOS PROCEDIMIENTOS DIAGNÓSTICOS

I. — Neumografía retroperitoneal.

La indicación más importante de la radiología con retroneumoperitoneo es justamente la que se refiere al diagnóstico de las enfermedades debidas a la hiperfunción de la corteza suprarrenal (síndrome adrenogenital, síndrome de Cushing, hiperaldosteronismo) o de la médula de dicha glándula (feocromocitoma). El propósito de esta técnica es demostrar la localización de los

tumores unilaterales, evitando el abordaje bilateral o, en el caso de los síndromes corticales, la posibilidad de reconocer una hiperplasia bilateral. Cuando, en este último caso, se comprueba además la existencia de un síndrome adrenogenital, el paciente se tratará habitualmente con cortisona, y no siendo tributario, por lo general, del tratamiento quirúrgico. Cuando se encuentra un tumor unilateral, es de decisiva importancia que el cirujano tenga un conocimiento exacto del estado de la glándula suprarrenal contralateral (Fig. 282), especialmente si la misma se encuentra atrófica (más común en el síndrome de Cushing). Anticipando de esta manera la necesidad de una preparación preoperatoria con cortisona, se evitará así la temida crisis addisoniana postquirúrgica. En el síndrome de Cushing el cirujano se encuentra frecuentemente ante el problema de decidir si una suprarrenal algo más grande en uno de los lados indica tumor o parte de una hiperplasia bilateral asimétrica. En el caso en que se planee la adrenectomía bilateral en 2 tiempos, como solemos hacer nosotros por esta última entidad, ella indicará el lado que el cirujano deberá abordar en primer término a fin de descartar la presencia de un tumor. Así se evitará la situación bochornosa de extirpar una glándula suprarrenal "normal" en el primer lado, para encontrar a continuación un tumor en el lado opuesto.

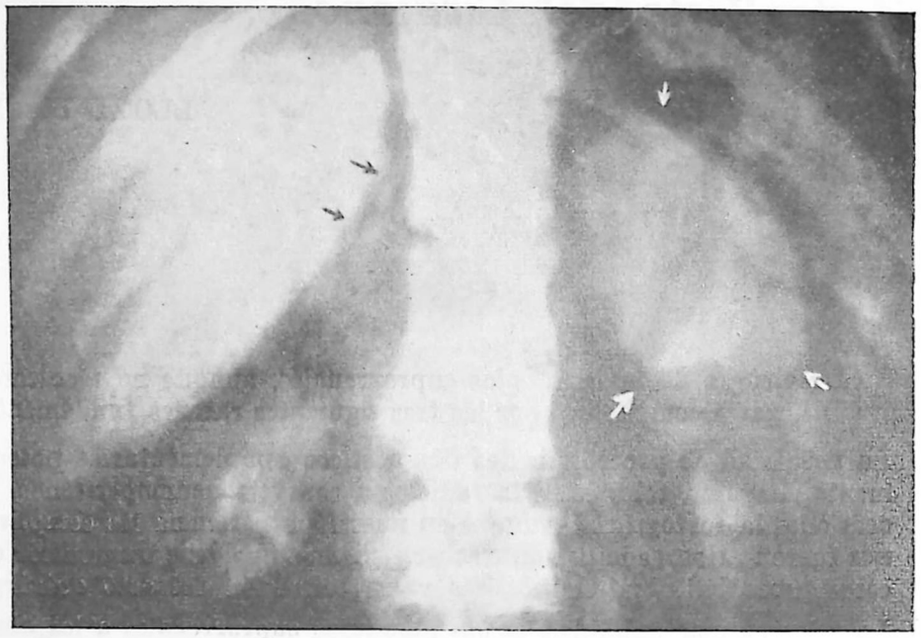


FIG. 282. — Placa neumográfica retroperitoneal con pielografía intravenosa. Gran tumor de la suprarrenal izquierda. Nótese la delineación de la suprarrenal opuesta (normal).

En el caso del feocromocitoma, a menudo multicéntrico, los partidarios del abordaje transabdominal de rutina pueden discutir el valor del estudio radiológico en la posición lateral preoperatoria. Desde luego que si se puede "ver" un tumor unilateral en el preoperatorio, lo más ventajoso para el cirujano, desde el punto de vista del paciente, será extirpar el tumor por la vía más directa posible (a través de la undécima o duodécima costilla por vía extrapleural o transtorácica) y a continuación efectuar la apertura peritoneal para palpar cualquier otro posible tumor adicional. Nosotros hemos visto que tal incisión se puede ampliar, extirpando así un feocromocitoma a partir de la región de la bifurcación aórtica. Por supuesto, cuando se ha hecho previamente un diagnóstico médico presuntivo de feocromocitoma que no puede ser confirmado con el concurso del estudio radiológico con contraste aéreo, se deberá

indicar la vía transabdominal con el devanamiento intestinal necesario para la exploración de cada uno de los espacios retrocólicos.

La insuflación de aire en el retroperitoneo, según nuestra experiencia, no ha deparado complicaciones de importancia cuando se ejecuta por vía presacra. No obstante, si se llegara a producir disnea o cianosis súbita con o sin el soplo característico de "rueda de molino" durante el curso del examen, el paciente deberá inmediatamente ser puesto sobre su lado izquierdo, para evitar la embolia gaseosa que se produce a nivel del tracto de eflujo de la arteria pulmonar en el ventrículo derecho. La neumografía no debe ser usada rutinariamente para el "diagnóstico" de la enfermedad suprarrenal, sino sólo como guía para el cirujano, con todas las precauciones que hemos indicado anteriormente y una vez que todos los estudios clínicos y de laboratorio se hayan completado sin lograr una evidencia categórica que permita afirmar la enfermedad suprarrenal.

Otra secuela desagradable de la neumografía, aun cuando no la consideramos propiamente como "complicación", es la opresión subesternal o epigástrica que estos enfermos aquejan durante las primeras 24 ó 48 horas debidas al enfisema mediastínico. Ello se evita a menudo aconsejando respirar profundamente. Esa es una de las razones por las que la cirugía de la suprarrenal no debe efectuarse hasta 48 horas después de la neumografía. Durante este tiempo el paciente se mantendrá en decúbito dorsal, sin almohada, para evitar una mayor difusión del gas hacia arriba y conseguir que la mayor parte del mismo se reabsorba.

Aunque ahora el empleo del anhídrido carbónico en vez de aire, ha disminuido la frecuencia de todos estos inconvenientes, la necesidad de un equipo especial y la duración limitada de la visualización ha hecho que el procedimiento resulte en realidad más engorroso.

II. — Aortografía translumbar.

Este examen sólo se indica rara vez en el diagnóstico de las afecciones suprarrenales, pero puede ser de alguna utilidad para diferenciar una "masa" renal cuando la misma no ha logrado precisarse con la neumografía. Este procedimiento es también de utilidad para opacificar los feocromocitomas, generalmente muy vascularizados. Ello se ve de preferencia en las películas de toma retardada (de 4 a 6 segundos). Este "nefrograma" retardado, muestra en ocasiones unos perfiles renales más netos que los logrados con el estudio aéreo, en el caso que exista una masa tumoral continua en la zona de la suprarrenal. Una vez más se debe limitar el empleo de este procedimiento a precisar y caracterizar un diagnóstico médico dudoso. El único desenlace fatal en nuestra serie de aortografías, que comprende unos 600 casos, se presentó en una mujer hipertensa, de edad avanzada, a la que se había previamente extirpado el riñón derecho por litiasis, y que mostró algunas pruebas, equívocamente positivas, a favor de feocromocitoma. La neumografía sólo había revelado una masa sospechosa en la zona correspondiente a la suprarrenal izquierda. La aortografía separó este "tumor" del riñón, en la imagen nefrográfica (figura 283), pero esta enferma no pudo ser sometida a la operación propuesta, a causa de una nefrosis del nefrón inferior, de curso fatal. La autopsia permitió descubrir un adenoma cortical asintomático, y no un feocromocitoma, que hubiera podido dejarse sin mayor tratamiento. El riñón presentaba varias lesiones previas de este tipo pielonefrítico, aunque la cifra del nitrógeno no proteico de la enferma se encontraba en el límite normal superior. La revisión de su historia clínica indicó que esta paciente se había conservado relativamente deshidratada en el curso de los 3 días que precedieron a la aortografía, debido a toda la serie de procedimientos diagnósticos a que había sido sometida. A

partir de esa experiencia somos muy cautelosos en indicar la aortografía en los pacientes con riñón único, o en aquellos que presentan un nitrógeno sanguíneo elevado. La intervención no se debe ejecutar por lo menos hasta 48 horas después de la aortografía, lapso en el que se registrará el volumen de las micciones hasta asegurarse de la inexistencia de una anuria progresiva. Es importante también que el paciente llegue a la aortografía bien hidratado. En la

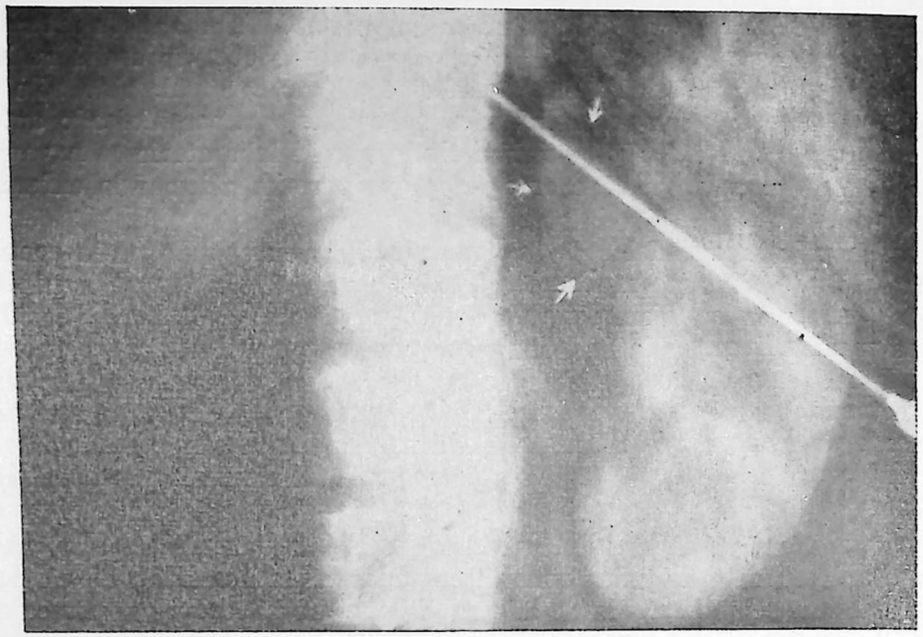


FIG. 283. — Diferenciación de una masa suprarrenal del riñón contiguo por superimposición del nefrograma y el neumograma retroperitoneal.

actualidad administramos habitualmente después de la aortografía, especialmente cuando la misma se hace bajo anestesia general, una infusión intravenosa de Manitol, 25 grs.

COMPLICACIONES DE LA TÉCNICA QUIRÚRGICA

Las complicaciones más importantes en este campo están vinculadas a los pulmones, al control de la hemorragia y, en algunas ocasiones, a la lesión de las vísceras abdominales adyacentes. Desde que estas complicaciones dependen en buena medida del campo operatorio, ofrecemos una descripción detallada del abordaje quirúrgico.

Abordaje quirúrgico. Las operaciones con exposición simultánea bilateral de las suprarrenales tuvieron sus adeptos, pero con mayor experiencia en el empleo de la imagen neumográfica de las glándulas, tal vía es rara vez necesaria. Aunque se considere la posibilidad de una adrenectomía bilateral por causas extrasuprarrenales, tales como el carcinoma de mama o de próstata, los pacientes parecen evolucionar mejor cuando se efectúa la intervención en 2 tiempos. Lo mismo rige para las operaciones bilaterales por síndrome de Cushing, cuando se ha conseguido descartar la existencia de un tumor unilateral por medio de los estudios adecuados. El uso ocasional de la vía transabdominal para abordar el feocromocitoma ya ha sido mencionado. Asimismo ha disminuido considerablemente la necesidad de la exposición bilateral simultánea para confirmar la

presencia de ambas glándulas, desde el empleo de la neumografía y desde que se dispone de sustitutos adecuados de hormona suprarrenal.

La vía transtorácica a través del lecho de la décima o undécima costilla es un buen abordaje siempre que el cirujano esté seguro de tener que ejecutar solamente un procedimiento quirúrgico unilateral. Ningún cirujano querría abrir el diafragma a ambos lados con sólo una semana o dos entre ambos tiempos.

El mayor beneficio de la vía transtorácica se aprecia en los casos de tumores unilaterales de gran tamaño, especialmente carcinomas, donde el rápido acceso a los vasos sanguíneos es de fundamental importancia. Ello rige también

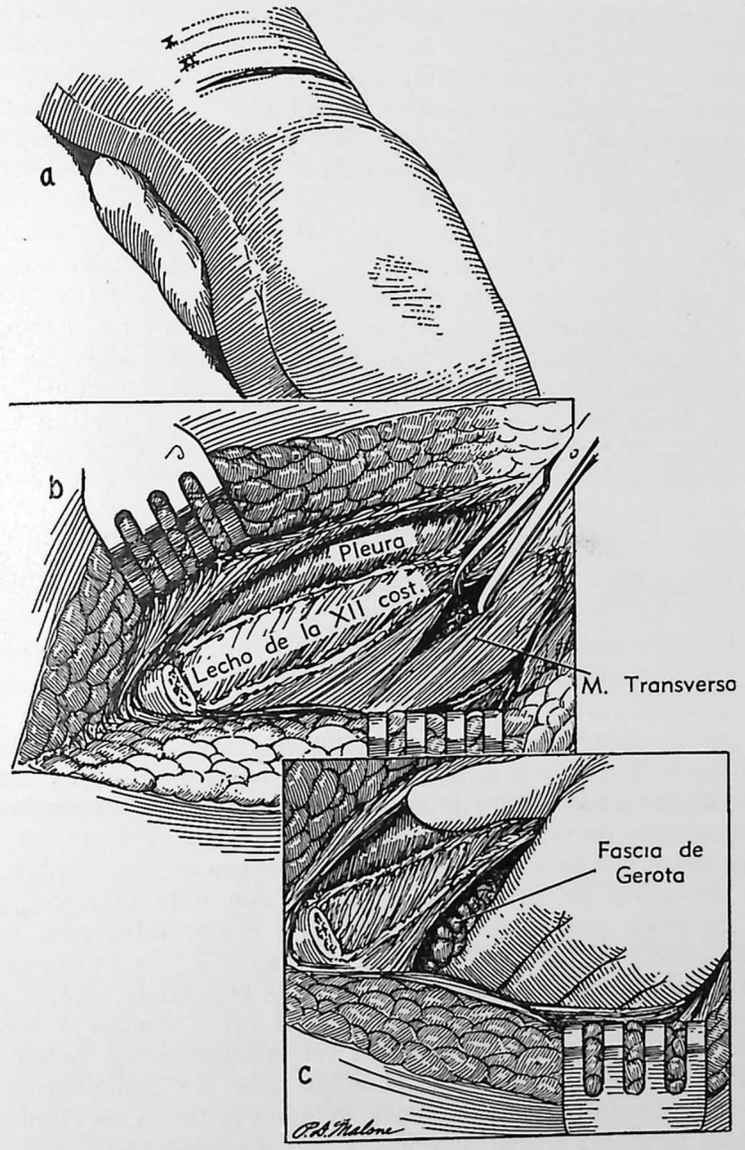


FIG. 284. — *a*) Incisión lumbar extrapleural de la decimosegunda (ocasionalmente undécima) costilla para exponer la suprarrenal derecha. *b*) Tras la incisión de los músculos oblicuos externo e interno y la resección de la costilla, se separan las fibras del músculo transverso para entrar en el retroperitoneo. En general, esto se puede hacer a través del lecho de la costilla. En el caso que se ilustra, la reflexión pleural es demasiado baja y la separación se empieza antes de dicho lecho. *c*) Se entra posteriormente en el retroperitoneo tras separar el músculo transverso. Entonces la mano se desliza superior y anteriormente para desarrollar el plano de disección entre la fascia de Gerota y el peritoneo.

para el feocromocitoma. Con este procedimiento es algunas veces posible mantenerse en el plano retroperitoneal, entrando a través del diafragma por detrás, pudiendo convertirse fácilmente en un procedimiento intraperitoneal si se continúa la incisión hacia adelante. El cierre de una herida de este tipo agrega alrededor de 20 minutos más al tiempo operatorio. La incidencia de neumonías no se ha visto aumentada con el empleo de esta vía de abordaje en relación al tipo convencional que se describirá más adelante; tampoco hemos observado caso alguno de empiema. El drenaje aspirativo torácico se retira al tercer día y no parece ocasionar retardo alguno en la cicatrización de la herida.

La vía de abordaje que empleamos con mayor frecuencia para cada una de las suprarrenales ha sido la extrapleural por vía lumbar, a través del lecho de la undécima o duodécima costilla (Fig. 284, *a*), lo que se resolverá de acuerdo con la constitución individual y con la localización aparente de la glándula suprarrenal, determinada por neumografía. En algunas ocasiones, la incisión se hace inmediatamente por encima del borde de la duodécima costilla, de modo que la porción anterior de ambas costillas undécima y duodécima pueda ser extirpada si fuera necesario. Una vez que la costilla se reseca subperiósticamente (bien hacia atrás, casi hasta el ángulo) se debe observar bien el lecho costal a fin de proceder a localizar el verdadero nivel de reflexión de la pleura. Si éste no se hace inmediatamente evidente, puede perforarse el lecho costal con una pinza hemostática, a continuación de lo cual se separan las fibras del músculo intercostal. En algunas ocasiones el pulmón se observa en sus movimientos de vaivén hacia arriba y hacia abajo, inmediatamente por debajo del lecho costal, a través de la pleura transparente. En este caso el músculo intercostal se separará inmediatamente por delante del extremo de la costilla resecada (figura 284, *b*), luego de lo cual y bajo el control de la vista se continuará la separación del músculo intercostal guiándose con los dedos, hacia atrás hasta debajo del nivel de reflexión de la pleura. El músculo intercostal se separará por delante, de manera similar y en una distancia igual, a expensas del plano de clivaje entre la cara interna de dicho músculo y la reflexión peritoneal, rechazando ésta hacia abajo con maniobras digitales o con ayuda de una gasa, a medida que el músculo se incinde o se separa de la reflexión peritoneal, siempre bajo el control directo de la vista.

A continuación volvemos a dirigir la atención hacia el ángulo posterior de la herida, que es lugar de entrada al espacio retroperitoneal. Ese acceso se facilita deslizando los dedos a lo largo de la musculatura lumbar, entre la fascia de Gerota y el cuadrado de los lomos, desplazando las vísceras hacia la línea media y protegiendo de esta manera el peritoneo (Fig. 284, *c*). A medida que la separación entre la fascia de Gerota y el peritoneo se hace visible, el cirujano continúa la maniobra no ya con el dedo sino con toda la mano hacia arriba y adelante, de modo que la disección llegue a comprender toda la superficie entre el peritoneo y la fascia de Gerota. Llegados a este punto se introducen grandes compresas de gasa humedecidas, sobre la superficie pleural y peritoneal utilizando adecuadamente los separadores. El error común a esta altura es sumergirse en la exploración de la grasa retroperitoneal en busca de la glándula suprarrenal. En lugar de ello, el riñón debe ser delicadamente separado hacia abajo y sostenido por un ayudante, dejando la fascia de Gerota y la grasa retroperitoneal intactas; a continuación, y por disección roma, el cirujano progresará hacia abajo, entre esa grasa y el peritoneo, hasta lograr la exposición de la vena cava en el lado derecho, o del pedículo renal en el izquierdo. Al alcanzar cualquiera de estas dos estructuras se hace visible cada uno de los correspondientes extremos de la suprarrenal, con lo que se obtiene y conserva la orientación definitiva (Fig. 285).

Mediante la utilización de una pinza en ángulo recto para disecar, generalmente el cirujano puede sujetar la vena suprarrenal principal por la derecha, a lo largo de la vena cava. Como esta vena es bastante corta y se rompe con facilidad, es preciso controlarla primero. Esto se puede hacer de manera conveniente con broches para meninges, si la unión no es demasiado ancha. Después de separar esta vena, una pinza dejada en el extremo suprarrenal ayudará a retraer este borde de la glándula de manera que los tejidos inferiores puedan empujarse suavemente hacia afuera con un disector a punta roma. Entonces se transectan las arterias superiores de la arteria diafragmática entre pinzas, utilizando electrocoagulación, lo cual resulta conveniente y completamente apropiado para conseguir hemostasis en este lugar. Al dejar nuevamente la pinza en el costado suprarrenal para lograr una tracción suave, se puede descortezar

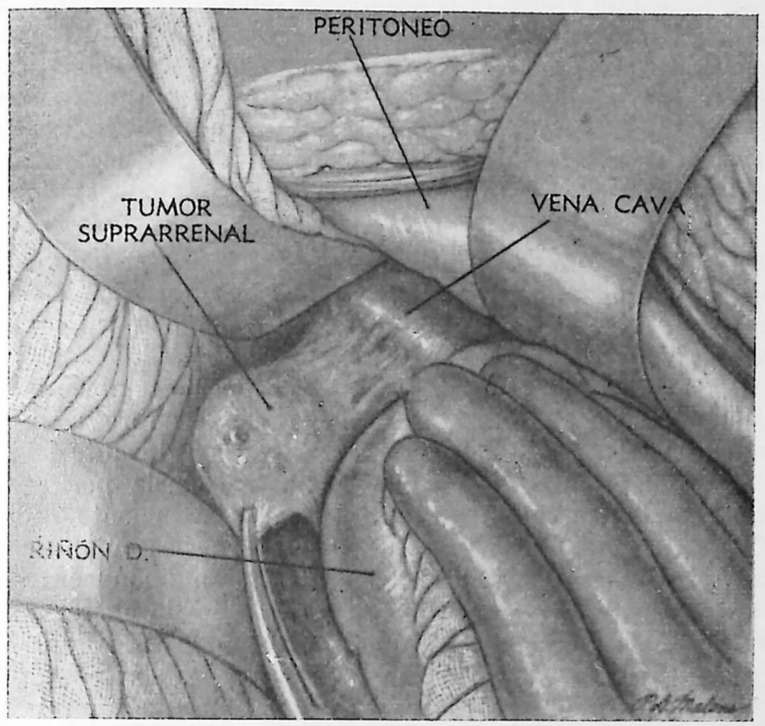


FIG. 285. — Riñón (dentro de la fascia de Gerota) separado hacia abajo. Se despliega un pleno de clivaje a lo largo del peritoneo hasta la exposición de la vena cava. El ángulo inferointerno de la suprarrenal queda a la vista y, con él, el adenoma en este caso particular.

la glándula hacia abajo en dirección al cirujano y transectar más fácilmente el resto de los ligamentos vasculares.

En general se ha considerado la suprarrenal derecha como la más difícil de abordar, porque con frecuencia se "hace panqueque" en la vena cava. No obstante, al exponer la glándula suprarrenal izquierda, habitualmente se encuentra primero la cola del páncreas, lo que puede involucrar la completa disección de la cola retroperitoneal del páncreas, a menos que el cirujano note la diferencia en textura y color de este órgano frente al característico amarillo brillante de la glándula suprarrenal. La excesiva manipulación de la cola del páncreas puede provocar posteriormente complicaciones perturbadoras, como ya se destacará. Para evitarlo, se debe continuar la disección más profundamente, hasta la glándula suprarrenal que se encuentra por detrás y por debajo de la cola del páncreas. Si se puede identificar primero el pedículo renal izquierdo, entonces se puede seguir hacia arriba la huella de la vena suprarrenal hasta el extremo inferior de la suprarrenal.

Complicaciones torácicas. Al pasar revista a 15 casos quirúrgicos recientes de lesiones por hiperfunción de la glándula suprarrenal, 6 de los cuales fueron bilaterales con un total de 21 exposiciones y en los que deliberadamente no se utilizó el abordaje transtorácico, se encontró que la pleura se había abierto inadvertidamente en 4 ocasiones. Esto ocurrió en cada caso en el costado derecho, probablemente a causa de los intentos de conseguir la mayor exposición aparentemente necesaria en dicho lado. No existieron diferencias significativas en cuanto al curso postoperatorio de estos pacientes, en comparación con la evolución observada en quienes la abertura no se había practicado. Tan sólo en 1 caso se utilizó aspiración de aguja de la pleura al día siguiente de la operación. Prácticamente no se obtuvo fluido, pero la aguja se empleó asimismo para inyectar procaína a causa de un dolor intercostal bastante fuerte. En estos casos la abertura de la pleura se cerró con una sutura en bolsa de tabaco, pues la succión del catéter se aplicó desde abajo y la presión positiva desde arriba. Por esta razón es obligatoria la anestesia intratraqueal en este tipo de cirugía. El cierre se practica en cuanto se nota por vez primera la abertura, aunque no sea peligroso cubrirla temporariamente con una almohadilla húmeda de laparotomía, realizando la reparación en un momento posterior de la operación.

Al pasar revista a estos casos lo interesante es que casi todos los pacientes, les haya o no sido abierta la pleura, presentaban cierto grado de reacción pleural y neumonitis basilar tanto por auscultación como por radiografía durante los primeros días posteriores a la operación. Es esta una forma de atelectasia por compresión debida en parte a los retractores así como también a la inevitable elevación postoperatoria del diafragma que sigue siempre a la cirugía de esta área. Como este costado está en la parte superior durante la intervención quirúrgica, es raro que alguna vez represente atelectasia por aspiración del "tapón mucoso de Kristeller" y, en consecuencia, raramente representa una ayuda la succión postoperatoria por catéter o la broncoscopia. Esto contrasta con la atelectasia "tradicionalmente" esperada del pulmón contralateral, que se produce a causa de su posición dependiente durante la operación y exige terapia de aspiración intratraqueal. Esto ya se ve pocas veces, quizás porque el anestesista se mantiene alerta ante este problema y también porque se coloca de inmediato al paciente sobre el lado operado durante unas cuantas horas después de la operación para dar al pulmón previamente "comprimido" la oportunidad de reairearse. La neumonitis del lado operado generalmente responde con rapidez a la respiración profunda y a los antibióticos, si se la atiende por fiebre, sin otra secuela, como se comprobó mediante películas con posterioridad, durante la convalecencia del paciente. Tan sólo en 1 caso hubo remisión retardada de fiebre por un período de 7 días. Raramente es sintomática.

El hipo es una secuela común de dicha operación y se debe aparentemente a la disección próxima en la cara inferior del diafragma, así como también al uso de retractores o a la frecuente aplicación de esponjas de presión para controlar el rezumado durante el procedimiento. Hemos comprobado que la clorpromacina es útil para reducir la ansiedad que aparentemente agrava el hipo. Raramente es perturbado el paciente durante el sueño. El hipo nunca ha durado más de 36 horas.

El infarto pulmonar no se ha producido hasta ahora en ningún caso, aunque siempre se ha considerado un riesgo a causa de que "se aprieta" con frecuencia con las pinzas la vena cava.

Complicaciones abdominales. El íleo postoperatorio no es más frecuente tras operaciones de las glándulas suprarrenales que tras cualquier operación retroperitoneal y mucho menos frecuente que tras un abordaje transabdominal.

La abertura del peritoneo durante la operación no tiene importancia y, en realidad, a menudo se la practica deliberadamente en el caso de carcinoma suprarrenal para facilitar la disección, protegiendo así la segunda porción del duodeno en el costado derecho y el ángulo esplénico del colon en el lado izquierdo. También se lo abre para explorar los ovarios en el síndrome adrenogenital y para palpar la cadena paraganglionica a cada lado tras la extirpación de un feocromocitoma, como antes se indicó.

La única complicación abdominal perturbadora ha sido la lesión de la cola del páncreas en las operaciones del costado izquierdo. Una se produjo en una mujer de 70 años con carcinoma adrenocortical. Éste estaba constituido por una masa grande que exigió mucha disección a bisturí. A los 6 días después de la operación se notaron drenaje de un fluido marrón oscuro y enrojecimiento de la piel circundante en el polo posterior de la herida. Se introdujo un pequeño catéter y se aplicó succión así como pasta caolinada para proteger la piel. Hacia el 22º día posterior a la operación el drenaje iba de moderado a profuso y era de naturaleza viscosa, de un amarillo rosado, expulsándose casi a diario de 5 a 10 gramos de tejido pancreático necrótico. Se realizaron irrigaciones de tirotricina a través del catéter de la herida. Una prueba oral con azul de metileno no mostró aparición en la herida. Este drenaje continuaba a los 49 días después de la operación. Después la herida se curó pronto, sin más problemas. Tiene interés señalar que en ningún momento posterior apareció ninguna evidencia de insuficiencia pancreática, a juzgar por las heces fecales, las pruebas de investigación de amilasa y la ausencia del requisito de insulina. Es bien sabido que las propiedades digestivas del fluido pancreático no operan sobre la herida a menos que exista también una pequeña fístula intestinal que lo active, grave complicación ésta que no debe producirse en este tipo de cirugía.

Se produjo un segundo caso de lesión de la cola del páncreas en una mujer con síndrome de Cushing, que había sido sometida a exploración de las glándulas suprarrenales 9 años antes, a efectos de desechar un tumor. Se halló cierta dificultad para exponer la glándula suprarrenal izquierda a causa de la exposición quirúrgica anterior, pues durante la misma se reconoció la cola del páncreas, desnudada parcialmente y manipulada con exceso. Se notó una descarga acuosa y transparente con una ligera separación superficial de la herida y ulceración, 3 semanas después de la operación; la palpación descubrió una masa cística en lo profundo de la herida. Tres meses después, ésta drenó espontáneamente expulsando pedacitos de grasa saponificada. Se insertó un pequeño catéter, que se dejó durante 3 semanas hasta que cesó la descarga acuosa; tras su remoción, no se manifestó recurrencia de ningún problema.

Se ha producido un tercer caso en la clínica, una vez más en exposición secundaria de un resto suprarrenal, en un caso de síndrome de Cushing. Se trata en consecuencia de una complicación de la cual hay que guardarse escrupulosamente.

Complicaciones de los vasos sanguíneos. Aunque la cirugía suprarrenal no es completamente exangüe y no siempre es factible la aplicación diestra de ligaduras, las complicaciones hemorrágicas son poco frecuentes. Constituye una peculiaridad de la anatomía suprarrenal el hecho de que el riego arterial esté constituido por arterias numerosas, aunque pequeñas, en tanto que las venas, que son a lo más unas pocas, son grandes y producen la mayoría de las hemorragias que se encuentran. Cualquier hemorragia accidental que se produzca durante esa operación se controla fácilmente mediante la presión de un tapón durante 4 ó 5 minutos, mientras el procedimiento continúa. Al retirar el tapón, la hemorragia se habrá detenido casi por completo, cuando no por entero. La hemorragia del extremo proximal de la vena suprarrenal en el costado derecho o de una laceración en la propia vena cava es causa de la mayor preocu-

pación, por la dificultad que presenta la aplicación de la ligadura correspondiente. Parece que la ligadura por sutura no hace más que desencadenar una hemorragia mayor y lo mismo puede decirse de los frenéticos intentos de suturar la vena cava. A raíz de que esta área es inaccesible a la ligadura, a menos que la exposición sea excepcionalmente buena, hemos comenzado a utilizar con algún éxito broches para meninges una vez que la vena suprarrenal esté asegurada con una pinza. Aunque la mayor parte del rezumo de esta área también responde al taponamiento a causa de la presión relativamente baja en este vaso, puede tenerse que reparar un desgarro bastante grande con puntos continuos de seda fina. Sin embargo, para conseguirlo, es necesario colocar pinzas recubiertas de goma en la vena cava, por encima y por debajo del lugar de la lesión, para proporcionar un campo exangüe, o bien una pinza de Satinsky, que es un instrumento sumamente útil en este tipo de cirugía. Si el desgarro no es grande, se pueden colocar sobre él dos pinzas en ángulo recto con sus puntas en aposición y suturar alrededor de ellas a medida que se suelten en forma gradual. En ningún caso hemos tenido que volver a operar a causa de una hemorragia retardada. El lado izquierdo ofrece menos problemas porque la vena suprarrenal central es más fácilmente accesible cuando entra en contacto con la vena renal.

Se ha producido hemorragia del bazo en un caso, a causa de presión de la punta de un retractor, pero respondió a presión y fulguración. Todas las puntas de retractor deben resguardarse con gasa durante cualquier intervención quirúrgica en esta área.

No hace falta decir que la sangre debe estar a mano en cualquier operación suprarrenal. Aunque se utilice muy pocas veces, siempre existe latente el peligro de lesión de los grandes vasos principales en esta área. Su empleo también puede ser requerido en la etapa final de una adrenalectomía para combatir un shock, que no se puede controlar fácilmente mediante la adecuada administración de hormonas.

Infección de la herida. La infección de la herida no debe ser un factor en la extirpación de glándulas suprarrenales normales (por enfermedad extrasuprarrenal) o en el tratamiento quirúrgico de lesiones suprarrenales no hormonales. Habitualmente dejamos dentro una sonda de Penrose durante 8 días y no empleamos antibióticos a menos de que exista evidencia clínica de infección. La infección de la herida en la enfermedad hormonal de las suprarrenales es otra cuestión, de la que nos ocuparemos más adelante.

COMPLICACIONES DEBIDAS A ALTERACIONES DEL ESTADO METABÓLICO DEL ORGANISMO

Feocromocitoma. Al tratar esta enfermedad, el cirujano debe tener en cuenta que estos pacientes son diabéticos e hipertiroideos clínicos o potenciales. Raramente es el hipermetabolismo un factor de complicación en cirugía, excepto cuando requiere la restauración del peso antes perdido y del volumen sanguíneo mediante el control nutricional postoperatorio o la reposición de sangre. La hiperglucemia, si es grave, puede derivar en la infección o en la separación de la herida. Esto último se presenta como sorpresa desconcertante ante el cirujano retroperitoneal, que casi nunca lo ha experimentado con incisiones similares en operaciones renales. La curación retardada de la herida ocasionada por una demora en el reemplazo de colágeno en los diabéticos constituye un fenómeno bien conocido. En un caso de feocromocitoma donde esto ocurrió, había un factor adicional de merma de proteínas debida a hipermetabolismo y a una prolongada estadía en la cama del hospital con anterioridad a la cirugía. El cirujano puede proteger a los pacientes cuidando de que lleguen a la operación en el mejor estado nutricional posible. Además, es conveniente utilizar suturas cutáneas interrumpidas que puedan levantarse gradualmente o usar profundas suturas de retención perforantes que se deben mantener durante 10 días como mínimo. Cabe mencionar que la herida descrita en la exposición antes detallada se cierra por lo común en 3 capas musculares separadas empleando crómico número 1 con puntos interrumpidos con catgut simple 0 subcutáneamente y seda negra en la piel.

Las crisis presora e hipotensiva involucradas en las operaciones por feocromocitoma se reconocen perfectamente en todas partes y en consecuencia se está prevenido contra ellas. El manipuleo indebido del tumor durante la operación se evita escrupulosamente, atacándose primero el pedículo venoso tal como se describió antes. El anestesista mantiene un continuo goteo intravenoso en el que puede inyectarse regitina para controlar las crisis hipertensivas durante la inducción de la anestesia y después, la manipulación del tumor. Se coloca otro frasco de 10 mgr de neosinephrina en 250 cc de solución salina, para insertarlo con tubos y aguja en el tubo intravenoso original para controlar la crisis hipotensiva postescisional. También se ha recurrido a la norepinephrina, que a veces puede producir reacción de los tejidos y esfacelo.

Es importante recordar que durante la neumografía retroperitoneal diagnóstica efectuada para conseguir la probable localización de un feocromocitoma, debe registrarse la presión sanguínea en el curso del procedimiento y tenerse a mano regitina para administrarla en caso de que se induzca una crisis hipertensiva. Resulta de considerable interés el hecho de que esto jamás se ha producido en los grupos que estudiamos.

Síndrome de Cushing. Este grupo es aún más vulnerable a las complicaciones quirúrgicas. Como esta enfermedad involucra la perturbación de electrólitos así como de hidrato de carbono, proteínas y metabolismo lípido, se tiene que estar prevenido contra la retención de sal y la depleción de potasio, al igual que contra problemas en la cicatrización de la herida a causa del metabolismo alterado de glucosa y proteínas. Es probable que se presente en estos pacientes insuficiencia cardíaca congestiva y hay que tener prudencia al administrar fluido antes y después de la operación. Cuando se planea la adrenalectomía bilateral por hiperfunción bilateral o hiperplasia, el paciente tiene que ser tratado como si tuviera la enfermedad de Cushing hasta la extirpación del costado final. Tras la extirpación del segundo lado, la sal tiene que usarse con liberalidad después de los 2 primeros días, cuando el mecanismo regulador de los riñones se ha restablecido, para impedir la depleción de la diuresis. El internista está en mejores condiciones para ordenar los fluidos y los electrólitos en estos casos. Este período de reajuste metabólico se extiende durante unas cuantas semanas del período postoperatorio y se complica con tales cosas como el rápido depósito de calcio en los huesos osteoporóticos que puede producir hipocalcemia y tetania.

Tiene una importancia más inmediata para el cirujano el peligro siempre presente de la infección o separación de la herida, cuyas manifestaciones pueden ser tardías, más bien que precoces, durante el período postoperatorio. Además del factor diabético (que puede ser más pronunciado en esta enfermedad que en el feocromocitoma) existen dos factores adicionales. Primero debe señalarse que teníamos la costumbre de practicar la adrenalectomía total en un lado y la adrenalectomía subtotal en el otro, tratando de dejar aproximadamente una décima parte de una glándula por detrás, de manera que el paciente pudiera tener su propia "reserva". La infección siempre se produjo en el costado subtotal, generalmente el izquierdo, porque se considera que en él es más fácil aislar un pedículo vascular que riegue el pequeño resto dejado por detrás. Creemos que este resto probablemente se infarta. Esta creencia halla corrobora-

ción en el hecho de que el requerimiento primario de cortisona de estos individuos es generalmente el mismo que el de los pacientes con adrenalectomía total (en el orden de 37,5 mg por día). En consecuencia, hemos empezado a recurrir a la adrenalectomía total bilateral para esta condición, sin temor a dejar un resto más grande, dado que son muchas las posibilidades de que se llegue a necesitar una operación recurrente si este resto adquiere mayor tamaño como consecuencia de la misma influencia que causó el agrandamiento original.

El otro factor probable en la infección tardía de la herida es el mantenimiento de tubos de drenaje por períodos prolongados. De resultas de nuestra experiencia quirúrgica renal, adquirimos la costumbre de dejar estos tubos un mínimo de 8 días. Un ligero rezumamiento vascular durante las operaciones suprarrenales determinó que continuáramos con esta práctica. No obstante, ha constituido una ayuda el retiro del tubo de drenaje hacia el cuarto o quinto día y, en una herida especialmente seca, el no dejar tubo de drenaje alguno no ha producido complicaciones. Sin embargo, en este caso, no se dejaba resto suprarrenal. De producirse infección, debe insertarse un pequeño catéter en la herida y dejarlo indefinidamente hasta que el drenaje cese espontáneamente a efectos de asegurar a estos individuos sometidos a adrenalectomía contra la crisis addisoniana originada por infección enquistada.

La separación de la herida se produjo en un paciente con síndrome de Cushing quien, incidentalmente, había demostrado tener una tolerancia de glucosa fundamentalmente normal. Esto ocurrió a los 7 días de la operación, al poner en posición al paciente para efectuar la extracción quirúrgica de la segunda glándula suprarrenal. El alterado metabolismo proteínico que es responsable de ello se evidencia clínicamente en las estrías que exhiben estos pacientes, así como en la fácil magulladura y poca consistencia de la piel. También resulta evidente para el cirujano, que se sorprende en estos casos porque los tejidos "ceden solos" durante su disección. En consecuencia, se aplican también al síndrome de Cushing las mismas precauciones relativas a la sutura ya mencionadas al tratar del feocromocitoma.

El estado adrenalectomizado. El shock quirúrgico y postoperatorio se previene preparando a los pacientes que van a someterse a la extirpación suprarrenal total con 100 mg de hidrocortisona la noche antes de la operación y dándoles otros 100 mg inmediatamente antes (en forma intramuscular) o durante (en forma intravenosa) la intervención quirúrgica. Ya no encontramos que DOCA sea necesario, especialmente en los casos de síndrome de Cushing donde ya existe retención de sal. La cortisona diaria puede reducirse a 25 mg 3 veces al día hacia el tercer día postoperatorio. La dosis subsiguiente se determina empíricamente según sea el estado del paciente. En el momento de darse el alta, un paciente bien equilibrado generalmente puede pasar con una dosis diaria de 25 mg de cortisona y 0,1 mg de fludrocortisona. Cuando la adrenalectomía bilateral se hace en etapas, dicha preparación resulta innecesaria antes de la primera, *siempre que* el cirujano haya examinado bien ambas glándulas suprarrenales en neumografía y sepa que la atrofia no existe en un lado. De hecho, esa preparación con una suprarrenal en hiperfuncionamiento que quede aún en el costado opuesto al de la primera etapa bien podría precipitar la insuficiencia cardíaca con los fluidos que habitualmente se dan durante la operación. En el caso de un tumor unilateral que produzca el síndrome de Cushing, la preparación se realiza antes de extraer el tumor a causa de que existen bastantes probabilidades de atrofia contralateral. Esto debe ser asimismo previamente sugerido por los estudios neumográficos, aunque es cierto que existen ciertas pruebas clínicas diagnósticas que pueden sugerir que se trata de un tumor unilateral más que de hiperfunción bilateral. Una de estas pruebas es el goteo intravenoso de ACTH durante 2 días, con recuento eosinofílico antes y después. Este recuento no responde al ACTH en caso de un tumor "autónomo".

Debe prevenirse la infección tardía distinta de la infección de la herida y anticiparse en el individuo con adrenalectomía total. Aunque esto quede casi siempre bajo el ojo vigilante del internista que en la eventualidad atienda al paciente, el urólogo, si practica la operación suprarrenal, debe ser el responsable en cuanto a medidas de prevención contra la infección urinaria. Como el último de los nombrados es quien habitualmente controla el uso necesario y frecuente del catéter después de la operación, entra en el terreno de sus responsabilidades el cuidadoso y prudente uso del catéter para impedir la distensión de la vejiga por la orina infectada. Más importante que la quimioterapia "profiláctica" empleada mientras el catéter está colocado, es el uso de medicamentos más potentes como el Furadantín en dosis máximas por lo menos hasta 7 días después de la extracción final del catéter o hasta que se sepa que la orina es estéril.

Como se ha manifestado una elevada incidencia del síndrome de Guillain-Barré en la enfermedad de Cushing (en 3 de nuestros casos hasta la fecha), no es poco frecuente que se produzca el desarrollo de una vejiga neurógena, con la consiguiente retención de orina e infección. Esto ocurrió en 2 de nuestros casos, en uno de los cuales la vejiga retentiva fue considerada responsable de los ataques de pielonefritis que precipitaron algunas crisis addisonianas.

Otra complicación más grave debida a la infección, fue la manifestación de un absceso epidural que se presentó con shock y paraplejía con bloqueo completo del fluido espinal 12 días después del alta hospitalaria tras una adrenalectomía bilateral subtotal practicada a raíz de un síndrome de Cushing. Este paciente no había sufrido infección de la herida ni anestesia espinal, aunque se habían practicado previamente punturas lumbares diagnósticas a causa de síntomas neurológicos. Antes de la operación, el neurólogo formuló un diagnóstico de síndrome de Guillain-Barré. El absceso epidural se trató con éxito por laminectomía de la duodécima vértebra torácica a través de la quinta lumbar, con drenaje. Este paciente había tenido una diabetes moderada que exigió 45 unidades de insulina por día antes de la operación y sólo diez unidades de insulina-zinc-protamina por día después de la adrenalectomía. Había sido dado de alta con 37,5 mg de cortisona diarios que se había aumentado a 100 mg diarios cuando volvió con el absceso epidural. Abandonó el hospital con 25 mg de cortisona 2 veces al día, tras el drenaje del absceso.

Tuvimos una lamentable experiencia similar en un hombre sometido a adrenalectomía por carcinoma metastático de la próstata, con una mejoría sorprendente, al juicio subjetivo del paciente y al objetivo derivado de la curación de las lesiones óseas metastáticas durante un período de trece meses, transcurridos los cuales murió de apéndice herniado. Esto parece indicar que quizás deba practicarse una apendectomía en todo paciente que se someta a adrenalectomía bilateral.

Aunque la adrenalectomía se efectúa a raíz de indicaciones distintas de las ya citadas, las antedichas son las condiciones cuyas alteraciones en cuanto a la respuesta de los tejidos a la cirugía predisponen a las complicaciones quirúrgicas.

RESUMEN

Las complicaciones peculiares de la cirugía suprarrenal son las que se relacionan con: 1) los procedimientos quirúrgicos diagnósticos al servicio de dichas operaciones, 2) la exposición quirúrgica de estos órganos relativamente inaccesibles, y 3) la alteración del metabolismo de los tejidos debido tanto a la enfermedad suprarrenal como al estado adrenalectomizado.

La ruta más directa hacia las glándulas suprarrenales pasa a través de incisiones extrapleurales lumbares unilaterales que atraviesan el lecho de la

undécima o duodécima costilla y, en ciertos casos, por abordaje transtorácico. La complicación más frecuente de la operación en sí es una neumonitis benigna debido a atelectasia por compresión del lóbulo inferior en el costado quirúrgico, que no ha producido ninguna complicación tardía. La lesión del páncreas puede producir prolongadas dificultades con drenaje y necrosis grasa.

Las complicaciones quirúrgicas que se encuentran más a menudo a causa del alterado estado metabólico del individuo son la infección, habitualmente tardía, y la separación de la herida. El conocimiento anticipado de estas complicaciones parecería indicar una cuidadosa técnica de sutura y la prudente utilización de tubos de drenaje, así como la abstención de dejar deliberadamente un pequeño resto suprarrenal (en el síndrome de Cushing a causa de la hiperfunción bilateral) que probablemente derive en infartación.

La salvaguardia del cirujano contra el shock postoperatorio reside en la presunción del estado de ambas glándulas suprarrenales, en base a la cuidadosa interpretación de neumogramas retroperitoneales preoperatorios. Esto se aplica especialmente a los estados de hiperfuncionamiento en los que la enfermedad puede ser unilateral o bilateral.

En el feocromocitoma, los cambios metabólicos en el individuo pueden producir complicaciones tardías en la herida. No obstante, las precauciones más inmediatas deben dirigirse a controlar las crisis hipertensivas o hipotensivas mediante cirugía expeditiva con prudente manipuleo del tumor, así como con el pronto uso del presor y de antagonistas hipotensivos durante el procedimiento.

El paciente sometido a adrenalectomía bilateral nunca "debe ser dado de alta". Una vez superada la fase quirúrgica, debe convertirse en un paciente clínico permanente, para impedir que muera por cualquier infección intercurrente.

CAPÍTULO LXXVII

Esplenectomía

CORNELIUS E. SEDGWICK

Las indicaciones de la esplenectomía pueden ser ventajosamente divididas en 2 grupos: el primero de ellos se vincula de manera directa al bazo propiamente dicho; sus indicaciones son definidas y pertenecen al cirujano; el segundo grupo de indicaciones de la esplenectomía involucra a las funciones esplénicas alteradas, así como a la fisiología y patología de los órganos hematopoyéticos, siendo del dominio del hematólogo (Cuadro 1).

CUADRO 1. — *Indicaciones de la esplenectomía*

Grupo I	*Grupo II*
1. Tumores esplénicos	1. Anemia familiar hemolítica
2. Bazos aberrantes	2. Púrpura trombocitopénica
3. Ruptura esplénica	3. Anemia hemolítica adquirida
	4. Esplenomegalia con hiperesplenismo

INDICACIONES QUIRÚRGICAS

Los tumores esplénicos benignos están habitualmente representados por los quistes del bazo. Los grandes quistes de retención pueden producir síntomas de compresión de los órganos adyacentes y constituyen por sí mismos una indicación de la esplenectomía. Los quistes hidatídicos del bazo no presentan un problema de importancia entre nosotros. Los tumores malignos primitivos del bazo, el linfosarcoma y la enfermedad de Hodgkin, confinadas al bazo, determinan que dicho órgano deba ser extirpado. El bazo aberrante es raro y constituye únicamente un problema en presencia de una torsión o de una compresión.

De las indicaciones quirúrgicas vinculadas de manera directa al bazo propiamente dicho, la ruptura del órgano es desde luego la indicación más común de la esplenectomía. Aun en estos casos el bazo está con frecuencia agrandado, tal como suele encontrarse en la malaria. El bazo roto puede ser resultado de un traumatismo directo exterior, de una puñalada o una herida de bala. El diagnóstico de bazo roto surge habitualmente frente a un traumatismo, cuando existen signos y síntomas de pérdida sanguínea y de shock. La cantidad de sangre perdida no se ve reflejada necesariamente en la lectura del hematócrito.

La vasoconstricción puede compensar la pérdida de sangre, en cuyo caso el hematócrito puede variar poco de la cifra normal. Un elemento de diagnóstico de laboratorio de cierta ayuda es el recuento de glóbulos blancos, que se eleva con rapidez hasta 40 ó 50.000 en el plazo de pocas horas, estimulado por la irritación peritoneal. El dolor, la sensibilidad y la contractura en el hemiabdomen izquierdo son frecuentes, así como el dolor en el hombro izquierdo consecutivo de la irritación infradiafragmática. Se ha de tener presente que la rotura puede ser intrancapsular, sin producirse hacia la cavidad peritoneal libre. El paciente puede soportar la injuria inicial y mostrar poca evidencia de trauma severo desde el punto de vista clínico, hasta que se desarrolla el hematoma intracapsular del bazo. Éste puede, a su vez, romperse ulteriormente hacia la cavidad abdominal libre, provocando todos los signos y síntomas de la perforación y la hemorragia interna. Todos los pacientes con la más ligera sospecha de ruptura esplénica deben ser hospitalizados y seguidos cuidadosamente. La terapéutica de reposición inmediata de sangre y el tratamiento quirúrgico son de rigor ante la misma evidencia de una ruptura del bazo.

INDICACIONES HEMATOLÓGICAS

El segundo grupo de indicaciones de la esplenectomía (Cuadro 1) requiere estudios previos sanguíneos especiales que deben ser valorados por un hematólogo competente. Únicamente el cirujano que, con poca frecuencia, ha tomado con interés los problemas hematológicos vinculados con la enfermedad esplénica, estará en condiciones de decidir la esplenectomía ante un caso determinado. Se trata de un problema complejo, con opiniones muy variables entre la gente que se ha dedicado a esta cuestión, por lo que es aconsejable que el cirujano general se guíe por la opinión de sus colegas clínicos, cuando se presenta la alternativa de la extirpación de un bazo en un paciente con una discrasia sanguínea determinada. Generalmente se está de acuerdo en que la esplenectomía se halla indicada en el tipo familiar de la anemia hemolítica, pero aun con esta discrasia hemática sólo se puede lograr la curación si se ha efectuado un correcto diagnóstico preoperatorio.

Hay que reconocer que el resto de las indicaciones de la esplenectomía no están bien definidas. El diagnóstico es difícil y los resultados que siguen a la esplenectomía sólo en ocasiones son beneficiosos, mientras que en otras oportunidades parecen tener poco o ningún efecto sobre el progreso de la enfermedad. Hasta tanto no hayamos obtenido una información categórica acerca de la función del bazo y de los otros órganos hematopoyéticos, y hasta que no se establezca un criterio más definido en lo que respecta a las indicaciones de la esplenectomía, la mayor parte de los cirujanos deberán buscar el auxilio de los hematólogos competentes antes de aconsejar el tratamiento quirúrgico.

CONTRAINDICACIONES

El estudio hematológico minucioso revelará aquellas enfermedades en las que la esplenectomía no se halla indicada. El bazo no ha de ser jamás extirpado en ningún paciente con hiperplasia mieloide de etiología desconocida, puesto que en esta enfermedad el bazo se ha hecho cargo de las funciones hematopoyéticas de la médula ósea. La esplenectomía debe ser evitada también en la leucemia, en la enfermedad de Hodgkin, anemia perniciosa y policitemia vera. La esplenectomía no ha demostrado tener ningún valor en las anemias falciformes y en las formas febriles del Mediterráneo.

TÉCNICA

La incisión para la esplenectomía depende un tanto del proceso patológico que afecte al bazo y a los órganos vecinos, así como también del hábito constitucional del enfermo. Si la indicación de la esplenectomía es una perforación o una ruptura, se ha de ejecutar una incisión transrectal izquierda, alta y larga, que es generalmente suficiente no sólo para la esplenectomía, sino tam-

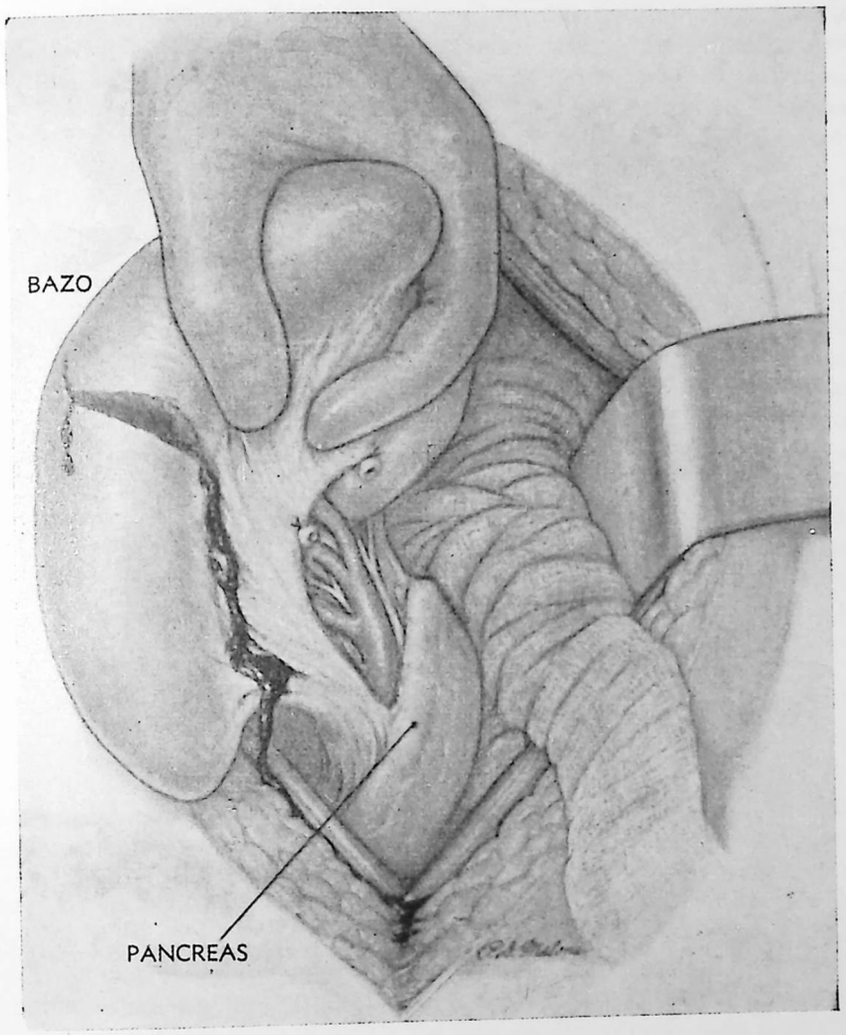


FIG. 286. — Esplenectomía de urgencia. Obsérvense las adherencias seccionadas, una compresa colocada por debajo del diafragma y los vasos aislados y ligados desde atrás.

bién para la exploración abdominal concomitante y el tratamiento quirúrgico de las complicaciones simultáneas. Si esta incisión es inadecuada para la esplenectomía, una vez abierto el peritoneo y confirmado el diagnóstico se la puede ampliar por una incisión transversa hacia la izquierda, que permite un mejor acceso esplénico. Para la esplenectomía de elección con un bazo moderadamente agrandado, tal como se encuentra en la anemia hemolítica y en la púrpura trombocitopénica, en un paciente de hábito mediano con ángulo costal angosto o intermedio, la incisión transrectal izquierda es por lo general satis-

factoria. En un paciente con ángulo costal amplio, sin embargo, o en aquellos enfermos con esplenomegalia congestiva, en los que existe la posibilidad de una periesplenitis con un bazo tremendamente agrandado y adherente al diafragma, o cuando existe una sospecha de hemorragia por hipertensión portal, una incisión transversa larga, o una subcostal que se extienda desde la línea media hasta bien atrás, a nivel de los músculos lumbares, será de más utilidad. Si el bazo es extremadamente grande y se ha de ejecutar una derivación esplenorrenal por hipertensión portal a continuación de la esplenectomía, la incisión abdominotorácica que extiende la incisión abdominal a través del octavo espacio intercostal facilitará un abordaje adecuado y dará un buen acceso para dicha intervención.

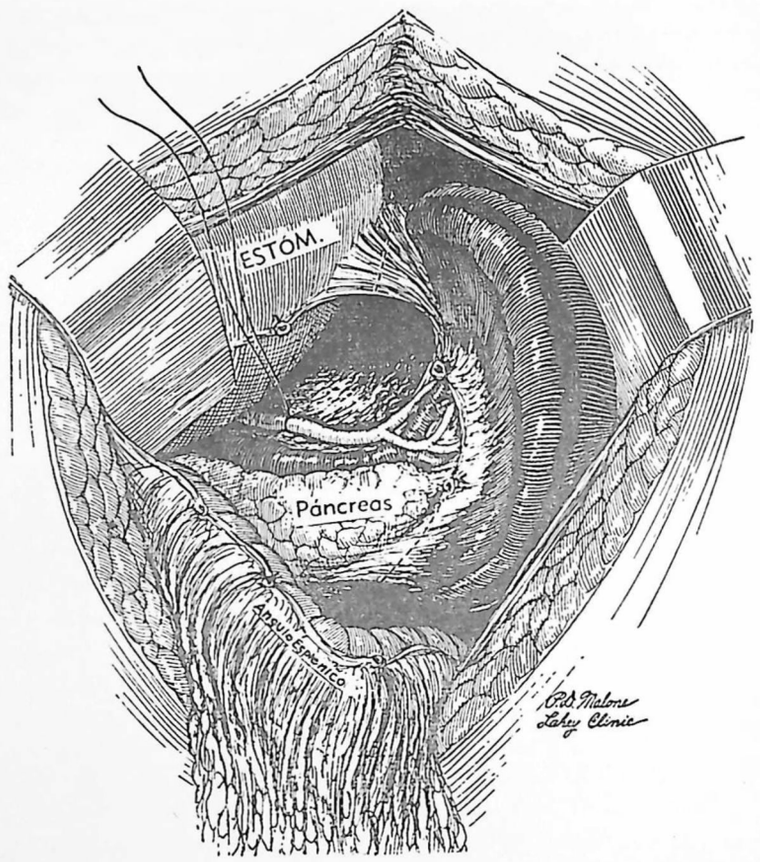


FIG. 287. — Esplenectomía electiva. Se entra a la retrocavidad epiploica; se seccionan las adherencias con el estómago y el colon, y se liga la arteria esplénica. Después se aíslan los vasos desde atrás como en la esplenectomía de urgencia (véase Fig. 286). (De Surgical Clinics of North America *35:* 675, junio, 1955.)

Existen dos tipos de esplenectomía que dependen de sus respectivas indicaciones: son la esplenectomía de urgencia y la esplenectomía selectiva. La esplenectomía de urgencia se realiza en los bazos perforados o rotos. En tal caso otros órganos abdominales suelen haber sido lesionados también. Cuando se abre la cavidad abdominal se la encuentra a menudo llena de sangre, con contenido gástrico e intestinal. La incisión debe ser suficientemente grande para permitir una exploración rápida del abdomen y para evaluar y tomar nota de todo eventual traumatismo intraabdominal. Caso de hallarse indicada la esplenectomía, la técnica es algo diferente de la empleada en la exéresis selectiva. En presencia de una hemorragia masiva la apertura de la retrocavidad y

la localización y ligadura de la arteria esplénica a nivel de su origen llevan demasiado tiempo y suelen ser un tanto dificultosa. Se ha de recordar que los vasos esplénicos son mucho más accesibles por detrás. Estando entonces el cirujano a la derecha del enfermo, se introduce la mano izquierda rápidamente sobre el bazo, que se separa hacia abajo y a la derecha (Fig. 286). Se secciona el repliegue peritoneal del espacio parietocólico, se incinde el ligamento esplenorrenal y se lleva el bazo hacia adelante. La hemorragia a menudo tiene lugar a partir de los vasos situados entre el bazo y el diafragma. En estas circunstancias se tapona el espacio subesplénico inmediatamente por debajo del diafragma. A medida que se va colocando el taponamiento el bazo se desplaza gradualmente hacia abajo y adelante, con lo que se individualizan, ligan y seccionan los vasos que entran al bazo cerca de su borde posterior. Hay que tener la precaución de no lesionar el estómago. La hemorragia se controla, las adherencias al estómago y al colon se seccionan con más facilidad y, finalmente, se extirpa el bazo. Se extrae entonces el taponamiento subdiafragmático que ha controlado cualquier hemorragia difusa persistente.

La técnica de la esplenectomía selectiva es un tanto diferente. El epiplón gastrocólico se secciona abriendo la retrocavidad (Fig. 287). Después de esto se moviliza el estómago a lo largo de la totalidad de la curvatura mayor. Con el estómago separado hacia arriba y el intestino grueso hacia abajo, se ponen en evidencia el cuerpo del páncreas y el bazo. La arteria esplénica se liga a continuación cerca de su origen. El bazo se aborda por vía posterior, seccionando el peritoneo parietal posterior lo que permite traer al bazo hacia adelante. Cualquier vaso breve restante, adherido al estómago, se secciona, con lo que el bazo puede entonces movilizarse conjuntamente con la cola del páncreas. Se ligan luego los vasos del hilio esplénico individualmente, teniendo particular cuidado de no dañar el tejido pancreático. Se asegura la hemostasia y se explora luego cuidadosamente toda la cavidad abdominal, tratando de descartar la presencia de vasos accesorios y dejando un drenaje en el hipocondrio izquierdo que se hace salir a través de la incisión, procediendo finalmente a cerrar la cavidad abdominal.

COMPLICACIONES POSTOPERATORIAS

Las complicaciones que siguen a una esplenectomía cuidadosamente ejecutada son relativamente poco frecuentes. Por supuesto existe siempre el problema de la hemorragia postoperatoria, pero ésta no debe presentarse si se ha tenido el suficiente cuidado para asegurar una hemostasia rigurosa durante la operación. Se ha de tener presente a continuación de la esplenectomía la posibilidad de una trombosis y especialmente de una pileflebitis, que, aunque extremadamente raras, pueden sin embargo presentarse. Tales complicaciones tienen lugar con más frecuencia después de una esplenectomía que luego de otras operaciones abdominales, precisamente, a causa del excesivo aumento de las plaquetas sanguíneas que tiene lugar inmediatamente después de la esplenectomía. En algunas ocasiones ha sido necesario en este sentido instituir una terapéutica anticoagulante.

A continuación de la esplenectomía, especialmente si el páncreas ha sido dañado, puede presentarse una infección. Los abscesos subfrénicos son más frecuentes después de la esplenectomía que de otras intervenciones abdominales. Éstos pueden ser evitados, poniendo especial cuidado en no dañar el tejido pancreático y dejando un drenaje a través de una incisión en puñalada en el flanco en todos los casos de esplenectomía.

RESUMEN

Existen ciertas indicaciones definidas de la esplenectomía vinculadas de manera directa al bazo, la más común de las cuales está representada por la ruptura esplénica. El resto de las indicaciones de la esplenectomía requieren un estudio y evaluación especiales por parte del hematólogo. En ciertos casos adecuadamente elegidos, la esplenectomía puede ser, por cierto, de valor real. Se describe la técnica de dicha intervención, estableciendo una clara diferencia entre el procedimiento de urgencia y el procedimiento de elección.

PELVIS

CAPÍTULO LXXVIII

Histerectomía Vaginal: Técnica y Complicaciones Operatorias

EDWARD H. COPENHAVER

La histerectomía vaginal constituye en el momento actual una de las técnicas que más frecuentemente ejecuta el cirujano ginecológico. Este aumento en su empleo es el resultado de su amplia aceptación como procedimiento suplementario de cualquier intervención que tienda a corregir la relajación vaginal en las pacientes más allá de la edad de actividad genital. Varios centros médicos han comunicado que la técnica por la vía vaginal se emplea aproximadamente en un 25 % de todas las histerectomías: 18 % en el Lying-In Hospital, de Nueva York [6]; 25 % en el Hospital de Pennsylvania [10] y 29 % en el John's Hopkins Hospital [3]. La baja mortalidad se demuestra por los resultados de: sólo 3 muertes entre 2.280 enfermas del Presbyterian Hospital [1] en Chicago; una muerte entre 2.867 casos de la Mayo Clinic [4] y dos muertes entre 1.000 enfermas en el John's Hopkins Hospital [3].

La gran cantidad de indicaciones de la histerectomía vaginal incluye la relajación vaginal sintomática, la hemorragia uterina funcional intratable y el carcinoma "in situ" de cuello. Un factor que debe ser destacado es que, en muchas de las indicaciones, la histerectomía vaginal es una medida de elección que aumenta las perspectivas del tratamiento quirúrgico, con la finalidad de producir un mejor resultado en última instancia y de extirpar una fuente potencial de enfermedad futura con el menor riesgo para la enferma. Una modalidad de tratamiento quirúrgico más conservadora, aunque menos satisfactoria, se puede elegir si se desean preservar las posibilidades de futuros embarazos de la enferma.

Aunque existe cierta discrepancia de opinión en lo que respecta al empleo de la histerectomía vaginal en el tratamiento del prolapso uterino completo y del carcinoma "in situ", el mérito de esta intervención en estas y otras entidades no puede negarse. Nosotros en general no aceptamos la histerectomía vaginal total en el tratamiento del prolapso uterino completo, pero convenimos en que algunos cirujanos puedan preferir el abordaje vaginal para el tratamiento del carcinoma "in situ".

Presentamos pues la técnica empleada en la Clínica Lahey, destacando algunos de los inconvenientes del procedimiento y sugiriendo varias modificaciones con la finalidad de reducir las complicaciones de dicho procedimiento.

PROCEDIMIENTO OPERATORIO

Preparación

La elección de un instrumental adecuado es de la mayor importancia. Son esenciales los clamps largos y fuertes, con dientes de prehensión firmes y los separadores angostos, largos y cortos; nosotros preferimos el separador y los clamps de Heaney.

Ha de prestarse especial atención a la preparación de la vagina para esta intervención. Esta preparación, a cargo del médico, ha de incluir: 1) cepillado vigoroso de los genitales externos y de la vagina con jabón, 2) irrigación minuciosa de la vagina con agua estéril, manteniendo la misma abierta con el dedo enguantado, y 3) doble aplicación de una solución de Zephiran al 1 ‰ en el interior de la vagina por medio de compresas de gasa manejadas con clamps o pinzas estériles. A continuación de estas maniobras se sonda la vejiga, maniobra que debe ser ejecutada antes del examen bajo anestesia, si fuera necesario, para establecer las condiciones de la enferma de manera completa.

Técnica

La técnica de la histerectomía vaginal se ilustra en los dibujos que acompañan al texto, paso por paso. Si los labios menores interfieren el campo operatorio, se pueden suturar a las compresas. Se inyecta en torno a la base y en el seno del cuello una solución de epinefrina al 1 en 100.000 (Fig. 288) y

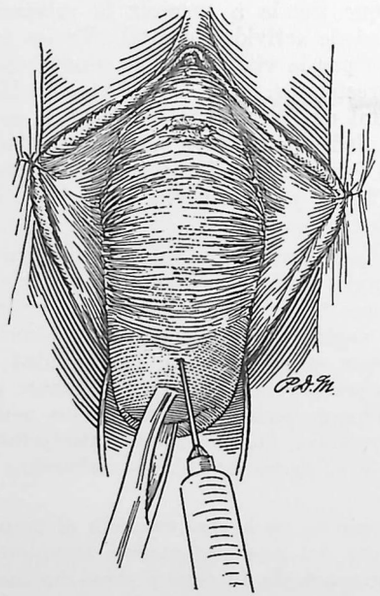


FIG. 288. — Se inyecta adrenalina (1/100.000) alrededor de la base del cuello del útero y dentro de él.

se efectúa una incisión circular en la mucosa que rodea al cuello, que se rechaza hacia atrás, con el dedo cubierto con gasa (Fig. 289, *A*). La cavidad peritoneal se penetra por detrás a punta de tijeras, a medida que el cuello se tracciona hacia adelante y se deprime la mucosa con una pinza de Allis (Fig. 289, *B*).

Una vez que por disección roma se ha librado la vejiga del útero, se la retrae hacia arriba, a fin de que el repliegue vesicouterino pueda ser tomado e incindido. El peritoneo se marca a continuación con una sutura de catgut y

se coloca un separador de Heaney por debajo y por encima del útero dentro de la cavidad peritoneal para lograr un campo suficiente. Si el repliegue vesicouterino no es bien evidente, el operador proseguirá la disección hasta poder introducir un dedo a través del fondo de saco, con la finalidad de levantar el peritoneo por delante y evitar, de esta manera, la lesión a la vejiga (Fig. 290). Las porciones uterosacras e inferiores de los ligamentos anchos se toman con una pinza y se suturan con un punto de transfixión con catgut crómico Nº 1. Los cabos de esta sutura se mantienen tomados con una pinza curva (Fig. 291, *A*). El resto del ligamento ancho se pinza, incinde y liga a cada uno de los lados (Fig. 291, *B*) hasta que el fondo del cuello pueda ser

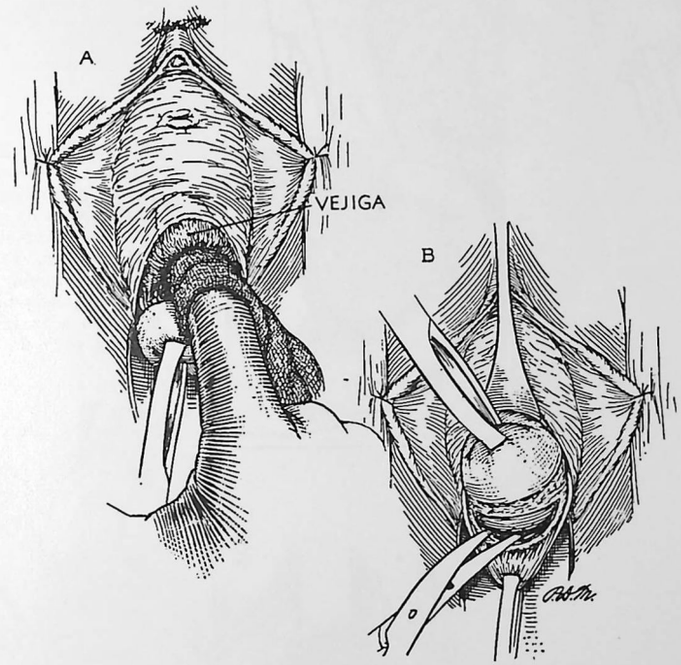


FIG. 289. — *A*) La mucosa se secciona alrededor del cuello del útero y se oprime hacia atrás con el dedo cubierto de gasa. *B*) Se penetra por detrás con tijeras el fondo de saco de Douglas, mientras se tracciona hacia adelante el cuello del útero y se deprime la mucosa con una pinza de Allis.

rotado hacia atrás para ser exteriorizado en el campo operatorio. Se amputa el cuello y, si fuera necesario, se efectúa el desmenuzamiento del fundus del órgano. Como se ilustra en la Fig. 292, los ligamentos uterovárico y redondo, conjuntamente con la trompa, se incluyen en una pinza a efectos de ser doblemente ligados; la segunda ligadura, distal, se toma también con una pinza recta.

Una vez que se ha extirpado la pieza, el operador inspecciona los ovarios y si hay indicación para ello extirpa la trompa y el ovario por doble pinzamiento y ligadura del ligamento infundíbulo pelviano. El peritoneo se aproxima a continuación delicadamente con una sutura continua (Fig. 293, *A*). Un ayudante mantiene entre tanto el contenido de la cavidad peritoneal a medida que la sutura se ajusta y anuda; de tal manera los ligamentos y el campo operatorio se extraperitonizan. Las suturas que soportan los ángulos, incluyendo la mucosa vaginal y los ligamentos previamente reparados, se colocan en su

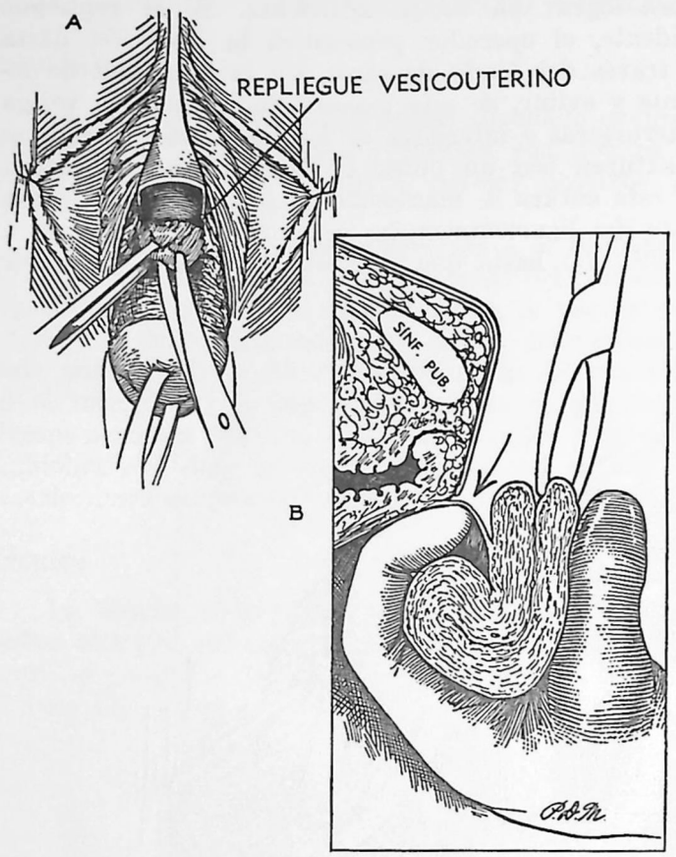


FIG. 290. — *A*) Mientras la vejiga se separa hacia arriba, el repliegue vesicouterino se toma y secciona. *B*) Si no se ve el repliegue vesicouterino, se continúa la histerectomía hasta que un dedo pueda llegar a demarcarlo a través del fondo de saco de Douglas.

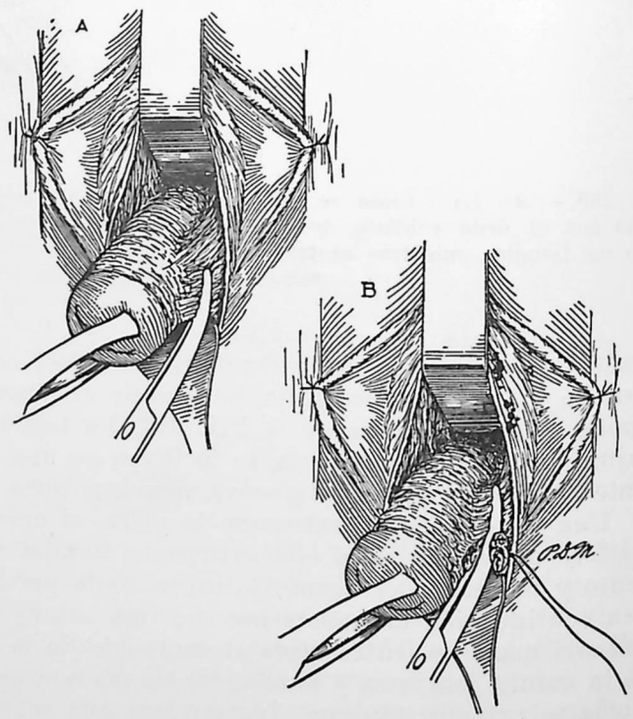


FIG. 291. — Se toman con una pinza y se traspasan el ligamento uterosacro y la porción inferior de los ligamentos cardinales; la sutura se sostiene con una pinza curva. *B*) Se agarran con pinzas, se seccionan y se ligan el resto del ligamento cardinal y el ligamento ancho.

lugar sin ser anudados (Fig. 293, *B*). Los ligamentos uterosacros se aproximan con un punto de sutura profundo y bien apretado. Si se está frente a un enterocele, o si los tejidos parecen de pobre calidad, se recomienda la culdoplastia posterior de McCall [9] para evitar la recidiva de un enterocele o de un prolapso vaginal (Fig. 294).

Llegados a este punto se completa cualquier plastia anterior, momento durante el cual se repasará cualquier falla que pudiera haber quedado entre la

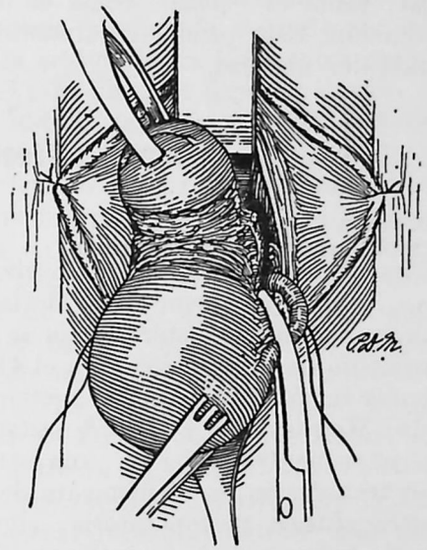


FIG. 292. — Se incluyen en una pinza y se ligan doblemente los ligamentos redondo y ovárico con trompa; la segunda ligadura o distal se sostiene con una pinza recta.

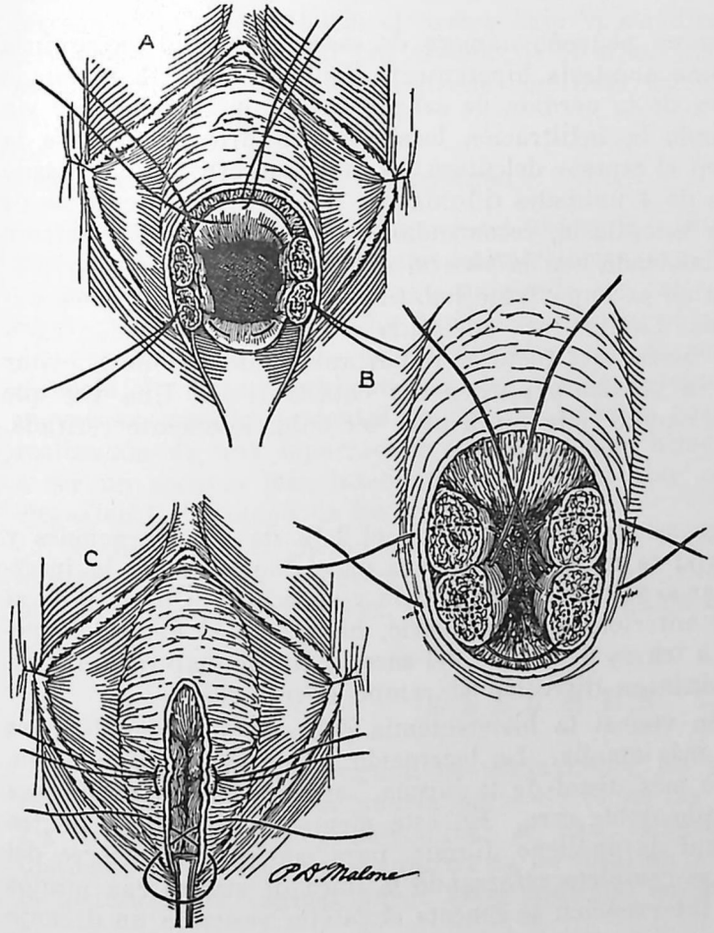


FIG. 293. — *A*) El peritoneo se aproxima con precisión mediante una jareta. *B*) Se colocan suturas en ángulo de apoyo, que incluyen la mucosa vaginal y los ligamentos previamente reparados. Se aproximan los ligamentos uterosacros. *C*) La mucosa vaginal se cierra verticalmente, comenzando por el ángulo posterior.

plástica y los ligamentos que soportan la vagina. Las suturas angulares se anudan entonces y la mucosa vaginal se cierra en forma vertical (Fig. 293, *C*), comenzando por los ángulos posterior y anterior para favorecer la aproximación y evitar la formación de un tejido de granulación excesivo. A continuación se procede a hacer lo mismo con la plastia posterior si fuera necesario.

En presencia de una hemorragia moderada incontrolable, el campo operatorio se drenará por vía extraperitoneal. El drenaje se sutura a un "pack" vaginal; tanto el "pack" como el drenaje se extraen al día siguiente de la intervención. Este paso virtualmente elimina los hematomas y la posibilidad de cualquier absceso.

COMPLICACIONES OPERATORIAS

Hemorragia vaginal excesiva

Una de las dificultades de la cirugía vaginal es la hemorragia vaginal excesiva. Aunque la mayor parte de los trabajos comunican una mayor pérdida de sangre cuando la histerectomía se efectúa por vía vaginal, Benson [2] destaca un promedio de transfusiones en el 41 % de los casos de histerectomías vaginales contra un 53 % en las histerectomías por vía abdominal, durante el mismo período. Hawksworth y Roux [8] destacan una notable reducción en las transfusiones y encuentran que en una serie de 1.000 pacientes, ninguna de ellas recibió transfusión en el momento de la intervención y sólo 16 necesitaron alguna transfusión postoperatoria; ellos atribuyen este resultado a la circunstancia de haber evitado la intervención quirúrgica durante o cerca del período menstrual.

Gray [7] sugiere que en un pequeño número de casos la pérdida sanguínea se reduce con el uso de una anestesia hipotensora. Dillon y col. [5] han notado una reducción significativa de la pérdida de sangre en las operaciones por vía abdominal y vaginal usando la infiltración local de una droga similar a la Pitresina o Vasopresina, en el espesor del útero. Aunque nosotros hemos usado la Pitresina en cantidades de 4 unidades diluidas en 20 centímetros cúbicos de solución salina con buena hemostasia, recomendamos el empleo de Epinefrina al uno por cien mil, administrada con la técnica que se ilustra (Fig. 288).

La pérdida de sangre no es importante habitualmente en las enfermas nulíparas o postmenopáusicas. La ligadura adecuada y la falta de tensión excesiva en la sutura y en el útero, son factores importantes también para evitar hemorragias ocultas que en ocasiones pueden ser catastróficas. Una vez que se haya ejecutado el primer nudo cada pinza debe ser cuidadosamente retirada.

Lesión vesical

La lesión de la vejiga se ha comunicado en el 1 % de las operaciones y es de pocas consecuencias si se reconoce y repara en el momento de la intervención. Se la puede evitar si se opera con cuidado y si se difiere la entrada al fondo del saco peritoneal anterior, si es necesario, hasta que el dedo del operador pueda introducirse a través del fondo del saco, a fin de empujar el peritoneo anterior hacia adelante en dirección al campo operatorio.

En caso de laceración vesical la histerectomía debe ser completada para favorecer una exposición más amplia. La laceración se cierra a continuación, comenzando en el extremo más distal de la misma, con una sutura submucosa continua de catgut cromado doble cero. En este momento se instilan dentro de la vejiga 200 cc de azul de metileno diluido, para confirmar el cierre del defecto. Esta reparación se completa reforzando la línea de sutura con puntos separados. Después de la intervención se conecta el catéter vesical a un drenaje

en sifón por espacio de 10 días, seguidos por un drenaje de altura controlada por otros 4 días. Si se presentara cualquier pérdida de orina, la enferma se coloca en posición prona y se conecta la sonda a una fuente de aspiración intermitente.

Lesión ureteral

La lesión ureteral manifiesta es rara, como cabe esperar, dado que el cuello se diseca muy fácilmente a expensas de un plano intrafascial. Las lesiones son causadas generalmente por una hemorragia inesperada, seguida por un pinzamiento precipitado e indiscriminado en la región de los ligamentos cardinales. Cuando el uréter parece haber sido pinzado, la pinza se deja en el vaso que se ha pinzado inyectando 5 mililitros de índigo carmín por vía endovenosa. Por medio de la cistocopia el cirujano advierte si la droga es eyaculada por el orificio ureteral del lado afectado; si ello no sucede se intenta pasar un catéter hacia el riñón. Si el catéter encuentra un obstáculo que no puede ser sorteado aunque la pinza haya sido liberada, se ha de palpar el catéter cuidadosamente para determinar si conduce al lugar del evidente daño ureteral. El cirujano debe determinar el grado de extensión de dicho daño a través de un abordaje abdominal si fuera necesario. Si el uréter ha sido seccionado, es aconsejable movilizar la vejiga y el uréter para realizar una anastomosis ureterovesical sobre un tutor de tubuladura de polietileno. La tubuladura se hace avanzar a través de la uretra y se ancla a un catéter de Foley conectando ambos, catéter y tubuladura, a un drenaje por sifonaje a través de tubuladuras estériles.

Si el catéter no ha sido seccionado, pero sí incluido en una ligadura, la sección de la misma permitirá por lo general forzar el catéter más allá del nivel de la obstrucción. La vejiga ha de ser abierta, si fuera necesario, para introducir el catéter hacia el uréter bajo visión directa. El catéter permanecerá como tutor ureteral por espacio de 10 días. Este tiempo observado en el momento de la histerectomía puede significar un ahorro de muchas semanas de hospitalización.

Necesidad imprevista de laparotomía

La laparotomía puede llegar a ser necesaria a causa de la fijación del útero por adherencias, de hemorragias incontrolables, o porque el útero haya sufrido un gran aumento de tamaño, y no pueda ser extirpado por "morcellement". Si el útero está fijo, se lo ha de abordar con precaución a través de la vagina. Aunque los antecedentes de inflamación pelviana se asocian a una mayor incidencia de estas complicaciones, la cirugía pelviana previa ha probado en numerosos estudios recientes no ser un obstáculo para el abordaje vaginal. La realización de una laparotomía inmediata por hemorragia incontrolable viene a ser un recurso más inteligente que el intentar pinzamientos excesivos o a ciegas en la vecindad de los uréteres.

Si bien la extirpación de grandes piezas a través de la vagina puede demostrar la pericia y destreza de un cirujano, ello puede reflejar tan sólo una mala táctica quirúrgica, exagerando las indicaciones de la cirugía vaginal.

RESUMEN

La histerectomía vaginal es actualmente un procedimiento corriente y constituye cerca de una cuarta parte de todas las histerectomías efectuadas. Su baja morbilidad y mortalidad se han comprobado en numerosas estadísticas; 6 muertes se presentaron en un total de 6.147 casos citados. Aunque la histerectomía vaginal puede estar indicada en la hemorragia uterina fun-

cional intratable y en el carcinoma ''in situ'' del cuello, en la actualidad se la ejecuta como procedimiento de elección para la mayoría de las demás indicaciones. Se estima que el separador y los clamps de Heaney son elementos sumamente útiles en la intervención quirúrgica. Es de fundamental importancia una preparación operatoria de la vagina hecha con verdadera responsabilidad. Consistirá en la limpieza cuidadosa de la vagina con tintura de Zephiran. La técnica se describe en detalle en los dibujos de nuestras ilustraciones.

Aunque la hemorragia vaginal excesiva es un hallazgo común en la vía de abordaje vaginal, existen trabajos que sugieren el empleo de vasoconstrictores y la abstención operatoria en la vecindad o durante el período menstrual. Menos frecuente, pero más importante, es la complicación operatoria de lesión ureteral o vesical. La laceración vesical puede identificarse y ser reparada una vez que la histerectomía vaginal se ha completado. Si se llegara a dañar el uréter, se ha de introducir un catéter y efectuar una exploración abdominal si fuera necesario. La necesidad de la laparotomía puede ser reducida eligiendo la vía abdominal cuando el útero se halla fijado o moderadamente agrandado; sin embargo el cirujano no debe dudar en hacer la laparotomía para evitar la lesión de los intestinos o de las estructuras urinarias.

BIBLIOGRAFÍA

1. Allen, E., y Peterson, L. F. Versatility of vaginal hysterectomy technic. *Obst. & Gynec. 3:* 240-247 (March) 1954.
2. Benson, R. C. Surgical complications of vaginal hysterectomy. *Surg. Gynec. & Obst. 106:* 527-535 (May) 1958.
3. Copenhaver, E. H. Datos no publicados.
4. Counseller, V. S., y Hunt, W. Indications, advantages and surgical technique of vaginal hysterectomy. *Surg. Gynec. & Obst. 99:* 761-767 (Dec.) 1954.
5. Dillon, T. F., Marbury, B. E., Bonsnes, R. W., Douglas, R. G., y du Vigneaud, V. Vasopressin as hemostatic in gynecologic surgery; a preliminary report. *Obst. & Gynec. 11:* 363-371 (April) 1958.
6. Douglas, R. G., Buchman, M. I., y MacDonald, F. A. Recent trends in hysterectomy in gynaecological and obstetric practice. *Canad. M.A.J. 77:* 1065-1071 (Dec. 15) 1957.
7. Gray, L. A. Vaginal hysterectomy. *Ann. Surg. 139:* 666-678 (May) 1954.
8. Hawksworth, W., y Roux, J. P. Vaginal hysterectomy. *J. Obst. & Gynaec. Brit. Emp. 65:*214-228 (April) 1958.
9. McCall, M. L. Posterior culdeplasty: surgical correction of enterocele during vaginal hysterectomy; a preliminary report. *Obst. & Gynec., 10:* 595-602 (Dec.) 1957.
10. Watts, W. F., y Kimbrough, R. A., Jr. Hysterectomy; analysis of 1000 consecutive operations. *Obst. & Gynec. 7:* 483-493 (May) 1956.

CAPÍTULO LXXIX

Tratamiento Quirúrgico del Prolapso Completo del Útero y de la Vagina

EDWARD H. COPENHAVER

PROLAPSO COMPLETO DEL ÚTERO

El término ''prolapso uterino completo'' se ha de restringir a la inversión completa del útero y de la vagina. Su tratamiento quirúrgico difiere del prolapso incompleto tanto como el tratamiento del carcinoma invasor del cuello difiere del tratamiento del carcinoma ''in situ''. La convicción de la necesidad de un procedimiento quirúrgico más radical y definitivo, asegura una más elevada posibilidad de éxito. El cirujano que efectúa la histerectomía vaginal, total o parcial, como reparación para un prolapso, puede quedar desalentado por los resultados que proporciona un control evolutivo prolongado. Aunque este trabajo es de propósitos bien limitados, se discutirán varias intervenciones empleadas en la actualidad, destacando ciertos aspectos de la técnica que mejoran los resultados a largo plazo.

Aun cuando el trauma obstétrico es, indudablemente, la causa más importante del prolapso uterino, el esfuerzo físico persistente e intenso, es ocasionalmente también causa de la debilidad y estiramiento de los soportes uterinos en la mujer nulípara. La protrusión del útero hacia el exterior, puede ser uno de los problemas más importantes que traiga a la consulta a la enferma. La mujer puede quejarse de sensación de peso o de dolor vago en la pelvis, o de hemorragias o pequeñas descargas hemáticas procedentes de una ulceración y aun de la imposibilidad de orinar, sin que haya necesidad de reponer el útero en su lugar. Entre 138 pacientes postmenopáusicas con prolapso completo, Tyrone [9] notó 45 casos de hemorragia vaginal, 4 de cuyas pacientes presentaban cáncer. Aun en ausencia de síntomas, la reparación quirúrgica parece estar indicada, dado que la obstrucción ''silenciosa'' de la vía urinaria con uremia se ha encontrado en algunas ocasiones. Klempner [3] señaló la existencia de dilataciones de la porción superior de la vía urinaria en el 40 % de las enfermas con prolapso completo.

En raras ocasiones una mujer que presenta prolapso uterino completo desea tener niños. En tal caso, parece ser prudente contemporizar hasta que sobrevenga la preñez y de esta manera evitar la posibilidad de complicaciones obstétricas o de una segunda intervención quirúrgica. Se puede en estos casos utilizar un pesario. En las enfermas que no pueden, o no deben, tolerar el esfuerzo físico de la intervención, el uso del pesario está también indicado. Por el

contrario, cuando se aconseja el pesario como forma definitiva de tratamiento a enfermas con buen estado de salud, esta solución rara vez es aceptada por las enfermas que prefieren, en esos casos, la intervención quirúrgica.

Histerectomía vaginal

La histerectomía vaginal fue usada al principio, ampliamente en nuestra Clínica para el tratamiento del prolapso uterino, posiblemente a causa de la facilidad de su realización. Sin embargo, su eficacia ha sido cuestionada por varios autores que han comunicado una incidencia mayor de insuficiencias post-

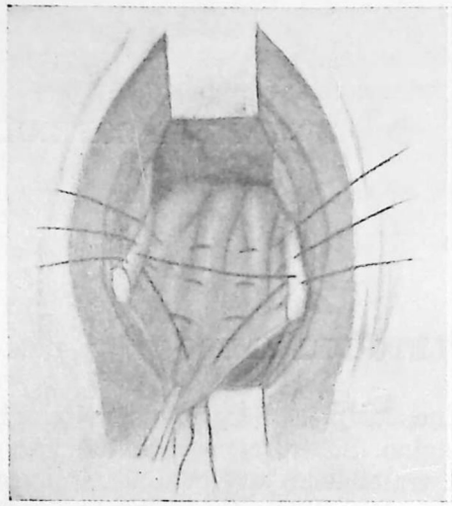


FIG. 294

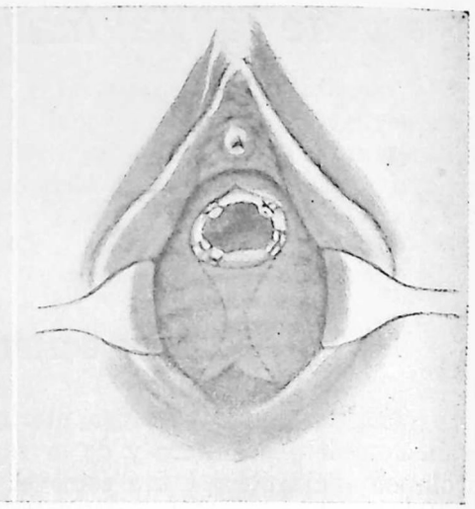


FIG. 295

FIG. 294. — Histerectomía vaginal. Firme aproximación de los ligamentos uterosacros tras la extirpación de cualquier enterocele (técnica de McCall [4]).

FIG. 295. — Histerectomía vaginal. Reparación posterior extensiva desde el introito hasta los ligamentos uterosacros (técnica de Waters [10]).

quirúrgicas con este método, en comparación con las que se dan con las otras técnicas existentes. Para asegurar un buen resultado, deben destacarse tres detalles técnicos: 1) hay que tratar de exponer y reparar de la mejor manera posible cualquier enterocele, a favor de una buena aproximación de los ligamentos uterosacros (Fig. 294); 2) debe ser cerrado cualquier defecto que haya quedado entre la plastia anterior y la de los ligamentos uterinos nuevamente aproximados, y 3) la reparación posterior ha de extenderse desde el introito hasta los ligamentos uterosacros (Fig. 295).

Operación de interposición

La operación de interposición de Watkins tiene su indicación específica cuando el útero, de tamaño normal, puede ser empleado para reemplazar a un cistocele gigante; en las enfermas premenopáusicas esta intervención requiere la esterilización tubaria. Brady [1] ha comunicado una serie de 332 casos con 3 muertes, 1 lesión vesical y 1 hemorragia postoperatorias y sólo un 4 % de resultados no satisfactorios entre aquellas pacientes cuyo curso fue seguido de manera adecuada. A pesar del entusiasmo con que se acogió esta operación en el pasado, su gradual desuso debe atribuirse, probablemente, a la anormalidad anatómica postoperatoria que determina, y también a las dificultades con que se encuentra el cirujano cuando debe efectuar una ulterior investigación de la enfermedad uterina.

Operación compuesta

La operación compuesta de Spalding y Richardson se considera como la contribución más importante para el tratamiento del prolapso uterino completo. En 1943 Te Linde y Richardson [8] en una pequeña serie de casos, advirtieron que las fallas anatómicas con la operación compuesta era sólo del 3 %. Esas cifras comparadas con el 30 % de insuficiencias registradas cuando se empleaba la histerectomía vaginal, tenían mayor significación por cuanto se habían logrado en el mismo lugar de trabajo en el John's Hopkins Hospital. Desde aquella oportunidad se han efectuado muchas operaciones compuestas con los mismos resultados satisfactorios.

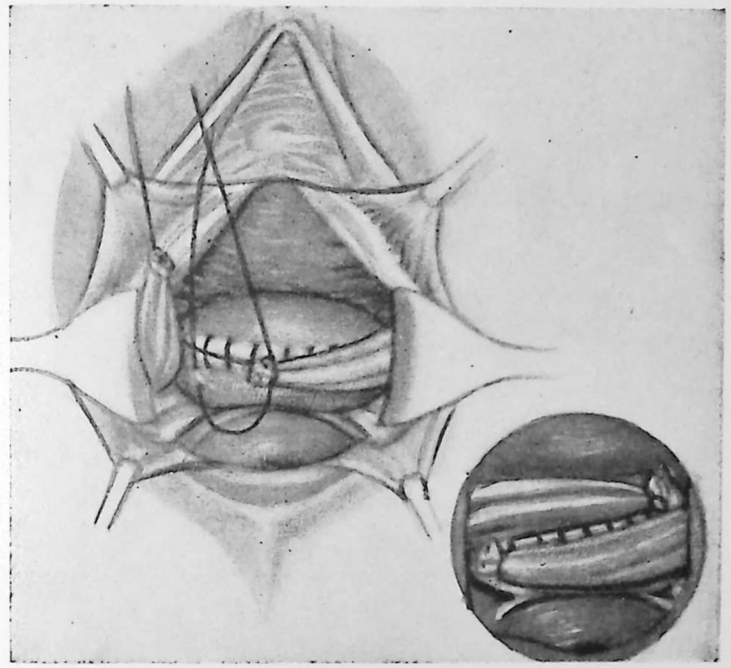


FIG. 296. — Operación compuesta; ligamentos interpuestos.

Aunque Te Linde destaca que el tiempo que lleva la operación compuesta es mayor que para los otros procedimientos, este factor no debe considerarse cuando el operador es un cirujano ginecólogo de experiencia. Al igual que en la histerectomía vaginal la reparación minuciosa del cistocele, rectocele y enterocele deben ser cuidadosamente efectuadas para asegurar el éxito operatorio. La única ventaja de la operación compuesta es el mantenimiento de un fuerte puente de tejido en el punto potencialmente más débil, del vértice vaginal. La técnica básica ha sido descrita por Te Linde [7] y no vamos a repetirla aquí. Sugerimos, sin embargo, una sola modificación en las pacientes que presenten una manifiesta debilidad de los soportes ligamentosos: consiste en la interposición de los ligamentos de la manera en que se ilustra en la figura 296.

Colpocleisis parcial

La colpocleisis parcial, llamada originalmente operación de Lefort, se ha de reservar para las pacientes de edad, que ofrezcan un riesgo operatorio importante y en las que los mejores resultados se logran cuando la intervención se ha podido efectuar en el menor tiempo posible. Esta operación, así como la de inter-

posición, hace que cualquier investigación ulterior de la enfermedad uterina resulte dificultosa, sino imposible.

Se deben destacar aquí varios puntos de técnica: 1) el ancho de la mucosa entre los lugares de denudación no debe ser menor de 2 cm, dado que el diámetro de cada canal acaba siendo un tercio del ancho; 2) la fina capa de mucosa debe ser extirpada a bisturí (Fig. 297), ya que si se emplean las tijeras, la fascia adelgazada puede extirparse junto con la mucosa, lo que obligará entonces a una

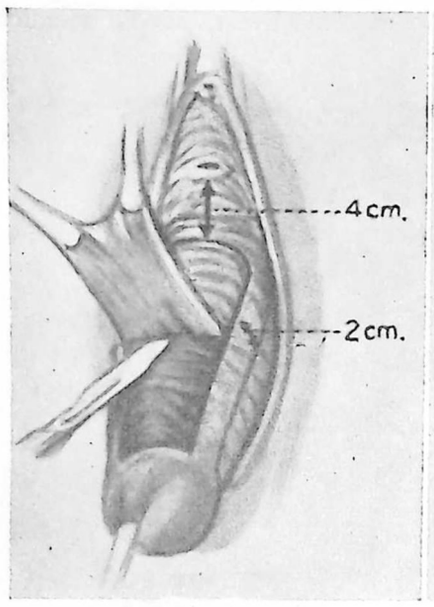


FIG. 297

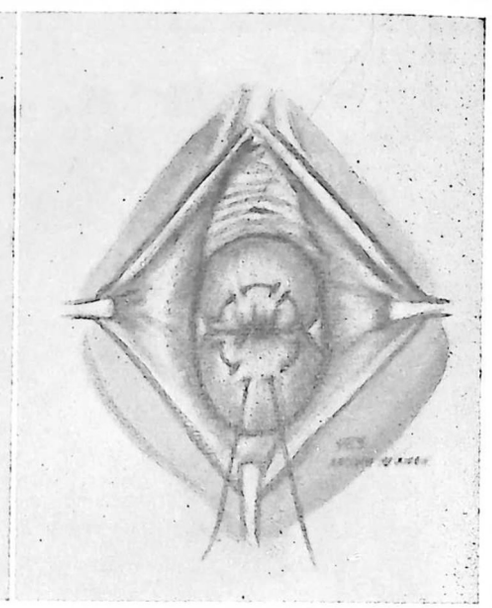


FIG. 298

FIG. 297. — Colpocleisis parcial. Se emplea cuchillo para separar la mucosa (obsérvense las marcas de 2 y 4 cm).

FIG. 298. — Colpocleisis subtotal. Cierre de la vagina (seguido de reparación anteroposterior como en la colpocleisis parcial).

aproximación directa de la vejiga al recto; 3) la colpocleisis debe ser terminada a 4 cm por lo menos detrás del orificio uretral externo para evitar la distorsión del ángulo vesicouretral, que podría dar disurias e incontinencias secundarias, y 4) ha de agregarse siempre una reparación posterior y otra anterior entre el introito y el sitio de la colpocleisis. La importancia de estos puntos de técnica se ve apoyada por Falk y Kaufman [2] quienes han comunicado la producción de 2 cistoceles, 2 rectoceles, 11 casos de disuria y 4 de incontinencia, en una serie de 100 pacientes a las que se efectuó la operación de Lefort.

PROLAPSO COMPLETO DEL MUÑÓN CERVICAL

La cervicectomía vaginal y la reparación extensa como ya se ha delineado en la discusión de la histerectomía vaginal, se aplica a todos los casos; y ciertamente el cuello debe ser liberado tanto como sea posible por disección roma y seccionado a continuación entre pinzas fuertes. Sin embargo, el intento de extirpar todo vestigio de muñón cervical, no agrega nada al resultado; por el contrario, favorece considerablemente el peligro de lesionar los uréteres o la vejiga.

PROLAPSO COMPLETO DE LA VAGINA

Te Linde [7] sugiere que los factores que contribuyen al prolapso vaginal son la atrición de los ligamentos suspensorios y la imposibilidad de emplear dichos ligamentos adecuadamente en el mantenimiento de la cúpula vaginal en el momento de la histerectomía. La enferma puede presentar los mismos síntomas que en el prolapso uterino, pero de menor intensidad.

Colpocleisis subtotal

La colpocleisis subtotal con plastia anterior y posterior, brinda una solución simple cuando no existe actividad sexual. La extirpación de la vejiga invertida, como lo preconizan muchos autores, puede ser peligrosa y no contribuye al éxito de la intervención. La mucosa ha de ser extirpada en 4 secciones (con bisturí) y la vagina suturada como se ilustra en la figura 298.

Suspensión abdominal

Aunque el resultado precoz puede ser favorable, ningún procedimiento es enteramente satisfactorio para corregir el prolapso completo de la vagina, particularmente en las mujeres jóvenes. El estudio del control ulterior es a menudo

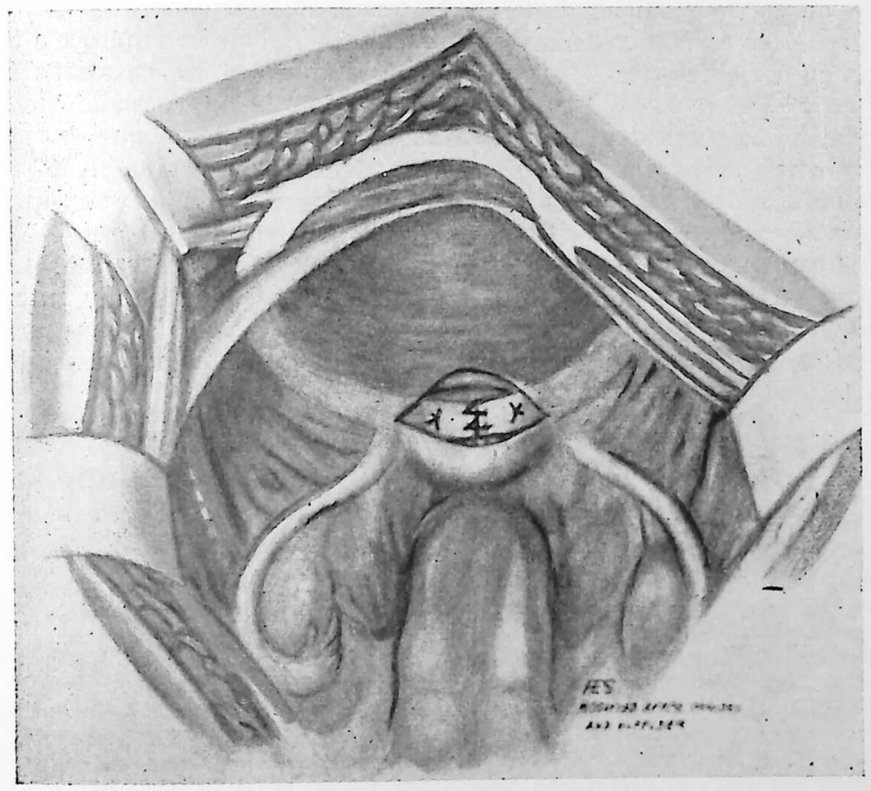


FIG. 299. — Suspensión abdominal de la vagina. Colgajos del recto anterior se unen subperitonealmente a la vagina previamente reducida

desalentador. La técnica de Miller [5] de fijación sacra por vía vaginal, ha demostrado ser una contribución importante para la corrección de este problema; aun así los riesgos que deben afrontarse en la apertura de la cavidad peritoneal y la dificultad en encontrar un lugar adecuado para fijar la sutura no son factores despreciables. Por consiguiente, preferimos efectuar una suspensión abdominal con reparación vaginal, siguiendo la técnica descrita por Parsons y Ulfelder [6].

En la intervención de suspensión abdominal deben señalarse también 3 puntos: 1) la reparación vaginal debe efectuarse siempre en primer lugar; 2) la vagina se ha de rellenar firmemente a fin de poder identificarla con facilidad desde la cavidad peritoneal; y 3) hay que utilizar tiras o bandas talladas de la misma aponeurosis anterior del recto y las que se exteriorizan por vía subperitoneal y a las que se fija la cúpula vaginal (Fig. 299).

RESUMEN

La inversión completa del útero y de la vagina requiere una operación definitiva que difiere de la histerectomía vaginal corriente. Los síntomas del prolapso consisten en un malestar con sensación de peso, hemorragia o descargas hemáticas, aparte de los que resultan del propio desplazamiento vesical. La obstrucción ureteral y la enfermedad maligna del cuello, pueden aparecer concomitantemente. Es aconsejable saber contemporizar con el empleo del pesario en las enfermas en edad genital, lo mismo que en aquellas que no pueden, o no deben, tolerar el traumatismo o el riesgo de una intervención quirúrgica.

Para la corrección quirúrgica del prolapso completo del útero se aconsejan los siguientes procedimientos en orden de preferencia: 1) la operación compuesta de Spalding y Richardson, con interposición de los ligamentos si se considera necesario un soporte adicional; 2) la histerectomía vaginal total con plásticas extensas anteriores y posteriores y obliteración de cualquier enterocele existente, y 3) una colpocleisis parcial u operación de Lefort, en las enfermas de riesgo quirúrgico y edad avanzada. Aunque la operación de interposición de Watkins es efectiva, no la empleamos más, a causa de las dificultades que se encuentran cuando se desea investigar una enfermedad uterina sobrevenida en el futuro.

Cuando ha de extirparse el muñón cervical prolapsado, debe liberarse el cuello por disección roma, y situar una pinza a través de la base del cuello, en vez de continuar la disección con riesgo para los uréteres o la vejiga. La vagina prolapsada se trata sencillamente por colpocleisis cuando no hay intención de continuar ejercitando la actividad sexual. En caso contrario se empleará la operación de la suspensión abdominal, utilizando tientos de aponeurosis de los propios músculos rectos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Brady, L. Late results with interposition operation. *Am. J. Obst. & Gynec. 65:* 400-406 (Feb.) 1953.
2. Falk, H. C., y Kaufman, S. A. Partial colpocleisis: Le Fort procedure; analysis of 100 cases. *Obst. & Gynec. 5:* 617-627 (May) 1955.
3. Klempner, E. Gynecological lesions and ureterohydronephrosis. *Am. J. Obst. & Gynec. 64:* 1232-1241 (Dec.) 1952.
4. McCall, M. L. Posterior culdeplasty: surgical correction of enterocele during vaginal hysterectomy; a preliminary report. *Obst. & Gynec. 10:*595-602 (Dec.) 1957.
5. Miller, N. F. New method of correcting complete inversion of vagina with of without complete prolapse; report of two cases. *Surg. Gynec. & Obst. 44:* 550-555 (April pt. 1) 1927.
6. Parsons, L., y Ulfelder, H. An Atlas of Pelvic Operations. Philadelphia, W. B. Saunders Co., 1953, 231 pp.
7. Te Linde, R. W. Operative Gynecology. 2nd. Ed., Philadelphia, J. B. Lippincott Co., 1953, 902 pp.
8. Te Linde, R. W., y Richardson, E. H., Jr. End results of the Richardson composite operation for uterine prolapse. *Am. J. Obst. & Gynec. 45:* 29-39 (Jan.) 1943.
9. Tyrone, C. H. Procidentia of the uterus; experience with 166 cases. *Ann. Surg. 145:* 963-965 (June) 1957.
10. Waters, E. G. Vaginal prolapse; technic for correction and prevention at hysterectomy. *Obst. & Gynec. 8:* 432-436 (Oct.) 1956.

VÍAS URINARIAS

CAPÍTULO LXXX

Técnica de la Derivación Ureteroileal

LLOYD D. FLINT y BENTLEY P. COLCOCK

De todos los métodos descritos hasta la fecha para lograr la derivación urinaria ureteral, parecería, según la experiencia clínica, que el uso del intestino delgado ofrece la respuesta más satisfactoria relativamente a este problema que, por cierto, no tiene aún una solución ideal.

Para lograr una solución ideal de derivación urinaria por encima del nivel de la vejiga (cuando no existe enfermedad cicatrizal en la porción proximal del uréter) hay que contar con lo siguiente:

1) Un drenaje tan libre como sea posible (previamente logrado ya sea por nefrostomía, ureterostomía cutánea o ureterostomía intubada temporaria).
2) Prescindencia del catéter y de los demás cuerpos extraños internos (desventajas de procedimientos arriba mencionados, pero cumplidos hasta el presente, por la ureterosigmoideostomía).
3) Ausencia de toda infección, cumplidos los requisitos 1) y 2). También requiere la separación de la orina de la corriente fecal. Contraindica la ureterosigmoideostomía con continuidad intestinal.
4) Ausencia de desequilibrio electrolítico (acinosis hiperclorémica. Desaconséjase cualquier reservorio interno de absorción, tal como la "vejiga" ileal o rectal aunque la corriente fecal se separe de la urinaria por ileostomía o colostomía).
5) Razonable facilidad del procedimiento con la menor posibilidad de complicaciones quirúrgicas.
6) Mínima necesidad de atención ulterior médica.
7) Prescindencia del empleo de aparatos.

El empleo de una asa aislada de intestino delgado que actúe como conducto hacia la piel a partir de los uréteres, responde a los 6 primeros requerimientos mencionados (el 5º y 6º en un grado limitado). No cumple con el séptimo, sin embargo, y en el estado actual de nuestros conocimientos, tanto el médico como el paciente han de aceptar la conexión y el uso de un aparato a fin de cumplir con el resto de los requerimientos más vitales. Muchos de los procedimientos anteriormente empleados brindaron resultados clínicos satisfactorios en casos

individuales. Esto se aplica especialmente a la ureterosigmoideostomía. Algunos de estos enfermos, cuya intervención había sido ejecutada en la infancia, pudieron ser observados por espacio de más de 2 décadas. Los casos de éxito permanente son, sin embargo, escasos. La mayoría de los pacientes mueren incidentalmente de pielonefritis.

Desde que empleamos el conducto ileal como procedimiento de elección (en los últimos 5 años), nos ha llamado la atención lo bien que los pacientes toleran esta intervención en los primeros tiempos del postoperatorio. Habitualmente aumentan de peso y tienen buen apetito. Los enfermos manejan bien sus aparatos y la mayoría no tiene necesidad de manipular el dispositivo de recolección más que una vez cada 4 ó 5 días. Desde el punto de vista de la exactitud estadística, en lo que se refiere a la causa primaria de muerte, es interesante manifestar que las recidivas y las metástasis de la enfermedad original, son responsables de más muertes que las que se producen como resultado de la derivación urinaria yatrogénica, aunque ello, por supuesto, sólo sea un flaco consuelo para el paciente desde el punto de vista individual.

Las situaciones clínicas que pueden requerir la derivación urinaria ureteral son numerosas. La siguiente es sólo una lista parcial, dispuesta en orden de frecuencia.

1) Cistectomía total por tumor con o sin exteriorización pelviana.
2) Insuficiencia vesical definitiva por contractura, habitualmente debida a cistitis postirradiación o a cistitis intersticial crónica.
3) Hemorragia incontrolable persistente de la vejiga, generalmente debida a las mismas causas que en 2).
4) Variante técnica a emplear en pacientes con carcinoma inoperable de la vejiga, cuando el estado actual y el pronóstico inmediato no lo contraindican.
5) Extrofia vesical.
6) Complicaciones de la vía urinaria superior por ureterosigmoideostomía previa o ureterostomía cutánea.
7) Vejiga neurógena con reflujo ureteral, cuando no son factibles los procedimientos de plástica ureterovesical.
8) Incontinencia urinaria, cuando han fracasado otras medidas de control o están contraindicadas como en el caso de una fístula vesicovaginal debida a necrosis por radiación o a un tumor persistente.

En lo que respecta a las posibilidades técnicas, las dificultades de emplear un conducto ileal no son mayores que las de una ureterosigmoideostomía prolijamente ejecutada. Requiere, desde luego, una cierta familiaridad de trabajo con el intestino delgado emplear técnicas de anastomosis meticulosas y prestar gran atención a los detalles de las aperturas mesentéricas. Es un procedimiento que lleva su tiempo y, personalmente, rara vez hemos podido ejecutarlo en menos de 2 horas. En parte por esta razón, nuestra práctica habitual, cuando la cistectomía se ha encontrado indicada, ha sido efectuar el procedimiento en varios tiempos, el último de los cuales se efectúa 7 a 10 días después de haber establecido el conducto ileal. En algunos casos, como ante una hemorragia vesical persistente sin tumor residual, el simple procedimiento de derivación urinaria resulta una terapéutica suficiente.

A causa de la estrecha relación entre los departamentos técnicos de esta Clínica, el procedimiento ileal se efectúa por lo general por el cirujano abdominal. No obstante, el urólogo está presente para evaluar el estado operatorio (en lo que respecta al peritoneo y anexos en los casos de tumor vesical, una vez que se ha abierto el abdomen). El urólogo colabora también en la anastomosis ureteroileal y decide si se ha de dejar o no un catéter ureteral tutor (habitualmente de látex número 10). Su conocimiento de las nuevas relaciones intestinales y de la localización del conducto es de utilidad en el subsiguiente ataque de la vejiga que deberá ser movilizada por vía intraperitoneal. Este es otro ejemplo del trabajo en equipo, que brinda así al paciente los mejores resultados.

Muchos de nuestros enfermos que requirieron la derivación ureteral por cistectomía, fueron previamente sometidos a diversos procedimientos quirúrgicos. La mayoría de ellos han sido enviados a esta Clínica luego de otras operaciones parciales o segmentarias previas, así como también después de tratamientos por radiaciones. Esto último ha traído más dificultades, desde el punto de vista técnico y de las complicaciones tardías, que las intervenciones quirúrgicas previas, propiamente dichas.

Aunque más laboriosamente, tanto las ureterostomías como las ureterosigmoideostomías malfuncionantes previas, pueden ser convertidas en conductos ileales. Con las ureterosigmoideostomías, sin embargo, cuando se hace necesaria la reoperación, las alteraciones renales del tipo pielonefrítico pueden llegar a ser irreversibles, por más que la hidronefrosis pueda ser aliviada.

TÉCNICA

El procedimiento operatorio no es particularmente difícil, salvo cuando existen adherencias muy amplias como resultado de una irradiación previa o de una infección prolongada. Si se ha de trasplantar una ureterostomía cutánea, la movilización del uréter puede ser muy laboriosa; una maniobra de utilidad puede ser la introducción de un catéter en cada uno de los uréteres. La disposición de los órganos afectados se halla, sin embargo, bastante alterada y en este sentido son posibles un cierto número de complicaciones importantes. La mayoría se pueden evitar con una disección cuidadosa. La experiencia demuestra que algunos de estos peligros son más teóricos que reales; cuando esta situación puede dominarse bien, el tiempo de intervención se llega a acortar considerablemente. En general, la técnica seguida ha sido la descrita por Bricker *, acerca de la cual destacaremos solamente algunos de los puntos que estimamos de particular importancia.

Preparación

La preparación operatoria es la misma que la empleada para los casos de carcinoma del colon: 1 gr de neomicina y 1,5 gr de sulfatalidina dadas cada hora en 4 dosis y, a continuación, cada 6 horas durante 24 a 36 horas. Los antibióticos no son esenciales mientras el colon no se abra; sin embargo, son de algún valor si existe cierto grado de contaminación; por otra parte, la actividad de los antibióticos es probable que disminuya cuando la irritación peritoneal proviene simplemente del hecho de haber abierto el íleon. Generalmente la introducción de un tubo de Levin en el estómago es suficiente, pero si se encuentran adherencias peritoneales más extensas, preferimos introducir una sonda Miller Abbott, o similar, hacia el intestino delgado antes de la intervención quirúrgica.

Técnica

Anestesia raquídea. Se ejecuta una incisión paramediana izquierda. Se examina cuidadosamente la cavidad peritoneal, tratando de descartar la presencia de un tumor. Si es posible, se extirpan los tejidos malignos aislados que

* Bricker, E. M.: Substitution for urinary bladder by use of isolated ileal segments. *S. Clin. North America 36:* 1117-1130 (Agosto) 1956.

puedan encontrarse. Uno de nuestros pacientes, originariamente irradiado, no presentó evidencia de carcinoma recidivado de la vejiga en una laparotomía exploratoria reciente, aun cuando en la oportunidad del establecimiento del conducto ileal previo, se le había extirpado una lesión metastática del epiplón mayor un año y medio antes (a causa de una vejiga contraída inútil).

Por lo general, se liga un segmento de 15 a 19 cm del íleon terminal (a 10 ó 12 cm del ciego), para ejecutar el tubo intestinal (Fig. 300). Sin embargo, la experiencia nos ha enseñado (en un caso de obstrucción parcial, y otro de perforación) que la anastomosis del íleon terminal que ha sido sometido a radiación intensa, es peligrosa. El íleon terminal es la porción más delgada del intestino delgado y la fibrosis que sigue a la irradiación puede provocar un retardo de curación o una estenosis. El segmento más distal del íleon normal

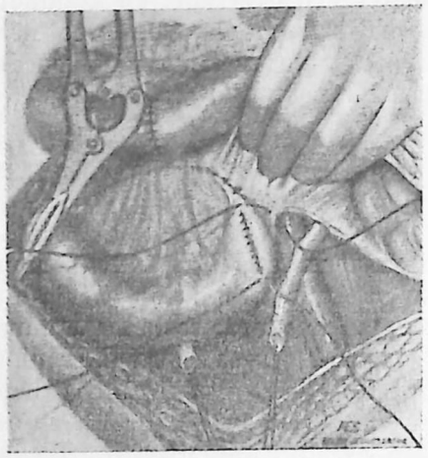


FIG. 300. — Anastomosis ileal, cierre de la abertura mesentérica y confección del conducto ileal. Los uréteres se anastomosaron al asa aislada en la ubicación más conveniente y el extremo abierto del asa se exteriorizará por la fosa ilíaca derecha.

ha de ser en todo caso la porción de intestino preferida, debiéndose especialmente, tener cuidado en procurar una luz amplia para la anastomosis terminoterminal (puntos interrumpidos con mínimo de inversión).

Nuestros colegas ginecólogos nos han enseñado con qué facilidad se desvitaliza el uréter y cuán grande es el peligro de producir una fístula ureteral en el curso de los procedimientos radicales en la cirugía del carcinoma del cuello del útero. El uréter izquierdo debe ser traído hacia el mesosigmoide sin pelarlo demasiado y teniendo todo el cuidado posible en mantener intacta su irrigación. A este efecto no debe ser despojado de los tejidos que lo rodean. Lo mismo es válido, por supuesto, para el uréter derecho. A fin de evitar la estrechez de las anastomosis con el uréter no deben aplicarse pinzas sobre dichos órganos. Para reparar los extremos lesionados de los uréteres se emplean puntos de tracción de seda.

El cirujano debe recordar que se trata de construir un conducto ileal para la orina, y no una verdadera "vejiga". Para evitar, en efecto, la fibrosis hipercalcémica postoperatoria, se deberá no construir un reservorio propiamente dicho. El asa ileal debe ser, pues, de una longitud suficiente como para permitir la anastomosis de los 2 uréteres sin tensión y llegar también sin tensión hasta 2 ó 3 cm por encima del nivel de la piel. A fin de evitar la formación de cálculos, no se debe emplear seda para el cierre de la mucosa, ya sea en el extremo ciego del asa ileal como en las anastomosis ureteroileales. La mucosa del intestino y el uréter se unen con puntos separados de catgut fino. Esta anastomosis se refuerza con puntos de seda fina que no penetren en la luz del intestino ni en la del uréter.

Los variados accesos operatorios creados por el aislamiento de un asa ileal y para realizar las anastomosis de los uréteres, son lugares de formación potencial de hernias internas. Deben ser cuidadosamente cerrados.

La ileostomía se lleva a cabo como en los casos de colitis ulcerosa crónica. Se elige un punto a nivel de la fosa ilíaca derecha situándolo de tal modo que pueda recibir sin dificultad la bolsa de la ileostomía. Ésta se debe colocar de tal manera que el disco no cubra el vello pubiano ni el ombligo, ni llegue a estar en contacto con la espina ilíaca ánterosuperior. Se extirpa entonces un botón de piel de 3 cm de diámetro en el punto elegido, efectuando incisiones en cruz de la hoja anterior y posterior de la vaina rectal. Ello permite que el asa ileal sea traída a través del músculo recto sin constricción. El íleon se fija en posición, suturando el mesenterio intestinal al peritoneo parietal, hasta el mismo borde del mesenterio. Al finalizar este tiempo operatorio, el margen mucoso de la boca se evierte y sutura a la piel con puntos de catgut separados. La bolsa de ilectomía temporaria que se aplica en la misma sala de operaciones, adhiriéndola a la piel y evitando de esta manera, tanto la contaminación de la incisión laparotómica, como la irritación de la piel por el contenido intestinal. En la mayor parte de estos casos no es necesario el uso de un tutor ureteral o catéter de ileostomía. La sonda de Levin o de Miller Abbott se quita tan pronto como se compruebe que la anastomosis terminoterminal del íleon funciona adecuadamente. Se practica entonces un orificio en uno de los ángulos de la bolsa de ileostomía, a través del cual se introduce un tubo que va a una botella de drenaje. El aparato de conexión permanente puede ser aplicado, generalmente, después de la curación de la herida, lo que acontece alrededor del séptimo o décimo día. Aunque se encuentran en la actualidad varios tipos de dispositivos recolectores, nosotros hemos encontrado que uno de ellos se adecua mejor a la mayor parte de los casos. Para los hombres hemos preferido el aparato de Lapides *, que consiste en un anillo de goma que mantiene en su lugar un preservativo. Se aplica cemento adhesivo a este último a medida que se lo estira sobre la cara del disco, con el extremo distal del preservativo conectado a un reservorio urinario en forma de bolsa alargada. Ello se hace por medio de un corto tubo y un intermediario en forma de "botón de cuello", a través del cual se hace una pequeña abertura en el extremo del preservativo, lo que permite pesar la orina recogida de la cavidad abdominal. La elasticidad del preservativo permite que el mismo se distienda de modo tal, que las acotaduras temporarias no interrumpan el funcionalismo entre la piel y el aparato. Es también más sencillo para el varón vaciar una bolsa adosada a lo largo del miembro inferior que una bolsa situada sobre el abdomen. Una dificultad de este aparato consiste en que la comunicación entre el preservativo y el tubo hacia la bolsa, puede no ser de tamaño suficientemente amplio como para permitir el pasaje ocasional de una porción de mucus. El drenaje urinario en el curso de los primeros meses y hasta que se produce cierto grado de metaplasia en el revestimiento del conducto ileal, contiene habitualmente una considerable cantidad de mucus. Para la mujer o los individuos pícnicos, es generalmente preferible un tipo corriente de bolsa de ileostomía.

Si el paciente tuviera una vía urinaria superior normal y su orina no se hallara infectada antes de la operación, los antibióticos no serían necesarios, a menos que hubiera evidencia de contaminación en el momento de la operación. En estos casos se pueden administrar sulfamidas o Furadantina, cuando se las tolera por medicación oral. A través del conducto ileal se puede obtener una muestra de orina con catéter en cualquier momento, a efectos de obtener cultivos microbianos y de estudiar la sensibilidad a los antibióticos **.

* Fabricado en Estados Unidos por American Cystoscope Makers, Inc. Pelham Manor, Nueva York.

** Hemos usado indistintamente el recipiente para ileostomía de la Eastern Sales Co. (West Hartford Conn.), el dispositivo de Marlen (fabricado en Cleveland) o el de Torbot (Warwick, Rhode Island). Todos tienen una válvula en la parte inferior (semejante a la de los orinales) y no otros sistemas de cierre.

Aunque una de las ventajas de este tipo de derivación urinaria es la poco frecuente necesidad de instrumentación ulterior, se ha observado que la extremidad exterior de la ileostomía tiende a disminuir de tamaño al cabo de un período de varios meses, de tal modo que en ocasiones puede parecer no más grande que la correspondiente a una ureterostomía cutánea bien ejecutada, en la que el uréter se dilata originariamente para obtener un buen rodete de mucosa. El contenido del conducto urinario puramente líquido permite la disminución del tamaño de la boca, en contraste con lo que ocurre con la ileostomía ordinaria, portadora de contenido intestinal. Por consiguiente, en la primera visita del postoperatorio, la que se hace alrededor de un mes después del alta, se debe cateterizar la boca, en condiciones estériles, para comprobar su calibre y medir la cantidad de orina residual. Asimismo, deben obtenerse cultivos de orina para determinar qué tipo de quimioterapia ulterior se ha de prescribir, si fuera necesario. A los 6 meses de la operación se efectúa una pielografía de excreción. Por supuesto, tal estudio se hace antes si existe la evidencia clínica de una pielonefritis o si aparece algún dolor de tipo obstructivo.

El porcentaje de complicaciones es pequeño. En nuestra serie se han presentado solamente algunas estrecheces del lugar de la anastomosis del uréter derecho con el conducto ileal, algún estrechamiento de la boca ileal por formación de cálculos en el conducto, y unas pocas pielonefritis crónicas persistentes. En los pacientes en los que las ureterostomías cutáneas intubadas bilateralmente se convirtieron eventualmente en un conducto ileal, se produjeron ureteritis severas y persistentes, con estrechamiento de las paredes ureterales, que condujeron a la obstrucción y, finalmente, a la nefrostomía. Aparte de esto, tuvimos un caso de estallido del íleon reanastomosado (para la continuidad intestinal) en un enfermo que había sido sometido a una importante irradiación. En general, sin embargo, hemos tenido satisfacciones en estos pacientes con los procedimientos quirúrgicos (controlados hasta 5 años después). Eventualmente esperamos cristalizar nuestras opiniones en lo que respecta al valor en última instancia del procedimiento de derivación que es, hasta el momento actual, lo mejor y más seguro que podemos ofrecer a estos enfermos.

CAPÍTULO LXXXI

La Incontinencia Urinaria de Esfuerzo. Comentarios sobre su Tratamiento Quirúrgico

EDWARD H. COPENHAVER

En los últimos 10 años la suspensión vesicouretral, según el método preconizado por Marshall, Marchetti y Krantz [14], se ha ido popularizando a tal punto, que ha llegado a competir con la reparación vaginal en el tratamiento quirúrgico inicial de la incontinencia de orina al esfuerzo. Es ventajoso, por consiguiente, tanto al urólogo como al ginecólogo, tener un criterio claro respecto a la conducta a seguir cuando dicho penoso síntoma recidiva o cuando fracasan dichas operaciones. Se pasará una breve revista al problema de la incontinencia de esfuerzo en lo que respecta a su etiología y a su diagnóstico y tratamiento, tanto en su enfoque clínico como quirúrgico. Todas estas cuestiones serán brevemente discutidas por el autor.

ETIOLOGÍA

Si bien la importancia del trauma obstétrico en la mayoría de las pacientes con incontinencia de esfuerzo no puede ser negada, tal lesión con la relajación consecutiva de los soportes normales, es sólo un factor secundario en la mayoría de las enfermas. Nemir y Middleton [16] notaron que el 52 % de 1.327 estudiantes nulíparas presentaban ya cierta incontinencia al esfuerzo y que el 5 % de estas mujeres jóvenes experimentaban una frecuente pérdida de orina. Kegel [10] encontró que el 43 % de sus 455 enfermas tenía síntomas de debilidad vesical aun antes del parto y que el 14 % de sus casos eran multíparas.

Una comprensión de los elementos anatómicos y fisiológicos constitutivos de la uretra y de la vejiga en la mujer normal es fundamental para tener un concepto claro de la incontinencia al esfuerzo y de su tratamiento. A través de los años, muchos prominentes investigadores han contribuido a la solución de este problema, y sobre todo en la última década han renovado los esfuerzos tendientes a su solución. Hemos seleccionado algunos de los trabajos más recientes para ejemplificar los métodos y resultados de esta investigación.

Krantz [11] fue quien primero dilucidó la anatomía de la uretra y de la vagina anterior y su relación con la incontinencia al esfuerzo. Este autor encontró que existe muy cerca de la luz uretral un tejido muscular liso longitudinal

que se continúa con el tejido muscular de la vejiga. Por fuera de este músculo longitudinal existen otras fibras circulares musculares lisas que se continúan con las de la vejiga, y otras estriadas originadas en los músculos bulbocavernoso e isquiocavernoso. El autor mencionado no pudo localizar ningún esfínter propiamente dicho y consideró a la uretra y a la vejiga como una unidad anatómica cuya evacuación normal se produce cuando el tono de los músculos longitudinales sobrepasa al de las fibras circulares. Asimismo destacó la importancia del ligamento pubioprostático que conecta a la uretra y a la vagina anterior con la sínfisis del pubis, concluyendo que la verdadera incontinencia al esfuerzo es simplemente el resultado de una falta de apoyo del ligamento mencionado y de una insuficiencia de los músculos de la uretra.

La uretrocistografía empleando solución radiopaca y tutores o catéteres, ha sido de utilidad para aclarar los mecanismos fisiológicos que constituyen el fundamento de la continencia e incontinencia. Los resultados y conclusiones varían un tanto según los investigadores. Millin y Read [15] encuentran que el descenso y tunelización del cuello vesical son las causas básicas de la incontinencia al esfuerzo; de acuerdo con esto, Millin ideó un procedimiento en el que diseñó una rienda especial que actuase de soporte permanente del cuello vesical. Aldridge, Jeffcoate y Roberts [2, 7] consideraron 3 factores de especial importancia: a) la forma en embudo del cuello vesical, b) el calibre de la uretra y c) la coagulación de la unión vesicouretral, que sería el factor esencial. Lund y colaboradores [12] emplearon la radiocinematografía para confirmar la transformación infundibuliforme del área vesicouretral y la ausencia de un esfínter uretral involuntario. Estos autores advirtieron que la interrupción normal de la emisión de la orina se producía al cerrarse la uretra media por la acción de un esfínter voluntario seguida por la elevación del fondo de la vejiga.

En opinión de los autores el mecanismo del razonamiento y de las conclusiones más lógicas corresponde a Hodgkinson [4, 5], cuyos minuciosos estudios radiográficos efectuados con una cadenilla de cuentas metálicas condujeron al apoyo científico y a la justificación del éxito tradicional de la simple reparación vaginal con plicatura de la uretra. El autor mencionado señaló, a su vez, la necesidad de otros 3 factores: a) un mecanismo esfinteriano intacto, b) la presión hidrostática de la orina y c) la rotación hacia abajo y hacia atrás de la vejiga bien implantada sobre la uretra fija. Este autor ha llegado a la conclusión de que el paciente normal depende para su micción de la acción del esfínter uretral para contrarrestar la presión intravesical; que el paciente incontinente carece de ese control porque el desplazamiento hacia abajo, vertical, de la vejiga y de la uretra sitúa el orificio uretral interno en el punto de máxima presión intravesical; y que el paciente con vejiga prolapsada puede ser continente cuando, como resultado de la situación del esfínter interno, quede el mismo por encima del punto de máxima presión hidrostática, que es precisamente lo que reproduce las operaciones de rienda y especialmente la de Marshall-Marchetti-Krantz; también el procedimiento de plicatura vaginal de Kennedy consigue restaurar las relaciones anatómicas normales y reparar el mecanismo esfinteriano. A pesar de ello y de lo discutible que pueda ser lo referente a la presencia o ausencia de un esfínter uretral, estos enfoques parecen ofrecer la mejor correlación con las observaciones clínicas.

Más recientemente Marchetti, Marshall y Shultis [13] resumieron el concepto corriente de la etiología de la incontinencia de esfuerzo como resultante de la falta de apoyo de los componentes del elevador del ano al cuello vesical y a la uretra, así como a la falta de adecuación de sus inserciones a la sínfisis pubiana.

DIAGNÓSTICO

El médico debe tener presente la importancia de redactar una historia clínica minuciosa dando a la enferma la oportunidad de describir ampliamente y en detalle todos sus síntomas. Jeffcoate [6] graduó los síntomas clínicos según la siguiente progresión: escape de orina a la risa, a la tos, con la deambulación o sin cambio súbito en la postura o en el movimiento; presencia de incontinencia con prescindencia de la cantidad de orina que pueda contener la vejiga; pérdida de pequeñas cantidades de orina a cada momento; y aumento gradual de la magnitud de los síntomas urinarios con ausencia del deseo de orinar. Se puede también efectuar una prueba llenando la vejiga con varios cientos de mililitros de solución salina estéril y haciendo a continuación toser a la enferma en posición de litotomía o en posición de pie, si fuere necesario. Con la enferma tosiendo, se puede elevar la uretra a fin de observar la mejoría en la incontinencia y estimar, de esta manera, el beneficio que podría reportar un procedimiento de rienda o suspensión.

El médico debe determinar si existe disuria o polaquiuria. Toda infección de las vías urinarias debe ser tratada antes de cualquier otra consideración. Si hay evidencia de infección recurrente de las vías urinarias, debe indicarse una pielografía intravenosa. Y ante cualquier duda diagnóstica, ejecutar una cistoscopia con cistometría de las presiones que puede soportar la vejiga ante determinados volúmenes de agua.

Cabe la pregunta de por qué el estudio radiológico de rutina no debe ser efectuado en todas las enfermas con incontinencia de esfuerzo inicial o recidivada, para determinar de manera decisiva si conviene más una suspensión vesicouretral o una reparación por vía vaginal. Aunque tales estudios son de un gran valor desde el punto de vista de la investigación, se estima que son de un escaso interés práctico para la evaluación preoperatoria de rutina. Jeffcoate [9] advierte las siguientes 3 causas de error: 1) la enferma puede no relajarse y comenzar la micción en el momento preciso en que se toma la placa; 2) un cistocele de gran tamaño puede ser deformado de manera engañosa por la sustancia opaca; y, 3) finalmente, cierto grado de irritación vesical puede ser resultado de la temperatura, o de la cantidad o naturaleza del medio de contraste, produciendo también por ello, una falsa imagen. La uretrocistografía debe ser usada como medio de diagnóstico únicamente cuando el resto de los elementos y pruebas más sencillos no consiguen precisar las características de la entidad y únicamente, además, cuando el procedimiento puede ser realizado e interpretado por un personal especialmente entrenado.

TRATAMIENTO MÉDICO

Kegel [10] brindó un nuevo enfoque del problema de la incontinencia de esfuerzo destacando la importancia de una alteración fisiológica que el autor atribuyó de manera primaria a la debilidad propia del músculo pubiococcígeo y de manera secundaria a las lesiones postparto. Sobre esta premisa instituyó una forma de tratamiento no quirúrgico que comprende ejercicios perineales precisos, controlados preferiblemente con un pelvímetro que indique la suficiencia y fuerza de la contracción muscular. Por medio del pelvímetro, Kegel indica o dirige los ejercicios del paciente por espacio de 20 minutos 3 veces por día. Luego, y ya sin el instrumento, instruye a la enferma para que contraiga los músculos diariamente 5 veces antes y 5 veces después de levantarse, manteniendo la contracción mientras deambula hacia el baño; durante la micción debe interrumpir el flujo urinario varias veces y repetir las contracciones 5 veces cada

½ hora a través de todo el día. Kegel notó mejorías desde ligeras a excelentes en el 91 % de 455 pacientes, el 49 % de las cuales había sido previamente sometida a diversos procedimientos para corregir la relajación o la incontinencia.

Wharton [20] apoya los hallazgos de Kegel comunicando la cura en el 30 %, mejoría en el 51 % y fracaso en el 19 % de 63 pacientes. Sobre 14 enfermos con incontinencias de esfuerzo recidivadas luego del tratamiento quirúrgico por prolapso uterino, 5 lograron la curación y 3 mejoraron. Este autor llegó a estos resultados sin el empleo del pelvímetro, simplemente enseñando a sus enfermas el modo de contraer los músculos 15 veces, 3 veces diarias.

Los resultados satisfactorios de Kegel y Wharton justifican intentar la prueba del tratamiento conservador por lo menos durante 3 a 6 meses. Sin embargo, la paciente que ha repetido sin éxito varios intentos quirúrgicos es siempre una pobre candidata para este tratamiento debido a la destrucción física del mecanismo fisiológico que Kegel ha destacado.

TRATAMIENTO OPERATORIO

Cuidados preoperatorios

Deben transcurrir 6 meses por lo menos entre una y otra intervención quirúrgica. Toda infección vaginal o urinaria ha de ser tratada antes de la operación. Se pueden emplear supositorios de estrógeno por vía vaginal para las mujeres postmenopáusicas desde 2 semanas antes de la intervención.

Plástica anterior

Muchos cirujanos ginecólogos preconizan un segundo intento de reparación vaginal antes de emplear "una operación más complicada". Nosotros no compartimos este punto de vista si la primera operación fue realizada por un operador experto y existe aún un buen soporte anatómico como resultado de la operación anterior. Asimismo, en vista de los resultados con la cistouretrografía experimental, es posible que la operación inicial no haya corregido el defecto anatómico básico en muchos de los resultados calificados como fracasos, es decir, cuando no se ha corregido el descenso del cuello de la vejiga y de la uretra.

Suspensión vesicouretral suprapúbica

A continuación de una plástica vaginal fracasada estimamos que la operación de Marshall, Marchetti y Krantz es el procedimiento de elección. No obstante, si se halla indicada una plástica vaginal ulterior, o si la pared vaginal se halla fijada por un tejido fibroso, se ha de preferir un procedimiento de "rienda". Marchetti, Marshall y Schultis [13] comunican un 84 % de resultados exitosos entre 132 casos, 65 de los cuales habían sido previamente sometidos a otra intervención. En el mismo trabajo, la cifra de éxitos en 236 casos recogidos en la literatura fue del 88 %. Counseller y Symmonds [3] comunicaron 27 casos con 6 mejorías y 5 fracasos entre 38 operaciones secundarias. Esta cifra puede ser comparada con las 8 curaciones, 2 mejorías y ningún fracaso entre los 3 procedimientos de "rienda" secundarios. Jeffcoate y Roberts [8] comunicaron 2 fracasos entre 19 casos de suspensión suprapúbica, mientras que Jeffcoate [6] señaló sólo 3 fracasos entre 54 operaciones de "rienda".

Otros puntos de importancia técnica son: dejar un catéter de Foley dentro de la vejiga con un bulbo de 30 cm^3 fijado por un hilo fuerte de tal modo que la tensión pueda ser aplicada con facilidad identificando así la unión vesicouretral. Aunque los autores de la técnica de dicha intervención han preconizado el empleo de catgut cromado, Counseller y Symmonds [3] prefieren la seda, sobre

todo después de notar que la mayor parte de sus fracasos se asociaron con el empleo de catgut. El único inconveniente teórico de usar un material de sutura no absorbible se vincula con la posibilidad de una osteítis del pubis, pero ésta no parece justificada desde que la infección se soluciona hoy rápidamente con administración de antibióticos. Ulfelder [19] usa en la actualidad un punto con algodón a cada lado de la unión vesicouretral para reforzar la sutura de catgut, por los fracasos ocasionales observados, con falla de la suspensión en algunas ocasiones a las pocas semanas o meses después de la operación. Las suturas deben aproximar el periostio y el tejido vaginal de sostén a cada lado de la uretra. La

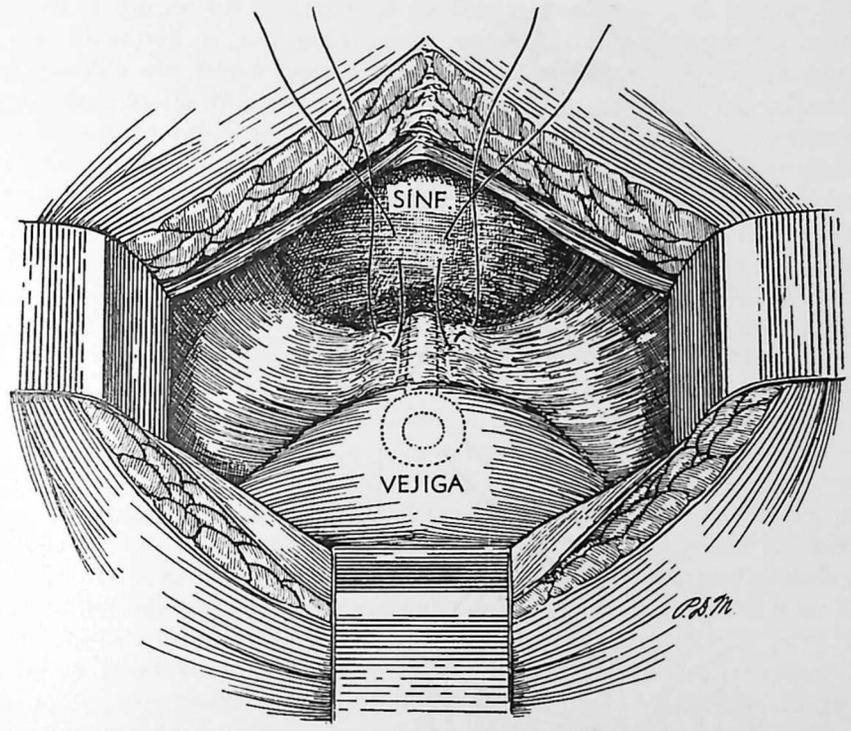


FIG. 301. — Suspensión suprapubiana vesicouretral (Marshall-Marchetti-Krantz). Con presión sobre un catéter Foley para identificar la unión vesicouretral, se coloca la sutura a través del periostio pubiano y a través de la vagina en una pequeña mordedura doble.

uretra no se incluye en la misma, como se sugirió tiempo atrás, a causa del peligro de la formación de una fístula y de la distorsión que puede sufrir el conducto (Fig. 301). La vagina debe ser firmemente tomada con una pinza de Allis para asegurarse que la sutura no se pasa por tejido laxo. Si fuera necesario un ayudante debe traccionar la vagina de abajo arriba. Aunque la fijación de la pared anterior de la vejiga a los músculos rectos o a la vaina de los mismos no contribuye a la curación de la incontinencia, sirve, en cambio, para reducir el espacio muerto y de este modo reducir sensiblemente la necesidad de dejar drenajes.

Procedimiento de "rienda"

La técnica de emplear una rienda aponeuroticomuscular para elevar la uretra proximal fue introducida en los comienzos del siglo por Goebell, Frangenheim y Stoeckel. Aunque se han empleado una gran variedad de músculos, ligamentos, aponeurosis homogéneas y heterogéneas y materiales artificiales los principios básicos siguen siendo los mismos. La "rienda" y la suspensión vesi-

couretral suprapúbica probablemente tengan éxito, desde que producen el mismo resultado anatómico, es decir, la producción de un ángulo vesicouretral posterior marcadamente pronunciado. Además de ello la rienda puede tener una ventaja adicional en el sentido de que se hace más efectiva cuando la paciente ríe, tose, o ejecuta un esfuerzo.

Wharton y Te Linde [21] en un comunicado de 82 casos obtuvieron la curación completa en el 71 % de ellos y mejorías variables en el 13 %. De los 36 pacientes con incontinencia de esfuerzo recidivada a continuación de una o más operaciones anteriores fracasadas, se obtuvo curación en el 69 %, mejoría en 14 % y

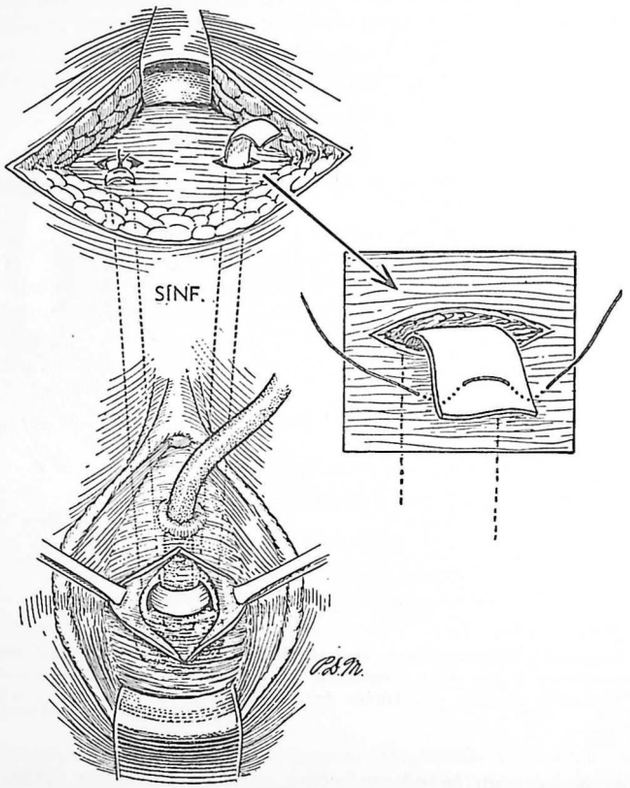


FIG. 302. — Técnica de la "rienda" (modificación de la técnica de Goebell-Frangenheim-Stoeckel según Price). Se ejerce presión sobre un catéter de Foley para identificar la unión vesicouretral. Se practica una disección externa evitando profundizar. Mediante sensación propioceptiva se guía al instrumento con toda seguridad con un dedo de la mano izquierda hasta detrás del pubis. El colgajo queda fijado al lecho del recto con dos suturas de seda mediana.

fracaso en el 17 % de los casos. La modificación de Aldridge se empleó en 51 casos y el método sobre la línea blanca en 14.

Aunque existen cerca de 30 modificaciones del procedimiento de la "rienda", las técnicas más comúnmente empleadas utilizan la línea blanca, la aponeurosis del oblicuo mayor según describió Aldridge [1] o la fascia lata como ideara Price [17]. En general los intentos con el empleo de material artificial para la "rienda" terminaron en fracasos. Sin embargo, Te Linde y Williams [18] obtuvieron recientemente un éxito dramático con el mersiline, un material semejante al dacron que

previamente había sido empleado exitosamente en el tratamiento quirúrgico de la insuficiencia del cuello uterino. Salvo para la paciente delgada que no ha sido previamente sometida a ninguna operación por vía abdominal, personalmente preferimos el empleo de la fascia lata. A continuación reseñaremos la técnica de esta intervención.

Antes de la operación se rasuran el miembro inferior izquierdo, el abdomen y los genitales, dejando una media elástica en la pierna izquierda hasta la altura de la rodilla. Se practica una incisión transversal de 4 cm de longitud inmediatamente por encima y ligeramente por delante de la cara lateral de la rodilla. La fascia brillante que se ha movilizado y separado en un espesor de 1,5 cm se introduce en el ojo de un seccionador de fascia de Masson, el que se dirige, rotándolo, en dirección a la espina ilíaca anterosuperior liberando tanta fascia como sea posible sin hacer jugar una fuerza excesiva. Se libera entonces la fascia aplanándola, la que se conserva en gasa humedecida en solución salina isotónica. Se aplica luego un vendaje elástico a partir del límite superior de la media elástica hasta 10 cm por debajo de la ingle izquierda. Se efectúa una incisión transversa de 5 cm a unos 3 cm por encima del pubis, que se lleva en profundidad hasta la misma vaina del recto, la que se despoja de grasa en toda la superficie, en una zona de 2 por 5 cm. Se introduce entonces una sonda de Foley unida a una bolsa de 30 cm en la vejiga a tensión, de modo que el ángulo vesicouretral pueda ser identificado con facilidad. Se practica una incisión vertical en la línea media anterior de la vagina disecando e identificando la uretra proximal y el cuello de la vejiga con la fascia adherente. A cada lado de la línea media se practica una pequeña incisión en la aponeurosis del recto y se introduce una pinza larga, curva, con la mano derecha, a través del músculo que se dirige por la cara posterior del pubis, hasta llegar a ponerse en contacto con un dedo de la mano izquierda que contornea a ambos lados de la uretra proximal, a medio centímetro en dirección distal de la bolsa de la sonda de Foley. La "rienda" de fascia se introduce traccionándola con la pinza por el lado derecho, se fija a la vaina del recto y a continuación se la tracciona hacia el lado izquierdo (Fig. 302). Se efectúan pruebas con diversos grados de tensión para asegurar el éxito de la intervención que en realidad depende de este tiempo. Se debe restaurar el ángulo vesicouretral, ejerciendo una presión sobre la uretra de tal modo que un catéter de vidrio encuentre cierta resistencia en su paso hacia la vejiga. Un exceso de tensión puede conducir a una prolongada retención urinaria postoperatoria. La extremidad izquierda de la banda aponeurótica se fija a continuación a la vaina del recto. La disección en torno del cuello vesical debe ser hecha con mucho cuidado, puesto que si la rienda se desliza por encima del trígono, se pueden producir disurias y micciones irregulares. Sin embargo, si se desliza hacia adelante sobre la uretra, puede persistir la incontinencia. La fascia se hace pasar por debajo de la uretra, resecando el excedente de mucosa y aproximando y suturando los bordes de la misma.

Cuidados postoperatorios

Debe dejarse un drenaje directo durante las primeras 24 horas, seguido por un drenaje controlado por espacio de 4 días. El catéter se extrae a continuación, haciendo entonces deambular al paciente, aconsejándole que orine por sus propios medios. Si fuera necesario, se procede al sondeo determinándose la orina residual de la manera siguiente: si su cantidad es mayor de 250 cc se vuelve a colocar un drenaje controlado que se mantiene por espacio de 2 ó 3 días. El paciente no es dado de alta hasta que la orina residual sea menor de 100 cc. La enferma postmenopáusica recibe de rutina estrógeno por vía oral por espacio de 2 meses.

RESUMEN

La incontinencia urinaria de esfuerzo, recidivada luego del fracaso de otras operaciones anteriores, no es un problema raro para el cirujano ginecólogo. En la actualidad se emplean con frecuencia las operaciones de plástica vaginal y de suspensión vesicouretral en el tratamiento quirúrgico inicial. Todos los cirujanos ginecólogos y urólogos deben tener presente un tratamiento secundario en atención a los posibles fracasos.

Una revisión de los estudios clínicos anatómicos y radiográficos realizados sugiere que la etiología básica es la resultante de una combinación de factores que incluyen los desplazamientos y distorsiones del cuello vesical de la uretra, el debilitamiento de sus soportes ligamentosos y musculares, con o sin trauma obstétrico añadido, y el cambio de dirección resultante de la máxima presión intravesical ejercida hacia una uretra interna descendida y debilitada.

El diagnóstico correcto de la incontinencia de esfuerzo requiere paciencia por parte del médico, que ha de solicitar a la paciente la descripción en detalle de sus síntomas. La demostración de la incontinencia es también un factor deseable. La unión vesicouretral puede ser elevada a continuación a fin de estimar el posible beneficio del procedimiento de suspensión. La cistouretrografía aunque de indudable valor para la investigación, puede no ser práctica para su diagnóstico rutinario. Se la ha de reservar en todo caso para problemas y situaciones poco frecuentes, requiriendo para su interpretación y ejecución técnica ser puesta en manos de expertos.

El tratamiento no operatorio es de cierto valor y merece la pena tomarlo en consideración en todas las pacientes con incontinencia de esfuerzo recidivada o inicial. Se han comunicado buenos resultados con y sin el empleo del pelvímetro.

Existen sólo 2 abordajes quirúrgicos básicos para la incontinencia de esfuerzo: con uno de los métodos se intenta constreñir el tejido relajado y la uretra por medio de una reparación vaginal, en tanto que con el otro se elevan y fijan la uretra y la unión vesicouretral al pubis adyacente, o se emplea una "rienda" que, rodeando dicha unión, se fije a la pared abdominal.

En los casos de recidiva se emplea únicamente la plástica vaginal cuando se ha realizado previamente una sola intervención quirúrgica por un cirujano sin experiencia en este tipo de patología. En otros casos se opta por utilizar la suspensión de la unión vesicouretral. El procedimiento de la "rienda" se prefiere cuando existe una considerable relajación vaginal o, a la inversa, cuando la uretra se halla rígidamente fijada. En caso de fracasar la suspensión suprapúbica o el procedimiento con la "rienda", se está en condiciones de emplear alguna intervención quirúrgica no intentada hasta ese momento.

BIBLIOGRAFÍA

1. ALDRIDGE, A. H. Transplantation of fascia for relief of urinary stress incontinence. *Am. J. Obst. & Gynec. 44:* 398-411 (Sept.) 1942.
2. ALDRIDGE, A. H., JEFFCOATE, T. N. A., y ROBERTS, H. Stress incontinence of urine. *J. Obst. & Gynec. Brit. Emp. 59:*681-720 (Oct.) 1952.
3. COUNSELLER, V. S., y SYMMONDS, R. E. Vesicourethral suspension for urinary stress incontinence; a study of the results obtained in 82 patients. *Am. J. Obst. & Gynec. 75:* 525-535 (March) 1958.
4. HODGKINSON, C. P. Relationships of female urethra and bladder in urinary stress incontinence. *Am. J. Obst. & Gynec. 65:* 560-573 (March) 1953.

5. HODKINSON, C. P., y DOUB, H. P. Roentgen study of urethrovesical relationships in female urinary stress incontinence. *Radiology 61:* 335-345 (Sept.) 1953.
6. JEFFCOATE, T. N. A. Treatment of stress incontinence. *Postgrad. Med. 21:*58-68 (Jan.) 1957.
7. JEFFCOATE, T. N. A., y ROBERTS, H. Observations on stress incontinence of urine. *Am. J. Obst. & Gynec. 64:* 721-738 (Oct.) 1952.
8. JEFFCOATE, T. N. A., y ROBERTS, H. Effects of urethrocystopexy for stress incontinence. *Surg. Gynec. & Obst. 98:* 743-752 (June) 1954.
9. JEFFCOATTE, T. N. A. Urethrocystography in the female, *J. Fac. Radiologists 9:* 127-134 (July) 1958.
10. KEGEL, A. H. Stress incontinence of urine in women: physiologic treatment. *J. Internat. Coll. Surgeons 25:* 487-499 (April) 1956.
11. KRANTZ, K. E. Anatomy of urethra and anterior vaginal wall. *Am. J. Obst. & Gynec. 62:* 374-386 (Aug.) 1951.
12. LUND, C. J. y otros. Cinefluorographic studies of the bladder and urethra in women. I. Urethrovesical relationships in voluntary and involuntary urination. *Am. J. Obst. & Gynec. 74:* 896-908 (Oct.) 1957.
13. MARCHETTI, A. A., MARSHALL, V. F., y SHULTIS, L. D. Simple vesicourethral suspension; a survey. *Am. J. Obst. & Gynec. 74:* 57-63 (July) 1957.
14. MARSHALL, V. F., MARCHETTI, A. A., y KRANTZ, K. E. The correction of stress incontinence by simple vesicourethral suspension. *Surg. Gynec. & Obst. 88:* 509-518 (April) 1949.
15. MILLIN, T., y READ, C. D. Stress incontinence of urine in the female; Millin's sling operation. *Postgrad. Med. 24:*3-10 (Jan.) and 51-56 (Feb.) 1948.
16. NEMIR, A., y MIDDLETON, R. P. Stress incontinence in young nulliparous women; statistical study. *Am. J. Obst. & Gynec 68:* 1166-1168 (Oct.) 1954.
17. PRICE, P. B. Plastic operations for incontinence of urine and of feces. *Arch. Surg. 26:* 1043-1053 (June) 1933.
18. TE LINDE, R. W., y WILLIAMS, T. J. Personal communication.
19. ULFELDER, H. Personal communication.
20. WHARTON, L. R. Nonoperative treatment of stress incontinence in women. *Am. J. Obst. Gynec. 66:* 1121-1130 (Nov.) 1953.
21. WHARTON, L. R., JR., y TE LINDE, R. W. An evaluation of fascial sling operation for urinary incontinence in female patients. *J. Urol. 82:* 76-79 (July) 1959.

CAPÍTULO LXXXII

Carcinoma de la Uretra Masculina

EARL E. EWERT

Aunque el carcinoma de la uretra masculina se ha hecho quizás menos frecuente desde el advenimiento de los antibióticos y de los agentes quimioterápicos y también con la evidente disminución en la frecuencia de las estrecheces uretrales, no es todavía una enfermedad rara. El relato de numerosos casos aislados y compilaciones de series en los últimos años [1-8] indican que esta neoplasia debe tener cierta relación con los problemas vinculados a las dificultades de la micción y a los trastornos uretrales.

En los trabajos que hemos encontrado al respecto en la literatura, la edad promedio de los pacientes que sufren esta enfermedad ha variado de 55 a 60 años. La edad promedio en nuestro grupo fue de 59 años, el enfermo más joven tenía 46 y el de más edad 76 años. Una comparación del factor edad con la duración del cáncer, indica que la sintomatología en los individuos de edad más avanzada, se había iniciado mucho tiempo antes de que el enfermo se decidiera a consultar al médico. Este prolongado período previo sintomático oscurece evidentemente el pronóstico de estos pacientes.

FACTORES ETIOLÓGICOS

La estrechez uretral ha tenido un papel prominente en las antiguas estadísticas para la estimación etiológica del carcinoma de la uretra bulbar, quizás la localización más común de la estrechez uretral. El empleo de los agentes quimioterápicos y de los antibióticos en las uretritis específicas ha dado como resultado una disminución notable en la incidencia de las estrecheces uretrales debido precisamente a sus rápidas curaciones. Las estrecheces ulceradas por mala atención, los sondajes repetidos y las infecciones crónicas por espacio de muchos años, ya no se ven más. En nuestra serie solamente 3 casos refirieron una historia de largos tratamientos para sus estrecheces uretrales; 1 había padecido una estrechez desde la edad de 15 años, en que contrajo la primera gonorrea. El carcinoma se desarrolló cuando llegó a los 51 años de edad. Estamos convencidos que la infección crónica de la vía urinaria jugó, indudablemente, un papel importante en la alteración de la arquitectura de la mucosa uretral y actuó como una fuente de irritación crónica. El segundo paciente, el más joven de este grupo (46 años de edad), había sufrido una infección de su

vía urinaria por espacio de 20 años; este prolongado insulto inflamatorio fue sin duda un factor de incitación para el desarrollo ulterior del cáncer. En el tercer caso la causa fue desconocida, pero todo el epitelio de revestimiento de la mucosa uretral se hallaba lesionado y presentaba múltiples neoformaciones. Los 3 casos difieren, pues, en sus características patológicas.

En el análisis final de las causas, la sospecha de cáncer de la uretra masculina es siempre mucho más firme en los pacientes que presentan largas historias de infecciones crónicas, de estrecheces uretrales o de ambos factores a la vez.

ANATOMÍA PATOLÓGICA

Estando la uretra revestida en su porción prostática por un epitelio de transición que viene modificándose desde la vejiga, haciéndose más cuboide o cilíndrico al llegar a la uretra distal y bulbar, cambiando hacia un tipo intermedio

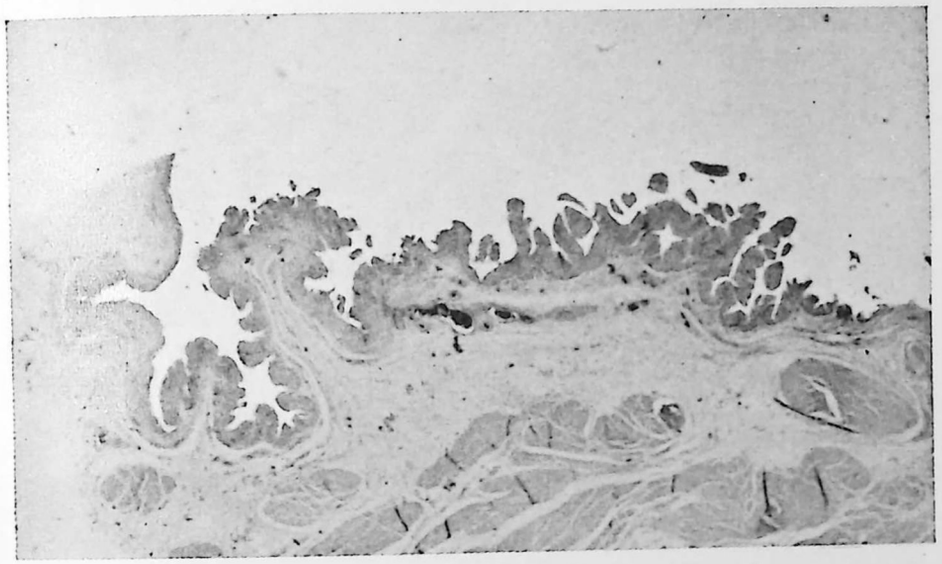


FIG. 303. — Papiloma de la vejiga. Esta es la lesión vesicular original. La coagulación, tanto abierta como cerrada, y la terapéutica con rayos X no consiguieron controlar los crecimientos recurrentes, y por último se practicó cistectomía.

en la porción navicular, la estructura celular de la uretra se altera en forma compleja con las infecciones crónicas y con la persistencia de las estrecheces uretrales. Los tipos patológicos del cáncer, como ilustra el Cuadro 1, indican las diferentes características celulares. El adenocarcinoma de la uretra bulbomembranosa puede originarse como un carcinoma de la glándula de Cowper. Sin embargo el grado de extensión de la neoplasia no suele permitir un diagnóstico exacto de su lugar de comienzo. Otro adenocarcinoma de las glándulas uretrales fue hallado en la uretra prostática.

El paciente que se ilustra en las figuras 303, 304 y 305 es un caso interesante por la multiplicidad de las alteraciones patológicas celulares; pensamos que quizás la misma que actuó sobre la vía urinaria sirvió más tarde como factor carcinogénico único.

CASO 10. — Este enfermo, de 53 años de edad, presentaba antecedentes de hematuria desde hacía 9 ½ meses, cuya causa se diagnosticó en varias ocasiones en relación con los

llamados papilomas benignos de la vejiga (Fig. 303). Sus rápidas recidivas fueron tratadas con fulguraciones múltiples, seguidas de radioterapia profunda, pero nada consiguió controlar estos crecimientos recidivantes y se efectuó una cistectomía. El examen de la vejiga no dio en aquella oportunidad evidencia alguna de cáncer. La derivación urinaria se realizó por medio de ureterostomías cutáneas. Cinco años más tarde se encontró una neoformación papilífera

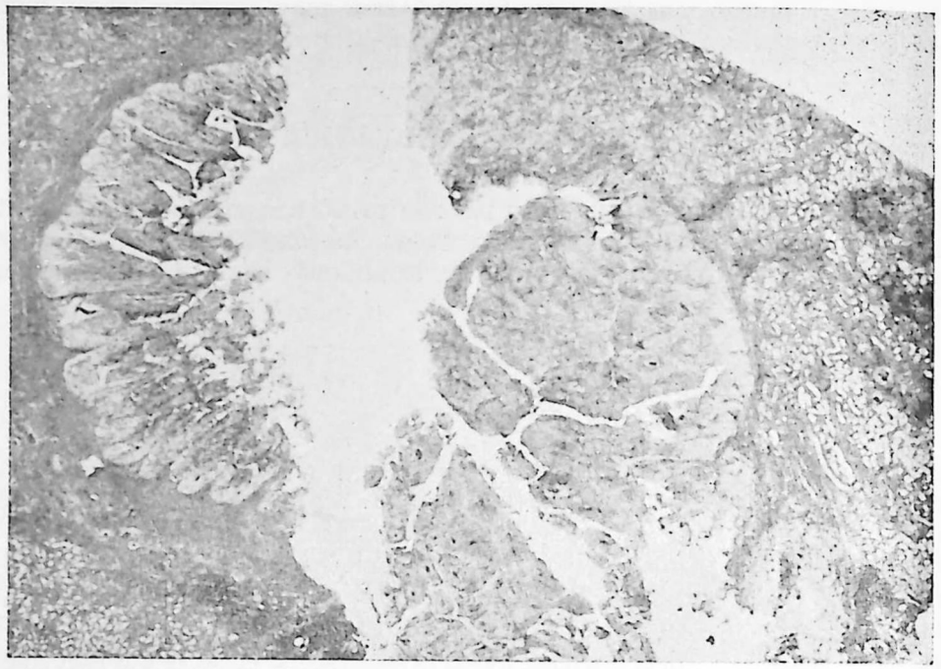


FIG. 304. — Carcinoma papilar, Grado I, producido en el riñón cinco años después de la cistectomía.

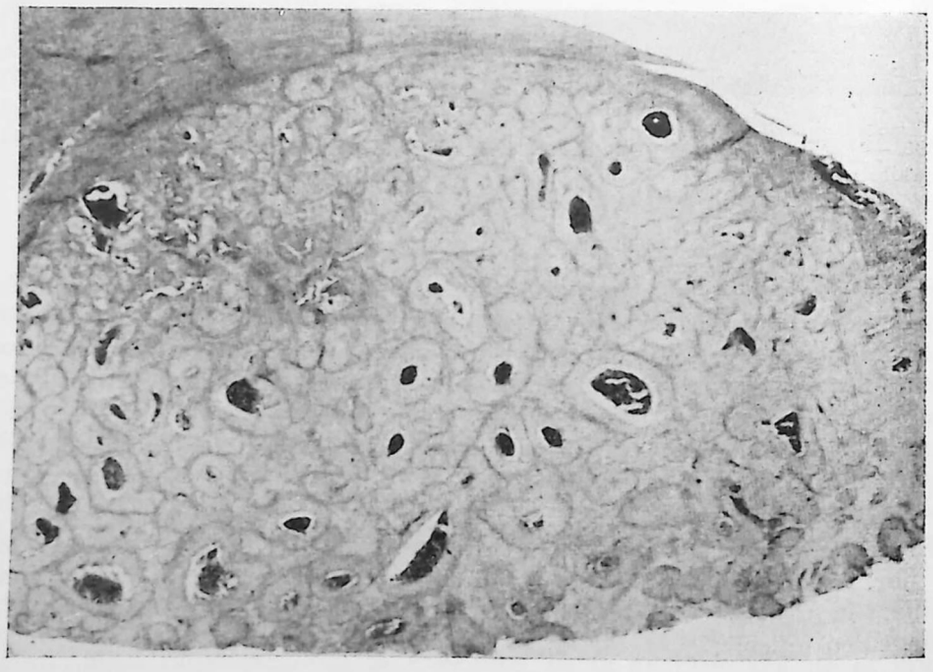


FIG. 305. — Carcinoma epidermoide, Grado II, producido siete años después de la cistectomía; durante este tiempo se ha cerrado la uretra respecto de las vías urinarias.

de gran tamaño en la pelvis renal izquierda (Fig. 304). Se efectuó la neofrectomía izquierda confirmando el diagnóstico de carcinoma papilar. Su uretra estaba, desde luego, cerrada desde la cistectomía. Dos años más tarde (7 años después de la cistectomía) tuvo una hemorragia por el miembro de una semana de duración. Se había desarrollado un carcinoma epidermoide (Fig. 305) de la uretra bulbar y cavernosa que fue tratado por la extirpación de la totalidad del conducto. Por consiguiente este enfermo presentó sucesivamente un, así llamado, papiloma benigno, debidamente comprobado anatomopatológicamente, en un principio, recidivado luego en papilomas múltiples, todos ellos vesicales, seguidos de un carcinoma papilar de la pelvis renal y finalmente de un carcinoma epidermoide de la uretra.

SINTOMATOLOGÍA

No se puede determinar un esquema sintomático que sirva de algún auxilio en el diagnóstico de esta neoplasia. La hematuria puede ser un síntoma inicial o incluso el único síntoma que llame la atención al enfermo. La consulta por hemorragia o por manchas de sangre en la ropa entre las micciones, es característica de una neoformación en la región navicular. Este motivo de consulta trajo a un paciente a la Clínica; pero luego del examen resultó que tenía un carcinoma epidermoide Grado I de la uretra navicular. La disuria con sensación de ardor es también un síntoma frecuente y trivial y por consiguiente de escaso valor diagnóstico. Los 3 pacientes de nuestra serie de antecedentes de estrechez uretral y obstrucción de la uretra presentaban fístulas perineales. Previamente se les había incindido varios abscesos que recidivaron. Todos ellos aquejaban una obstrucción urinaria de grado variable.

DIAGNÓSTICO

Los hallazgos objetivos son de importancia fundamental para establecer un rápido diagnóstico de certeza. En muchas ocasiones las neoplasias se mantienen durante un largo período de tiempo acantonadas en la uretra cavernosa, manifestándose después de muchos meses de evolución. En presencia de abscesos perineales en pacientes de edad, especialmente si son portadores al mismo tiempo de una estrechez uretral, es de la mayor importancia descartar la existencia de un carcinoma. Los abscesos deben ser drenados de manera amplia con obtención de múltiples tomas para la biopsia. Desde luego, si en estas condiciones se encuentra un carcinoma, el pronóstico es decididamente desfavorable.

La endoscopia de toda la uretra y la biopsia a cielo abierto o cerrado es el único medio categórico de establecer un diagnóstico. Los enfermos con una larga historia de estrechez inflamatoria o traumática deben ser sometidos a la inspección visual de la uretra de manera rutinaria, especialmente después de la edad media de la vida. En tales pacientes, cuando una estrechez produce síntomas en progresivo aumento, que requieren dilataciones cada vez más frecuentes, es imprescindible efectuar la endoscopia con biopsia de las zonas sospechosas. Únicamente de esta manera se pueden modificar las estadísticas hasta ahora tan desfavorables del carcinoma de la uretra. Lo aseverado vale también para los casos de infecciones crónicas cuando aparecen en ellos hematurias intercurrentes.

El diagnóstico precoz del carcinoma secundario de la uretra masculina depende también del examen completo uretral hecho en el momento de la cistoscopia para descubrir precozmente la recidiva de tumores vesicales o para confirmar su ausencia. El observador debe tener presente que no sólo los carcinomas aumentan de tamaño y se propagan por extensión directa, sino que también pueden descubrirse procesos nuevos implantados, especialmente en la uretra posterior, que conduzcan a la aparición de neoplasias secundarias.

CUADRO 1. — *Resumen de 11 casos de carcinoma de la uretra masculina*

Caso	*Edad, Años*	*Duración de los síntomas*	*Localización del cáncer en la uretra*	*Clasificación patológica*	*Tratamiento*	*Estado del paciente*
1	61	6 meses	Prostático	Carcinoma epidermoide, Grado II	Escisión transuretral	Bueno, 6 años
2	66	3 días	Navicular	Carcinoma epidermoide, Grado II	Amputación parcial de glándulas	Bueno, 11 años
3	76	?	Prostático	Adenocarcinoma de glándulas uretrales	Escisión transuretral	Bueno, 3 años
4	52	10 meses	Bulbomembranoso	Carcinoma epidermoide, sin clasificar	Desviación paliativa	Muerto a los 3 meses
5	66	6 meses	Bulbomembranoso	Carcinoma epidermoide, Grado II	Escisión completa de las vías genitourinarias inferiores	Muerto al año
6	51	1 año	Bulbomembranoso	Carcinoma epidermoide, Grado I	Escisión completa de las vías genitourinarias inferiores	Muerto a los 6 meses
7	66	1 año	Prostático	Carcinoma papilar, Grado I	Escisión transuretral	Bueno, 6 años
8	46	16 meses	Bulbomembranoso	Carcinoma epidermoide, Grado III	Escisión completa de las vías genitourinarias inferiores	Muerto a los 11 meses
9	65	1 año	Bulbomembranoso	Adenocarcinoma de las glándulas uretrales	Escisión completa de las vías genitourinarias inferiores	Muerto a los 2 años
10	53	1 semana	Bulbomembranoso	Carcinoma epidermoide, Grado II	Escisión completa de las vías genitourinarias inferiores	Muerto a los 6 meses
11	54	6 años	Bulbomembranoso	Carcinoma epidermoide, Grado III	Desviación urinaria paliativa	Muerto a los 6 meses

La presencia de ganglios inguinales es un elemento de confusión en materia de diagnóstico ya que también pueden ser el resultado de una infección regional. Otras veces corresponden a un cáncer, y frecuentemente a ambos elementos. Los estudios histológicos del sedimento urinario no prestan ayuda práctica alguna y quizás su referencia tenga tan sólo un valor doctrinario.

TRATAMIENTO DEL CARCINOMA DE LA URETRA

Desde el punto de vista anatomoclínico y terapéutico la uretra puede ser dividida en: 1) uretra péndula o esponjosa, 2) uretra membranosa o bulbar que se extiende hasta el esfínter externo y 3) uretra prostática. Estimamos que el segundo y tercer grupos sobrepasan en conjunto en su frecuencia al grupo 1) por lo que en la mayoría de los casos y a los efectos del tratamiento pueden ser considerados como un solo grupo.

La uretra y, por cierto, el miembro entero, con la glándula prostática, son órganos altamente vascularizados y ricos en linfáticos; ello explica la frecuente aparición de picos de temperatura y escalofríos que siguen en ocasiones a la manipulación uretral. La corriente linfática de la porción más distal de la uretra anterior llega hasta los ganglios inguinales, en tanto que la del segmento más proximal de la uretra profunda deriva hacia los ilíacos y los periaórticos. El sistema vascular y el linfático son de importancia cuando se trata de seleccionar el tipo de tratamiento quirúrgico. La amputación simple está indicada en las lesiones de la uretra péndula y navicular ya que aun con un muñón pequeño de uretra anterior la micción puede hacerse sin inconvenientes, ya sea en la posición de pie o sentado. Para los sujetos del grupo 1) (cáncer de uretra péndula) con historia muy breve y ausencia de adenopatía inguinal, habitualmente es suficiente este procedimiento. En presencia de adenopatías inguinales, se ha de considerar que la biopsia positiva obliga al vaciamiento ganglionar radical con transplante del músculo sartorio, a efectos de dejar protegidos los vasos del triángulo de Scarpa.

En aquellos individuos que, como ocurre con frecuencia, presentan tumores y fístulas perineales en el momento de su consulta al urólogo, la uretra ha de ser seccionada más allá de la neoformación. El vaciamiento debe comprender los cuerpos bulbocavernosos con sus cubiertas musculares y el músculo bulbocavernoso propiamente dicho, y debe llevarse a cabo de tal manera que permita una prostatectomía perineal radical, incluyendo la extirpación de las vesículas seminales. Si la lesión de la porción más distal de la uretra bulbar fuese muy precoz, quizás sería lícita una resección segmentaria de toda la uretra; no hemos tenido tal caso en la práctica. Desde el punto de vista teórico se podría establecer una fístula urinaria perineal. Kaufman y Goodwin [3] llevan a cabo un procedimiento en un tiempo en el que transplantan los uréteres a una bolsa rectal, uniendo el muñón del miembro al periostio de la sínfisis.

Si se puede conservar la mayor parte del trígono vesical, el drenaje urinario se ha de derivar por medio de una cistostomía suprapúbica con tubo permanente. El agujero obturador se ha de inspeccionar en esta ocasión para descartar la presencia de metástasis; se debe abrir el peritoneo y efectuar un vaciamiento limitado de la cadena linfática ilíaca y sus ramas. Sin embargo no tiene sentido llevar esta disección hacia la aorta. Si el tratamiento del trígono de abajo arriba compromete los orificios ureterales, se ha de preferir el procedimiento de Kaufman y Goodwin [3] o bien la técnica más prolongada de derivación urinaria a la S ilíaca.

El tratamiento del cáncer de la uretra prostática presenta varias posibilidades de abordaje. Un paciente de nuestro grupo, de 76 años de edad, que presentaba un adenocarcinoma de las glándulas uretrales, siguió bien por espacio de 3 años, después de la extirpación transuretral con exéresis completa del tejido

prostático hasta la cápsula. Cuando el tacto rectal permite sospechar la invasión prostática, el procedimiento de elección podría consistir en un abordaje combinado con movilización perineal de la próstata y de las vesículas seminales, seguido por una cistectomía total y el establecimiento de un conducto ileal. Estos pacientes se hallan infinitamente más cómodos con una asa ileal que con cualquier otra forma de derivación urinaria, tal como la ureterostomía cutánea. De este procedimiento se ha hecho una técnica relativamente standard para el carcinoma de vejiga.

Quizás sea oportuno mencionar en este lugar que la prostatectomía transuretral no deberá efectuarse de manera simultánea con la cauterización o fulguración de un papiloma vesical. En presencia de tumores papilíferos en la uretra posterior, la experiencia demuestra que la próstata suele estar invadida y que la implantación de las células tumorales se produce con demasiada frecuencia como para que este hecho pueda ser desestimado. La carcinomatosis o papilomatosis secundaria de la uretra posterior se puede evitar si no se manipulea imprudentemente el cuello vesical.

El empleo de la radioterapia de supervoltaje en el tratamiento de los ganglios linfáticos pelvianos puede ser de utilidad, pero los resultados son difíciles de precisar con exactitud. La radiación de supervoltaje encuentra su mejor indicación en los casos en que la región inguinal se encuentra infectada, o cuando por algún motivo no puede hacerse satisfactoriamente el vaciamiento radical.

PRONÓSTICO

El carcinoma de la uretra bulbar y profunda constituye un grave problema cuyo pronóstico puede ser modificado únicamente sometiendo a los pacientes con prolongados antecedentes de estrecheces inflamatorias o traumáticas, al examen cistoscópico con intervalos regulares. Para los enfermos con abscesos perineales, fístula perineal o ambas entidades, en los que en el momento del primer examen se advierte un tumor perineal, sólo puede ofrecerse, en el momento actual, un tratamiento paliativo. El pronóstico es más favorable para los enfermos con lesiones de la uretra péndula. Los resultados del tratamiento en esta serie se ilustran en el Cuadro 1.

BIBLIOGRAFÍA

1. ALEXANDER, R. C. Primary carcinoma of male urethra. *Brit. J. Urol. 23:* 139-141 (June) 1951.
2. BAKER, W. J., GRAF, E. C., y VANDENBERG, J. Primary carcinoma of male urethra. *J. Urol. 71:* 327-337 (March) 1954.
3. KAUFMAN, J. J., y GOODWIN, W. E. Carcinoma of male urethra: one stage surgical treatment by radical perineal excisión and rectal transplantation of divided trigone. *Surg. Gynec & Obst. 97:* 627-632 (Nov.) 1953.
4. KREUTZMANN, H. A. R., y COLLOFF, B. Primary carcinoma of the male urethra. *Arch. Surg. 39:* 513-526 (Oct.) 1939.
5. LOWER, W. E., y HAUSFELD, K. F. Primary carcinoma of male urethra; report of 10 cases. *J. Urol. 58:* 192-206 (Sept.) 1947.
6. NANSON, E. M. Primary carcinoma of male urethra. *Brit. J. Urol. 23:* 222-229 (Sept.) 1951.
7. RICHES, E. W. y CULLEN, T. H. Carcinoma of urethra. *Brit. J. Urol. 23:* 209-221 (Sept.) 1951.
8. ZASLOW, J. y PRIESTLEY, J. T. Primary carcinoma of male urethra. *J. Urol. 58:* 207-211 (Sept.) 1947.

HUESOS Y ARTICULACIONES

CAPÍTULO LXXXIII

Corrección Quirúrgica de la Contractura de Dupuytren

HOWARD R. CRAWFORD

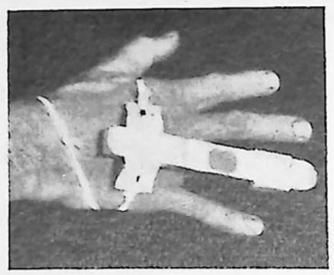
La oportunidad del tratamiento quirúrgico de la contractura de Dupuytren aparece cuando los dedos se hallan manifiestamente retraídos hacia la palma de la mano, a pesar de las medidas conservadoras tendientes a su extensión forzada y al mantenimiento de los mismos en dicha posición. La extirpación quirúrgica de los nódulos palmares y del espesamiento lineal de la aponeurosis palmar no se halla indicada a menos que la flexión digital sea progresiva. Se pueden adoptar múltiples medidas, a fin de evitar el tratamiento quirúrgico. La extensión digital activa con tracción de los dedos, el masaje de la piel de los dedos y de la palma de la mano o las simples férulas adhesivas en forma de bajalengua, son medios de utilidad para demorar y aun evitar la contracción digital. Las láminas en forma de bajalenguas condenadas desde hace tiempo como férulas digitales de rutina, se pueden usar con algún beneficio como férulas digitales dorsales, ya sea antes o después de la corrección quirúrgica de la contractura de la aponeurosis palmar. Un simple trozo de tela adhesiva, o una almohadilla de espuma de goma sujetada con una venda de gasa, permiten una inmovilización efectiva durante la noche ya sea en el tratamiento conservador o postoperatorio de la contractura de Dupuytren (Fig. 306).

La aponeurosis palmar constituye la expansión e inserción del tendón del palmar mayor. Sus fibras no son sólo longitudinales sino también transversales; estas últimas unen entre sí los rayos longitudinales divergentes en una banda fibrosa subcutánea. Sobre la superficie palmar muchas fibras adhieren fuertemente a la piel, las que se entrelazan con el tejido adiposo subcutáneo, constituyendo el soporte y mantenimiento de la concavidad normal de la piel de la palma. En las superficies profundas de la aponeurosis palmar ocho tabiques verticales dividen la palma de la mano en una serie de compartimientos o túneles que contienen los tendones de los flexores, los músculos lumbricales y los manojos neurovasculares. En el momento en que cada uno de estos rayos aponeuróticos se aproxima a su porción terminal, se expande e inserta, tanto en el músculo subcutáneo en forma de banda lineal media a lo largo del eje del dedo, como en la profundidad, rodeando la vaina del tendón flexor y el paquete neurovascular, extendiéndose distalmente hasta la falange media. Las caras se insertan en las falanges proximales medias.

En los estadios precoces del proceso, los rayos que se expanden desde la aponeurosis palmar desarrollan un espesamiento nodular; las bandas aponeuró-

ticas se mantienen firmes y la piel supradyacente se hace adherente. Dicha piel pierde gran parte de su elasticidad normal, lo que trae como resultado una pérdida gradual del tejido graso subcutáneo. El mismo proceso se verifica en las porciones terminales de las bandas aponeuróticas en las bases de los dedos. La contractura y espesamiento aponeuróticos son la causa de la deformidad en flexión a nivel de la articulación interfalángica proximal. A medida que estas deformidades se hacen fijas, se desarrollan alteraciones capsulares con subluxación de las articulaciones interfalángicas proximales. Si transcurre suficiente tiempo como para que estas alteraciones tengan lugar, la corrección quirúrgica

FIG. 306



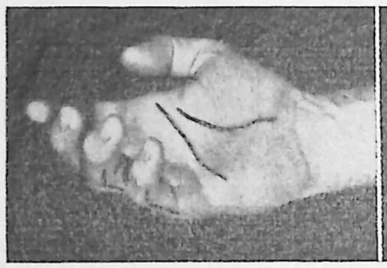


FIG. 307

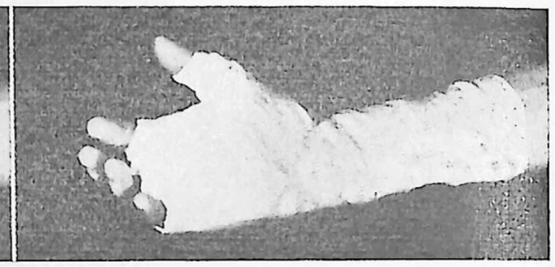


FIG. 308

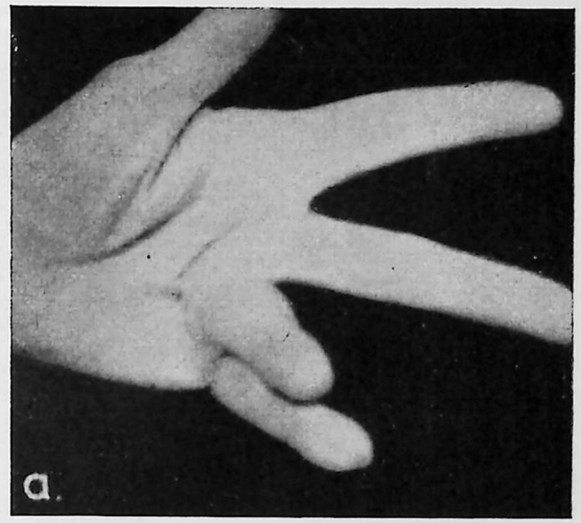
FIG. 306. — Se puede usar una simple férula de hoja lenguada, sola o en pares, para extender el meñique y el anular una vez que la curación de la herida se ha completado.
FIG. 307. — La incisión del dedo medio y las incisiones curvas que corren paralelas a los pliegues distal palmar y tenar son suficientes para la escisión palmar aponeurótica extensiva.
FIG. 308. — Se aplica un vendaje compresivo que se extiende bien arriba hasta el antebrazo y hasta abajo y por encima de la muñeca y la mano para inmovilizar las articulaciones metacarpofalángica e interfalángica proximal.

se hace más difícil y, en ocasiones, las articulaciones interfalángicas no logran jamás recuperar la función completa. Si la contractura y luxación interfalángicas proximales son severas, no se podrá lograr la corrección y a menudo se ha de indicar la amputación.

El procedimiento quirúrgico se ejecuta bajo hemostasia con torniquete controlado o compresor del tipo neumático de la presión arterial, pero jamás con manguito tipo Esmarch. El acceso a la aponeurosis palmar es más ventajoso a través de incisiones múltiples. En la palma se logra un buen acceso por medio de una incisión paralela al surco de la eminencia tenar y una segunda incisión paralela al surco palmar distal. De esta forma se evita el ángulo agudo de una incisión palmar en L. Se ha objetado este ángulo agudo que en muchas ocasiones retarda el proceso de cicatrización cutánea. Las porciones correspondientes a los dedos pueden ser extirpadas de manera adecuada a través de incisiones laterales. Éstas han de ser ejecutadas de manera más bien dorsal, puesto que si se efectúan en posición ventral en relación al eje del hueso, se pueden presentar contracturas postoperatorias que tienden a convertirse en cicatriz. Éstas, desde luego, no permiten la recuperación de la extensión normal a nivel de las articulaciones metacarpofalángicas e interfalángicas proximales. A fin de extirpar la aponeurosis de manera adecuada sobre un dedo

determinado, se pueden efectuar incisiones simultáneas radiales y cubitales. En ocasiones es difícil evitar las lesiones de desgarramiento de la piel a causa de la pobreza del tejido subcutáneo (Fig. 307).

Una vez que la aponeurosis palmar con sus prolongaciones digitales se han extirpado, se estará en condiciones de precisar con exactitud el grado de movimiento metacarpofalángico e interfalángico. Por lo general el movimiento, metacarpofalángico es completo y el interfalángico proximal se halla limitado



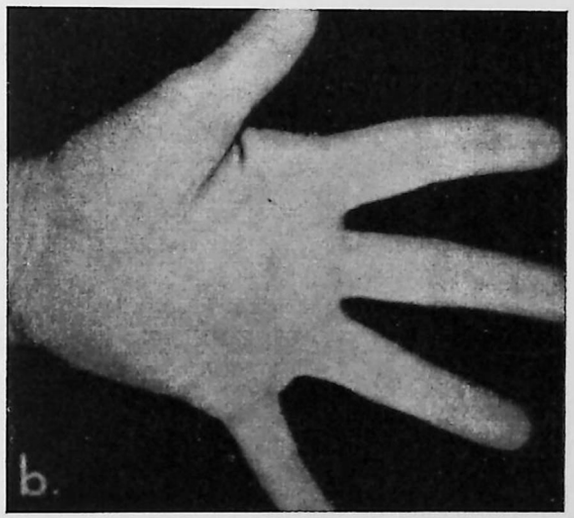


FIG. 309. — *a*) Fotografía preoperatoria. Una densa masa que se contrae como una faja y es de naturaleza progresiva atraviesa la palma y se extiende hacia arriba hasta el nivel falángico proximal del anillo anular, había resistido todos los esfuerzos encaminados a lograr su corrección. *b*) Condición dos años y medio después de la operación, que muestra la extensión normal del dedo anular.

en los últimos 20 a 30 grados de extensión. La capsulotomía de la articulación interfalángica proximal agrega poco a la amplitud del movimiento y parece disminuir el mismo en el postoperatorio y en el curso del proceso de curación. El estado de la piel de la palma de la mano y de las caras laterales de los dedos no tiene importancia en lo que respecta al resultado definitivo del procedimiento. Si los dedos pueden ser extendidos en el momento de la intervención al límite casi normal, se puede anticipar que en el postoperatorio el paciente podrá con movilización activa llegar a dicho nivel. Por este motivo se estima que los injertos cutáneos no se hallan indicados, porque agregan mayor cantidad de tejido fibroso en la palma y la función parece poder recuperarse con facilidad sin el empleo de los mismos.

Se deben flexionar los dedos hasta que los bordes de las heridas permitan

ser cerrados con facilidad. A menos que el procedimiento haya durado demasiado tiempo, el torniquete no se suelta hasta el cierre completo de las heridas, colocando a continuación un apósito compresivo masivo sobre la palma de la mano y los dedos (Fig. 308). Este apósito se extiende en el sentido distal hasta incorporar las articulaciones metacarpofalángicas e interfalángicas proximales y termina en la zona de las falanges medias. Un apósito de este tipo permite la movilidad activa de la articulación interfalángica y en menor grado de la interfalángica proximal. Se puede objetar que este tipo de procedimiento y apósito invita en algún sentido al hematoma y a la hemorragia excesiva, pero

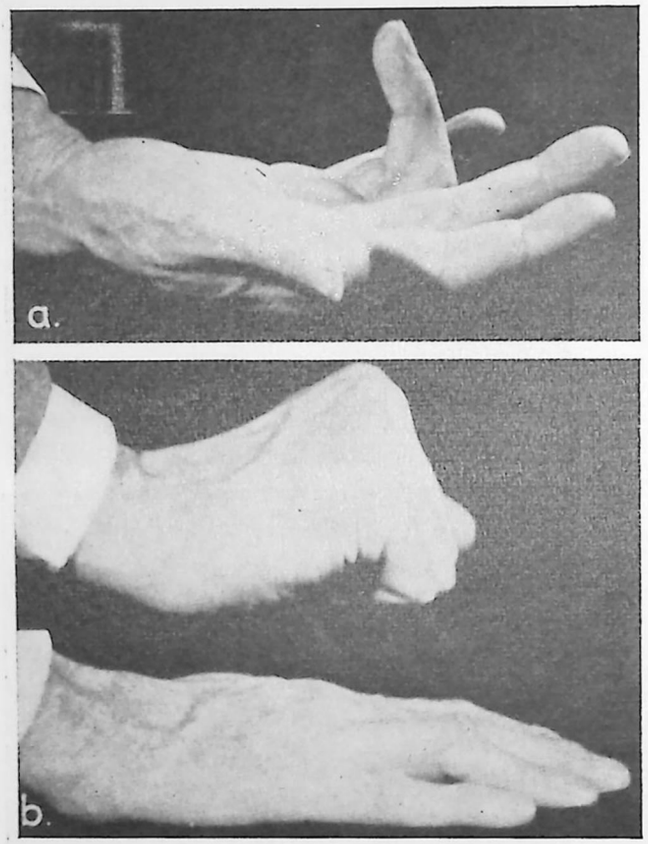


FIG. 310. — *a*) Fotografía preoperatoria. Una densa banda similar a la mostrada en la Fig. 309 se extiende a lo largo de la palma de la mano hasta la base e inclusive el nivel falángico medio del dedo anular. *b*) Dos años después de la operación. Se muestran flexión normal y deformidad de flexión residual en la articulación interfalángica proximal del dedo anular.

ésta en la práctica no se dio con frecuencia. Parece haber menos peligro en proceder como lo hacemos que en liberar el torniquete y controlar la hemorragia antes de la aplicación del apósito. Este procedimiento requiere, en ocasiones, la introducción de un drenaje y su extirpación a las 24 horas. El apósito no se toca por un lapso de 10 días. Durante este período de tiempo se aconsejan los movimientos activos de los dedos con elevación de los mismos, con lo que el paciente se siente, generalmente, más aliviado.

Si al cabo de 10 días el proceso de curación no presenta inconvenientes, se aplica un tipo de apósito más pequeño, comenzando con la flexión más activa de los dedos y los baños tibios. No se comienza con la tracción digital hasta que las heridas cutáneas se hallen firmemente curadas. El paciente puede entonces comenzar a extender el dedo afectado hasta el límite que señala el dolor. A medida que aumenta la extensión se pueden emplear las pequeñas férulas en forma de bajalenguas por la noche, para mantener la extensión ganada. Los enfermos han encontrado diversas maneras de favorecer el aumento de la extensión. Los que trabajan en tareas burocráticas frente a un escritorio, han aprendido a introducir la mano por debajo de sus nalgas y estiran los dedos

de manera activa, variando el peso del dorso sobre la mano. Es bueno recordar que si los dedos se extienden hasta cerca del límite normal después de haber ejecutado la extirpación completa de la aponeurosis, la piel se acomodará a este estiramiento gradual en el postoperatorio una vez que los bordes de la herida estén perfectamente curados.

A través de todo este período se produce generalmente una tumefacción difusa de la mano y de los dedos, especialmente a la altura de las articulaciones metacarpofalángicas e interfalángicas. Las medidas de rutina de elevación

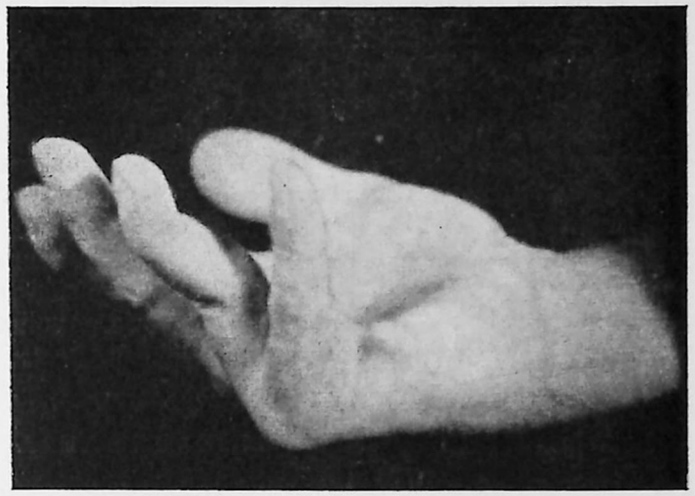


FIG. 311. — Grave deformidad en los dedos anular y meñique. Obsérvese la hiperextensión de la articulación interfalangeal proximal del anular. Se trata de recidiva tras escisión de la fascia palmar realizada tres años antes. La corrección ha permanecido después de segunda escisión radical de la fascia palmar.

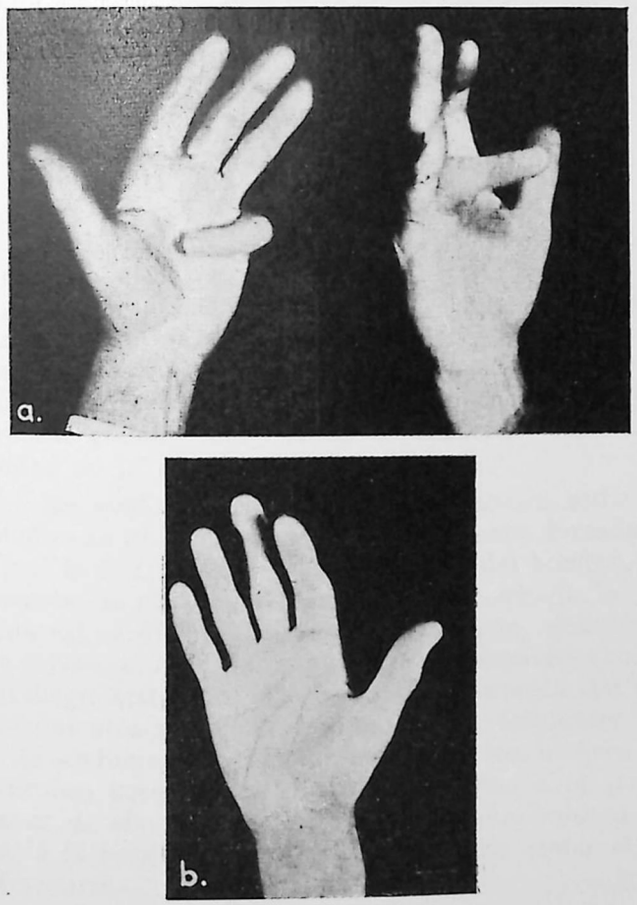


FIG. 312. — *a*) La deformidad del meñique es grave y no fue corregida con múltiples divisiones subcutáneas de la banda fascial. Habrá de hacerse amputación al nivel metacarpiano. *b*) El anular de la otra mano ha quedado bien y permanentemente corregido.

y masaje contribuyen a aliviar esta situación, pero la medida más efectiva consiste en los ejercicios pasivos y activos ejecutados por el propio enfermo. Estos pacientes no reciben consejos de terapia física esquemática de rutina, porque en la mayoría de los casos el cuidado postoperatorio puede y debe ser dirigido por ellos mismos.

Las Figs. 309 a 312 muestran ejemplos típicos de contractura de Dupuytren en el pre y en el postoperatorio.

En resumen, deseamos destacar que la aponeurosis palmar debe ser extirpada de manera completa, intervención que se extenderá por toda la superficie de la palma y hacia los dedos, extirpando tanto tejido fibroso como sea posible. Los injertos cutáneos no han sido empleados en forma rutinaria para cubrir defectos de la herida una vez que la contractura de los dedos ha sido corregida. En la mayor parte de los casos estas manos pueden ser restauradas hasta la función útil. No solamente se llega a conseguir un grado de movimiento considerable en los dedos afectados, sino que dicha restauración funcional se mantiene en el postoperatorio por medio de simples medidas ejecutadas por el propio enfermo. Las sencillas férulas nocturnas son también de utilidad en el mantenimiento de la extensión digital. Es conveniente recordar que la corrección de un dedo flexionado por medio de la extensión forzada es de poco valor si el dedo no puede ser flexionado nuevamente a voluntad.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bunnell, S. Surgery of the Hand. Ed. 2. Philadelphia, *J. B. Lippincott Co.*, 1948.
2. Mason, M. L. Dupuytren's contracture. *S. Clin. North America 32*:233-245 (Feb.) 1952.
3. Meyerding, H. W. Dupuytren's contracture. *Arch. Surg. 32*:320-333 (Feb.) 1936.
4. Meyerding, H. W. The treatment of Dupuytren's contracture. *Am. J. Surg. 49*: 94-103 (July) 1940.

CAPÍTULO LXXXIV

Luxación Posterior del Hombro

HOWARD R. CRAWFORD

La luxación posterior del hombro es una lesión articular poco frecuente [1, 3, 4]. En el término de 8 años hemos diagnosticado solamente 8 casos. En uno de ellos se trataba de una luxación aguda consecutiva a una crisis tabética; 4 pacientes presentaban una historia de fractura proximal del húmero y la luxación posterior pasó inadvertida en el primer momento; en un caso la luxación fue recidivante y en otro se asoció a una lesión discutible. El último enfermo presentaba un desarrollo incompleto de la articulación escápulo-humeral que era lo que producía la subluxación.

MECANISMO

El mecanismo de esta lesión difiere de la luxación anterior del hombro típica o subcoracoide. En esta última la cabeza humeral se eleva por delante en la abducción completa del brazo, con lo que la cabeza del húmero viene entonces a quedar en una posición anterior con respecto al reborde glenoideo del cuello de la escápula. Cualquier depresión correspondiente a la cabeza humeral queda así en posición posterolateral, lo que la hace entrar en contacto con el reborde glenoide en posición de luxación. Esta luxación no da ninguna deformidad en la rotación interna.

En contraste con el tipo de luxación anterior, la luxación posterior del hombro se produce por la rotación interna forzada, por la flexión hacia adelante y por la abducción de la articulación del hombro, lo que determina como consecuencia la ruptura de la cara posterior de la cápsula articular. La cabeza humeral se dirige hacia atrás y entonces, cuando el brazo va hacia la posición de reposo, el reborde posterior de la glenoides choca contra el borde anterior del cartílago articular. En la rotación interna del brazo en abducción todos los movimientos se encuentran limitados. Cualquier intento de rotar hacia afuera o de abducir el hombro, choca con un bloqueo oseoarticular manifiesto. El miembro superior no puede ser llevado a la posición de rotación neutra. A causa de ello el paciente encuentra una especial dificultad en elevar su mano hacia la boca y en consumar el gesto de meter el brazo por la manga del traje al vestirse.

DIAGNÓSTICO

El hombro en luxación posterior muestra al examen una prominencia de la apófisis coracoides y de la articulación acromioclavicular hacia adelante y una prominencia posterior palpable de la cabeza humeral en la abducción y rotación interna del brazo. Frente a todo intento de rotación del brazo hacia la posición neutral se choca con un bloqueo óseo bien manifiesto.

En contraste con ello la luxación anterior o subcoracoide revela una prominencia lateral correspondiente al acromion y una prominencia anterior de la cabeza humeral.

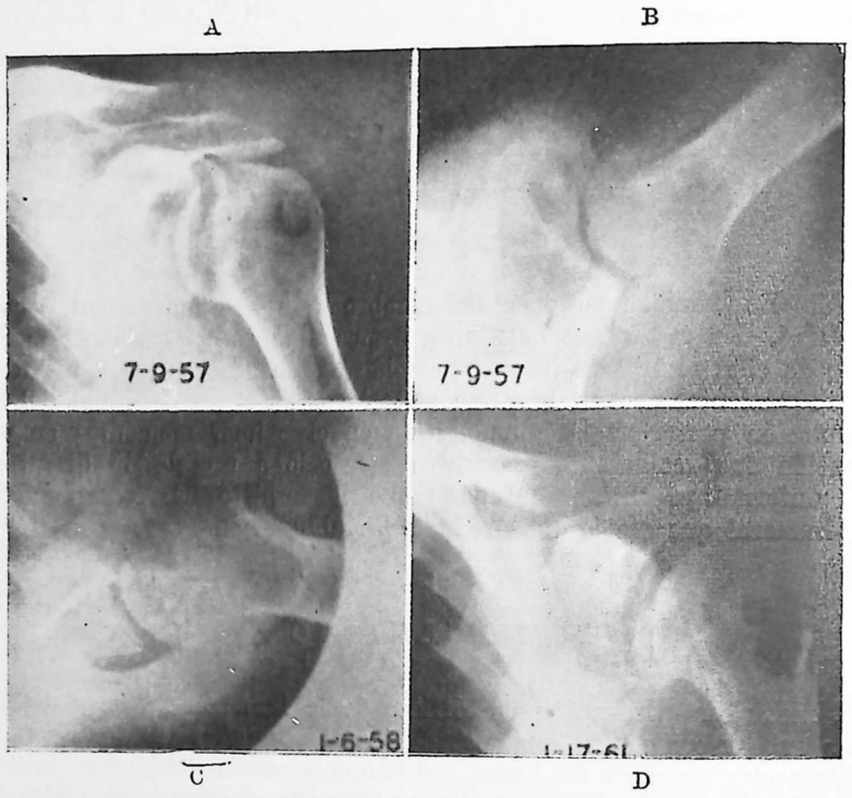


FIG. 313. — *a*) Vista anteroposterior de un hombro luxado hacia atrás, cuatro meses y medio antes, que muestra un doble contorno de la cabeza del húmero y su contacto con la glenoides, así como una exostosis posterior. *b*) Vista axilar del mismo hombro, que muestra la cisura de la cabeza del húmero y su articulación con el borde glenoideo posterior, así como la exostosis posterior. *c*) Vista axilar postoperatoria que muestra la reducción de la luxación. *d*) Vista anteroposterior del hombro reducido 3 años y 7 meses después de la operación, que muestra una relación normal entre la cabeza del húmero y la cavidad glenoidea.

El examen radiológico del hombro puede ser de utilidad, aunque también puede introducir un elemento de confusión en el diagnóstico. La luxación anterior no es difícil de diagnosticar; la luxación posterior puede, por el contrario, ser de un diagnóstico radiológico confuso. En la placa anteroposterior standard (Fig. 313, *A*) el espacio articular no se observa o manifiesta con claridad y la cabeza humeral parece presentar un doble contorno en la zona de contacto con la glenoides. En la luxación posterior de larga evolución se advierte a menudo una exostosis en la cara posterior de la escápula que añade un elemento de dificultad al diagnóstico. Toda placa radiográfica en estas condiciones impone la toma de una película simétrica del hombro sano, además de otra placa axilar o

lateral de hombro a través del tórax. La placa axilar es más clara que la del hombro y es fácil de obtener colocando al paciente ya sea en posición supina y dirigiendo el tubo de rayos en posición cefálica a través de la axila o ya sea usando un soporte de chasis con apoyo metálico curvado, radiopaco, sobre el cual se coloca el hombro. Esta posición deja pocas dudas en lo que respecta al diagnóstico. En la Fig. 313, *B* se ilustran la muesca de la cabeza humeral y su articulación con el reborde posterior del glenoides y cómo se observa en dicha figura, la presencia de cualquier exostosis en la parte posterior de la escápula.

TRATAMIENTO

En el primero de nuestros 8 casos la luxación aguda se redujo con facilidad bajo anestesia general. Se aplicó una tracción suave en abducción y una vez vencido el espasmo muscular la cabeza del húmero fue empujada hacia adelante y el hombro rotado hacia afuera. A continuación se le aplicó un apósito tipo Velpeau por un lapso de 2 semanas, retornando gradualmente a la movilidad. La luxación no recidivó. En uno de los 4 casos de luxación posterior no reducida a continuación de una fractura del húmero proximal, la pérdida de la rotación externa, generalmente limitada, y la abducción, no trajeron consecuencias importantes y el caso no requirió tratamiento alguno. En otra luxación no reducida a continuación de una fractura, la misma curó y la cabeza humeral fue colocada en su lugar con una prótesis de Neer, con un resultado final discreto en lo que se refiere a la movilidad de la articulación del hombro. La tercera luxación con fractura sigue luxada, y el enfermo no ha tenido otra terapéutica que los ejercicios suaves. El cuarto enfermo fue sometido a una reducción a cielo abierto.

El paciente que presentó la subluxación del hombro con la anormalidad descrita en la relación glenohumeral, no fue sometido a intervención hasta la fecha. El paciente con luxación posterior asociado a una lesión de tipo discutible, fue sometido a una reducción a cielo abierto.

Muchos de estos enfermos con luxaciones posteriores fueron sometidos a ejercicios reeducatorios de movimiento pendular y de intento de trepar por la pared, sin mejoría alguna; puede aún producirse un aumento en la profundidad de la muesca correspondiente a la cabeza femoral si se persiste en la aplicación de estas medidas.

Esta deformidad ha sido corregida quirúrgicamente en 2 oportunidades por el procedimiento descrito por McLaughlin [2]. Los dos casos sometidos a dicha intervención continuaron reducidos, uno durante 4 años y el segundo por un lapso de 1 año. En este procedimiento se aborda el hombro por una vía anterior a lo largo del surco deltopectoral, separando la porción anterior del deltoides de la clavícula y del acromion y exponiendo la cara anterior de la articulación del hombro. Se separa así fuertemente el músculo subescapular del reborde anterior de la glenoides, inmediatamente por dentro de su inserción ósea. La sección del subescapular expone la glenoides y permite apreciar la posición posterior de la cabeza del húmero y el defecto en la tuberosidad menor. En estos dos casos el surco digital se encontraba intacto así como la porción larga del bíceps. La reducción requirió un cierto grado de fuerza por la fibrosis existente en torno de la cabeza del húmero y de la superficie posterior del omóplato. Una vez que la superficie articular intacta fue llevada hacia afuera para sobrepasar el reborde glenoide posterior, se produjo la reducción. Ello se demuestra con claridad en la Fig. 313, *C* y *D*. La rotación interna producirá nuevamente la luxación. Deben extirparse los fragmentos de cartílago

articular situados profundamente en la muesca humeral, limpiar bien las superficies, ampliar la profundidad de la muesca y fijar el extremo seccionado del tendón del subescapular con varios puntos en U que pasen por la tuberosidad menor, anudándolos en posición adyacente al surco bicipital. Este procedimiento se ilustra en el diagrama de la Fig. 314. Cuando la manipulación en la articulación del hombro es satisfactoria, el tendón del subescapular viene a aplicarse sobre el defecto, aún en posición de rotación interna extrema. El deltoides se repone en su lugar y se procede al cierre corriente de la aponeurosis y de la piel. En el postoperatorio se aplica un apósito tipo Velpeau, con el hombro en posición intermedia, con rotación externa de 10° por espacio de 3 semanas. Después de ese tiempo se comienza con los ejercicios de reeducación.

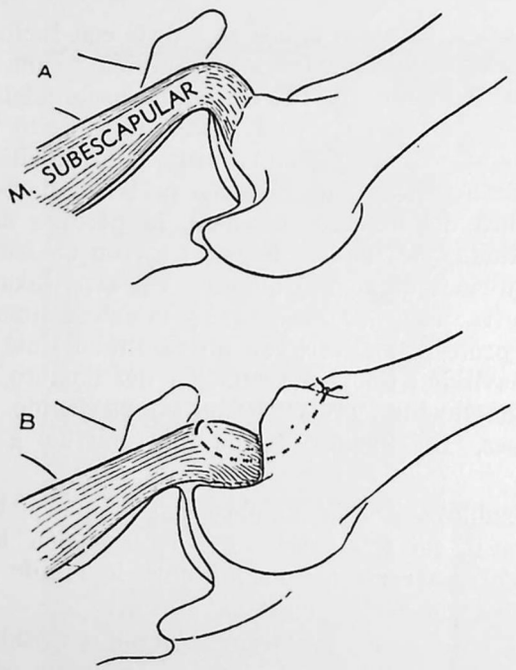


FIG. 314. — *a*) Esquema de la Fig. 313. Muestra la relación entre la inserción del músculo subescapular en la cabeza del húmero. *b*) Después de la reducción e inserción del tendón subescapular en la escotadura del húmero.

A pesar de todo, 5 ó 6 meses después de la operación ningún paciente había recuperado sus movimientos normales; la abducción se encontraba todavía limitada en su progresión a la horizontal y la flexión hacia adelante sólo llegaba a los 110°. La rotación interna se mantuvo limitada a 20°. Al cabo de 1 y 4 años respectivamente, ambos pacientes habían llegado a realizar movimientos normales completos, excepto en lo que se refiere a una limitación de 30° en la rotación interna.

RESUMEN

La luxación posterior del hombro es una entidad que con frecuencia queda sin diagnóstico. Todo hombro "congelado" que presenta una radiografía anteroposterior anormal o que no se recupera con el tratamiento de rutina, debe ser sospechoso de luxación posterior. El estudio radiológico correcto a menudo confirma el diagnóstico y el tratamiento quirúrgico descrito llega a suministrar excelentes resultados funcionales.

BIBLIOGRAFÍA

1. DORGAN, J. A. Posterior Dislocation of Shoulder. *Am. J. Surg. 89:* 890-900, 1955.
2. MCLAUGHLIN, H. L. Posterior Dislocation of Shoulder. *J. Bone & Joint Surg. 34-A:* 584-590, 1952.
3. O'CONNOR, S. J., y JACKNOW, A. S. Posterior Dislocation of Shoulder. A.M.A. *Arch. Surg. 72:* 479-491, 1956.
4. TOUMEY, J. W. Posterior Recurrent Dislocation of Shoulder Treated by Capsulorrhaphy and Iliac Bone Block. *Lahey Clin. Bull. 5:* 197-201, 1948.

CAPÍTULO LXXXV

Acromionectomía Completa en el Tratamiento de la Tendinitis Crónica del Hombro

GEORGE HAMMOND

El dolor del hombro es un síntoma frecuente de los pacientes ortopédicos. La mayoría de los mismos presentan o bien una capsulitis adhesiva, o una tendinitis que afecta preferentemente el tendón del supraespinoso, pero que puede comprometer otros tendones, incluyendo la totalidad del manguito musculotendinoso del hombro. Esta tendinitis puede ser aguda o crónica, estar asociada o no con depósitos calcáreos y habitualmente se acompaña de grados variables de bursitis subdeltoideas, produciendo el síndrome del supraespinoso.

En este trabajo se pasará revista a un grupo significativo de esta gran legión de pacientes con tendinitis crónicas y pertinaces que no responden a las medidas del tratamiento conservador y que pueden ser muy mejorados y aún curados por la acromionectomía. La justificación de esta intervención reside en la comprensión de su base patológica y de la causa del dolor en el síndrome supraespinoso.

Ninguna discusión quedaría completa en este asunto sin rendir homenaje a sus primeros investigadores. Los anatomistas del siglo XIX describieron en detalle las alteraciones traumáticas y degenerativas del interior y de los alrededores de la articulación del hombro, mucho antes aparentemente de que los clínicos tuvieran idea cabal de su importancia [1, 14, 15, 23]. Tanto Codman [11] como Meyer [20] destacaron ante los clínicos el significado médico de estas alteraciones y contribuyeron a nuestro conocimiento de la patología de esta entidad. Codman estableció los principios básicos del diagnóstico y del tratamiento corrientes. En los últimos años los estudios de conjunto de McLaughlin [16-19] y de otros autores [5, 6, 7, 10, 13] han hecho profundizar nuestros conocimientos en todos los aspectos de este importante problema.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Para evitar toda confusión parece adecuado desglosar con claridad las características del síndrome supraespinoso, a efectos de precisar los límites exactos de este trabajo. La característica más llamativa de la tendinitis del hombro es un arco de movimiento doloroso, que puede existir sólo en la zona

media de movimiento, o bien a través de todo el trayecto entre los 45 y 180° de abducción y flexión. Hay que destacar que la amplitud del movimiento, ya sea activo o pasivo, es normal salvo en los casos de tendinitis aguda calcificada. Además del movimiento doloroso hay una atrofia generalizada en grado moderado de la musculatura del hombro, hipersensibilidad sobre la cobertura músculotendinosa y un ritmo escapulohumeral anormal. La fuerza muscular del hombro es habitualmente buena, excepto en lo que se refiere a la limitación provocada por el dolor. Las radiografías no revelan datos positivos salvo la existencia ocasional de un depósito calcáreo en la zona del tendón del supraespinoso.

Pequeños desgarros del tendón del supraespinoso pueden también causar o contribuir a este cuadro, pero generalmente no se diagnostican clínicamente, dado que el desgarro no es de magnitud suficiente como para causar síntomas característicos.

ANATOMÍA PATOLÓGICA

La degeneración fisiológica de los tendones en los pacientes de edad media se ve agravada a nivel del hombro por las características anatómicas especiales de esta articulación. La abducción y flexión, especialmente más allá de los 60°,

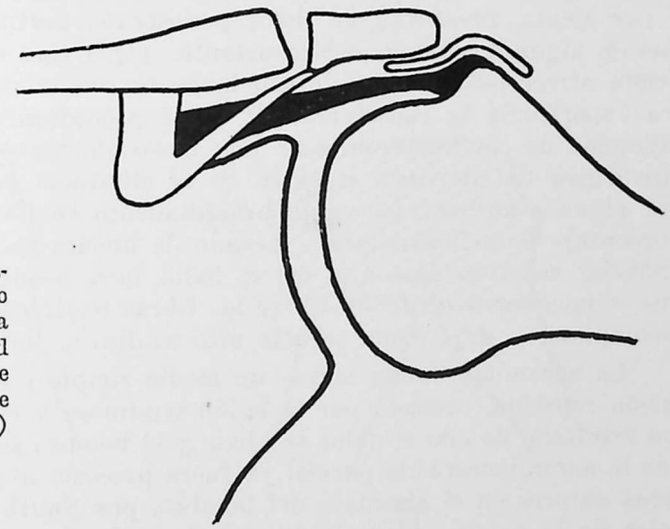


FIG. 315. — La abducción moderada causa fricción y pinzamiento del mango tendinoso y la bolsa subdeltoidea entre la tuberosidad del húmero y el acromion. (De Armstrong, J. R., Journal of Bone & Joint Surgery, Agosto, 1949.)

causa fricción y pinzamiento del mango tendinoso entre la tuberosidad del húmero, la apófisis acromial y el ligamento coracoacromial (Fig. 315). Este traumatismo constantemente repetido acelera e intensifica el proceso degenerativo de modo que las fibras tendinosas se dislaceran, se desflecan y aun se separan del tendón sano adyacente. Ulteriormente se puede presentar una desintegración de las fibras tendinosas necróticas. Por motivos desconocidos pueden depositarse a veces sales de calcio inorgánico en la zona degenerada. Esto da lugar a una formación sacular en el mango tendinoso, que contiene restos tendinosos orgánicos y a menudo material calcáreo. Como resultado se produce una reacción inflamatoria crónica aguda o subaguda en el tendón que rodea a dicha región, especialmente en el piso de la bolsa subdeltoidea que se halla por encima. El contenido en calcio de una lesión crónica está constituido por un acúmulo seco, granuloso y semejante a la tiza; se lo encuentra generalmente infiltrando el tejido tendinoso en degeneración.

La causa del dolor en la tendinitis crónica

Normalmente el espacio de separación mínimo entre la tuberosidad mayor y el acromion y el ligamento acromiocaracoide, produce una fricción sobre el mango tendíneo y la bolsa subdeltoidea en la ejecución de ciertos movimientos de la articulación del hombro. La tendinitis crónica trae como consecuencia una tumefacción inflamatoria que va aumentando en tamaño e intensidad a medida que se van depositando las sales de calcio. Esta tumefacción rodea e infiltra el espacio entre la tuberosidad humeral y el acromion, cuyo pinzamiento consecutivo causa dolor. Otras lesiones tales como fragmentos de esquirlas, espolones, fracturas, seudoartrosis y tumores que se introducen a este nivel pueden causar una tendinitis igualmente dolorosa.

TRATAMIENTO

Afortunadamente la mayor parte de los pacientes con síndrome crónico del supraespinoso experimentan tan sólo molestias intermitentes de pequeña intensidad y responden a los cuidados generales, al ejercicio que mantiene el movimiento normal, al uso normal del miembro superior y a los salicilatos. La curación espontánea es la evolución común.

Un pequeño grupo de pacientes, no obstante, probablemente no más del 5 por ciento, presentan un dolor persistente, pertinaz y de mayor intensidad, que en algunos casos es casi constante. ¿Qué tipo de terapéutica adicional podemos ofrecerles a efectos de brindarles un grado razonable de éxito? En nuestra experiencia la radioterapia [22] y los procedimientos de punción con y sin inyección de corticosteroides no han mostrado mayor beneficio. La extirpación quirúrgica del depósito calcáreo en el síndrome crónico ha sido preconizada por algunos autores, pero este procedimiento en nuestros casos no ha dado un porcentaje lo suficientemente elevado de buenos resultados. La evacuación del material calcáreo seco que no se halla bien localizado en una cavidad, sino que se encuentra infiltrado entre las fibras tendinosas, es difícil, por lo general incompleta, y deja como secuela una tendinitis sintomática.

La acromionectomía ofrece un medio simple y efectivo de eliminar la irritación repetida, causada por la lesión tendinosa y el movimiento articular. Como resultado de ello el dolor se alivia y el hombro se vuelve asintomático. Aunque la acromionectomía parcial ya fuera precozmente utilizada por Darrach [12] y otros autores en el abordaje del hombro, por Smith-Petersen [24] para aliviar el dolor de la artritis reumatoidea y más recientemente por Bruusgaard [8] y Michele [21] para aliviar los síntomas de la tendinitis y otras entidades dolorosas. La extirpación completa del acromion para el alivio del dolor en la tenosinovitis fue aparentemente descrita por primera vez por Watson-Jones [25] en 1939. Armstrong [2, 3, 4] en 1949 comunicó una amplia experiencia con este procedimiento.

Indicaciones de la acromionectomía

El método se halla indicado en un grupo cuidadosamente pequeño y elegido de pacientes con tendinitis crónica que no han obtenido alivio, a pesar del tratamiento conservador. Cada uno de los casos debe llenar los siguientes requisitos:

1) el dolor ha de ser suficientemente intenso como para causar cierta invalidez. La operación no se debe llevar a cabo en pacientes con grado de dolor moderado.
2) el dolor debe estar presente desde un tiempo suficientemente largo (9 meses a 10 años en esta serie), a fin de estar razonablemente seguros de que la curación o aún la mejoría no ha de tener lugar espontáneamente. No es posible predecir en la etapa precoz de esta enfermedad, qué pacientes se recuperarán de manera espontánea.
3) debe existir una amplitud completa de movimientos pasivos y activos de la articulación del hombro. La inyección de anestesia local en el mango tendinoso y en la bolsa serosa para eliminar el dolor y verificar la amplitud real del movimiento, son recursos que se pueden usar, pero que rara vez son necesarios.

La capsulitis adhesiva debe aliviarse también completamente no sólo porque es causa determinante de los síntomas, sino también porque suele responder mal al tratamiento quirúrgico [3,4]. En 2 de nuestros casos de capsulitis adhesiva se realizó una acromionectomía con malos resultados. Estos 2 pacientes no fueron incluidos en este trabajo.

Intervención quirúrgica

Esta operación no es dificultosa; es compatible con una excelente función articular y deja un escaso defecto cosmético. Los detalles de su técnica están descritos en la literatura al respecto [3] y tan sólo destacaremos algunos puntos de interés.

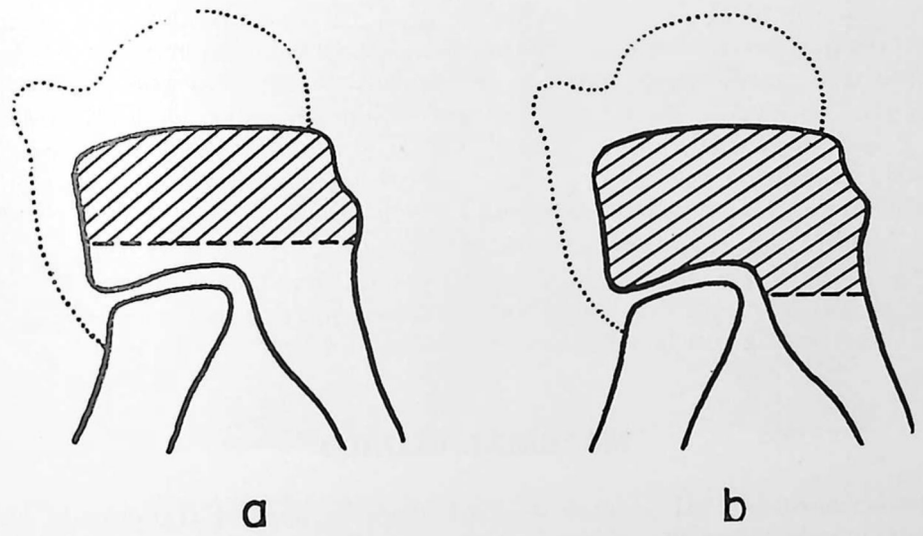


FIG. 316. — *a*) La acromionectomía parcial quizás no alivie la fricción sobre el mango tendinoso y la bolsa, especialmente si se forman espolones óseos en el muñón acromial. *b*) Se recomienda la acromionectomía total. (De Armstrong, J. R., Journal of Bone & Joint Surgery, Agosto, 1949.)

El acromion se extirpa en su totalidad a partir de la articulación acromioclavicular hacia atrás (Fig. 316). Esta extirpación se lleva a cabo por fuera del periostio, salvo en unos 2 ½ cm de largo del periostio de la cara superior del acromion. Como ya lo estableciera Armstrong [3], si se deja un segmento acromial al lado de la articulación es posible que se siga produciendo el pinzamiento del manguito de tejidos blandos, especialmente si se produce alguna proliferación ósea por fuera del muñón acromial. La pérdida de la articulación acromioclavicular no ocasiona ninguna alteración funcional. La liberación que se obtiene del ligamento acromiocoracoideo alivia toda fricción causada por esta estructura y puede ser un factor muy importante en el alivio del dolor [9, 19].

La bolsa subdeltoidea ha de ser abierta, dado que una serie de pequeños

desgarros del manguito musculotendinoso y otras posibles anormalidades, pasarían de otra manera inadvertidos. Es importante destacar que todos los depósitos calcáreos o calcificados deben ser dejados intactos. Una vez que el mecanismo de irritación se ha aliviado, la inflamación cede y el calcio depositado se reabsorbe.

El músculo deltoides, incluyendo su profundo tendón central, debe ser fuertemente suturado a los ligamentos acromioclaviculares y al periostio que cubre el muñón del acromion, con el hombro en abducción. Si esta reparación no se ejecuta en forma satisfactoria, se pueden pasar otras suturas suplementarias a través de orificios hechos con el trépano en el muñón acromial. McLaughlin ha destacado que la omisión de incluir el tendón central profundo del deltoides en esta reparación, ocasiona cierta debilidad deltoidea, puesto que las fibras musculares por sí mismas pueden escapar de la línea de sutura, produciendo un defecto visible y palpable.

POSTOPERATORIO

En el postoperatorio debe dejarse el miembro superior en una férula. En los primeros días se ejecutan ejercicios pendulares cada hora. Al cabo de los 10 a 14 días se desecha el uso de la férula y se comienzan a ejecutar ejercicios activos de elevación de la extremidad y de trepamiento de pared, hasta la recuperación completa del movimiento y de la fuerza muscular. La recuperación completa y precoz del movimiento es un aspecto de importancia, dado que, de no lograrse, puede hacer aparecer una capsulitis adhesiva que demore la recuperación. El tiempo de retorno de la función articular varía considerablemente y, por lo general, requiere alrededor de 8 semanas. Este programa postoperatorio necesita la vigilancia y supervisión estrecha y reiterada del cirujano, especialmente en los pacientes ansiosos y aprensivos.

El hombro doloroso preoperatorio desaparece de manera categórica en los primeros días del postoperatorio y constituye un argumento contra la opinión de que el alivio que determina la intervención quirúrgica era sólo una cuestión de coincidencia con la remisión espontánea del síndrome en cuestión.

MATERIAL CLÍNICO

Desde enero de 1951 a enero de 1961 elegimos para el tratamiento quirúrgico mencionado solamente 25 pacientes de la Clínica Lahey, a pesar del gran número de enfermos examinados portadores de tendinitis del hombro. Ello es una prueba no sólo de lo cuidadoso de esta selección, sino también de las dudas que se tenían en el curso de los años anteriores cuando se preconizaba el tratamiento quirúrgico. Veinte de dichas intervenciones fueron realizadas en los últimos 4 años, pero ello no representa más que el 1 por ciento del número total de enfermos vistos en el mismo período con este síndrome.

La edad de los pacientes varió desde los 24 a los 63 años de edad, con una edad promedio de 47. Sólo 1 paciente tenía menos de 30 años y su tendinitis fue precipitada por una deformidad residual de la tuberosidad mayor del húmero, resultado de una fractura. El 64 por ciento de los pacientes fueron mujeres. Las ocupaciones variaron ampliamente; en 11 casos se trataba de amas de casa. Todas las intervenciones fueron unilaterales y el hombro derecho estaba afectado en 16 de los 25 pacientes.

En 23 pacientes no existían antecedentes importantes de traumatismo asociado al comienzo del dolor. En 2 casos la aparición de dichos síntomas fue

simultánea con una fractura de la tuberosidad mayor en uno, y un esfuerzo considerable al elevar el miembro superior en otro de dichos 2 casos. Los factores etiológicos más importantes en la mayor parte de las tendinitis fueron los traumas múltiples de pequeña intensidad con pinzamientos repetidos de los tejidos blandos periarticulares, más que un solo traumatismo único de importancia.

El tipo de dolor se clasificó como sordo en todo el curso de la enfermedad en 17 pacientes y como dolor continuo, con exacerbaciones agudas, en 8 casos. La duración del dolor varió de 9 meses a 10 años, con un promedio de 4, 5 años, lo que ilustra ampliamente sobre la cronicidad de este síntoma en esta serie de enfermos. El paciente con fractura de la tuberosidad mayor fue el único caso con dolor del hombro de menos de 1 año de duración.

Hallazgos radiológicos preoperatorios

Los hallazgos radiológicos preoperatorios se ilustran en el Cuadro 1. En la gran mayoría de los casos se encontraron depósitos calcáreos en el mango musculotendinoso (Figs. 317 y 318). En 3 casos las radiografías demostraron lesio-

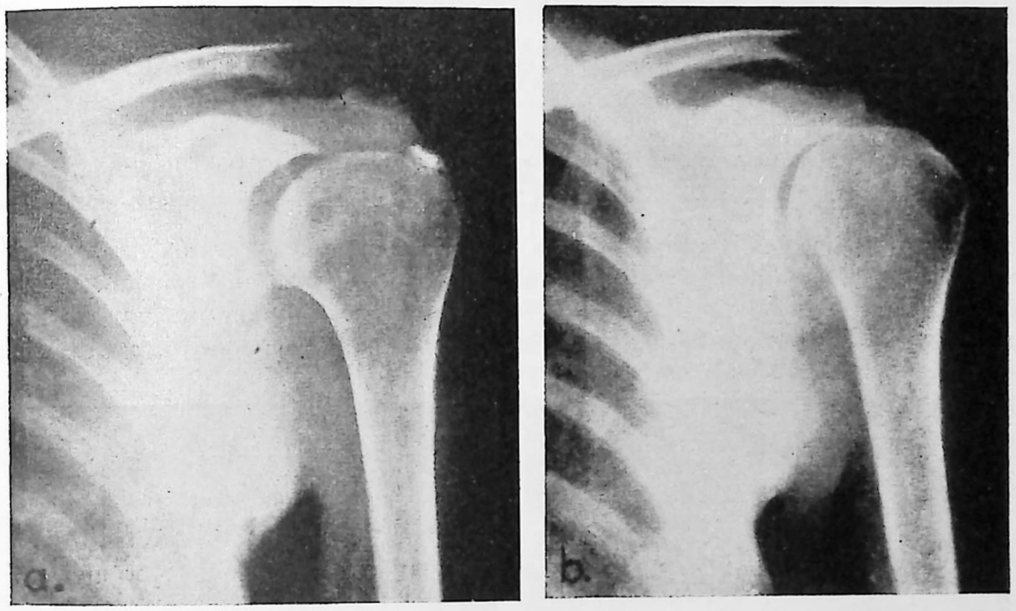


FIG. 317. — *a*) Denso depósito calcáreo en el mango tendinoso de un paciente con dolores de 3 años de duración. *b*) Tres meses después de la operación el depósito ha sido absorbido espontáneamente luego de la acromionectomía.

nes que ocupaban seriamente el espacio entre la tuberosidad del húmero y la apófisis acromial y que precipitaron incuestionablemente una tendinitis degenerativa sintomática (Figs. 319 y 320). El enfermo, que presentaba un estudio radiológico negativo, presentó en el momento de la intervención quirúrgica una tendinitis asociada con un viejo desgarro del tendón del supraespinoso, creando de tal manera un defecto que medía 0,5 por 1 cm.

La consistencia de los depósitos calcáreos en 21 pacientes fue clasificada de mediana a dura. No encontramos depósitos blandos. Los mismos variaron en tamaño desde 0,5 a 5 cm. No se encontró ninguna relación entre el tamaño del depósito y la severidad de los síntomas.

En todos los casos se practicaron 3 radiografías anteroposteriores del hombro (neutral, de 70 a 90° de rotación externa, y de 70 a 90° de rotación interna). Aun así los depósitos calcáreos pasaron inadvertidos cuando se superponían

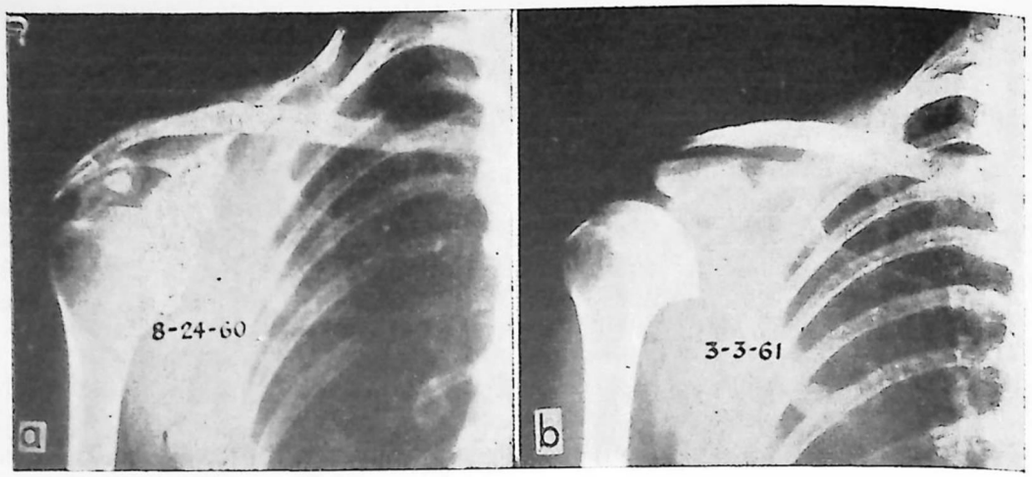


FIG. 318. — *a*) Gran depósito de calcio en el mango tendinoso de un paciente con dolores de 10 años de duración. *b*) Seis semanas después de la extirpación del acromion, el calcio ha experimentado absorción espontánea.

con el hueso. Es evidente, por otra parte, que el material calcáreo puede no hallarse presente en cantidad suficiente como para objetivarse en la radiografía.

Hallazgos operatorios y otros procedimientos quirúrgicos aparte de la acromionectomía (Cuadro 1)

En la intervención quirúrgica la bolsa subdeltoidea reveló una reacción inflamatoria en 12 casos, pareció normal en 6 y no se abrió en 7 pacientes. Esta bolsa no se inspeccionó en 7 casos correspondientes al primer período de nuestra serie, a causa de que no se había valorado todavía la importancia de dicha

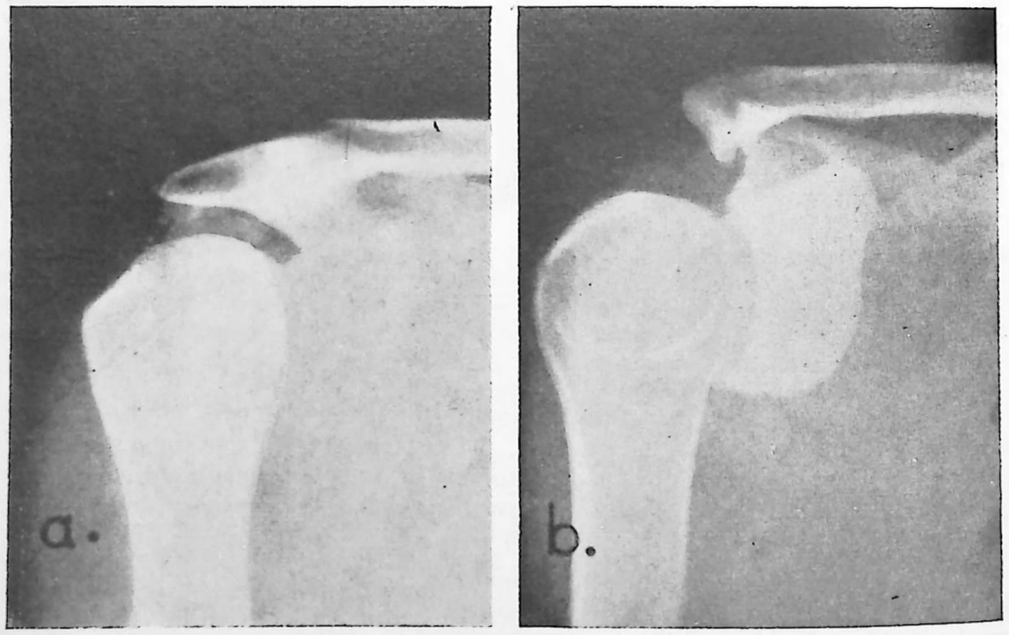


FIG. 319. — *a*) Una masa osificada en la superficie inferior del acromion causaba un pinzamiento pronunciado del mango tendinoso y de la bolsa al abducirse el hombro. El examen patológico reveló cartílago atípico y hueso. *b*) Aspecto radiográfico 2 días después de la operación. El resultado fue excelente. Este paciente también presentaba un desgarro no reparado (defecto de 2 cm) del tendón supraespinoso.

CUADRO 1. — *Acromionectomía en la tendinitis del hombro - 25 pacientes*

Hallazgos preoperatorios con rayos X	*Hallazgos adicionales*	*Número de pacientes*
Depósito calcífico		21
Fractura de malunión de la tuberosidad mayor	Viejo desgarro del tendón del supraespinoso - 1 paciente	2
Masa osificada, superficie inferior del acromion	Hueso reactivo u osteocondroma que surge del acromion, viejo desgarro del tendón del supraespinoso	1
Negativos	Viejo desgarro del tendón del supraespinoso	1

exploración. En 3 casos que no presentaron depósitos calcáreos, se encontraron desgarros del tendón del supraespinoso de 1 a 2 cm de diámetro no diagnosticados anteriormente. Ninguno de los mismos fue reparado porque la función preoperatoria del hombro pareció buena. En uno de los casos se extirpó un pequeño espolón óseo de la tuberosidad mayor. En otro paciente se extirpó una masa osificada adherida a la cara inferior del acromion que consistía en una tumefacción irregular dura, ósea, cubierta por una membrana grisácea. Esta masa, que medía $3 \times 2{,}5 \times 1{,}8$ cm presentó al examen microscópico un aspecto de cartílago atípico y de hueso, expresión acaso de una reacción a la injuria traumática, aunque también podía haberse tratado de un osteocondroma (figura 319).

En 14 de los 21 pacientes los depósitos calcáreos no fueron tocados o manipulados de manera alguna. La extirpación parcial del calcio se había hecho en 5 casos en los primeros tiempos de esta serie, antes que se supiera que la absorción espontánea es consecuencia normal de la acromionectomía. En 2 pacientes posteriores el depósito calcáreo se evacuó de manera parcial dado el gran tamaño del mismo; aun así esta extirpación no fue considerada rigurosamente necesaria. El hecho de dejar al calcio "in situ" o de extirparlo parcialmente no modifica la convalecencia ni el resultado terapéutico final de dichos enfermos.

En 1949, Armstrong [3] comunicó los resultados de 95 acromionectomías efectuadas por este síndrome. El 59 % de sus pacientes tenía tendinitis solas sin depósitos calcáreos u otras alteraciones patológicas asociadas de diversa importancia. En cambio, mientras en 21 de nuestros 25 pacientes encontramos depósitos calcáreos, en los 4 restantes las importantes alteraciones observadas fueron vinculadas a la tendinitis. Aunque en la práctica el dolor es el único síntoma en numerosos casos de tendinitis simple, el mismo, en nuestra experiencia, no ha sido de magnitud suficiente como para preconizar la intervención en todos los casos.

Hallazgos radiológicos postoperatorios

Efectuando radiografías del hombro a intervalos regulares después de la intervención quirúrgica, se encontró que sólo 4 enfermos presentaban neoformaciones de pequeños espolones óseos en la cara posterior del muñón acromial. Estas neoformaciones no afectaron el resultado funcional.

De los 21 hombros con depósitos calcáreos en 14, los mismos no fueron tocados en el momento de la intervención, comprobándose en cada uno de ellos que ulteriormente los depósitos se absorbieron de manera espontánea y completa (Figs. 317 y 318). No se pudo establecer el momento exacto de la desaparición del depósito calcáreo, pero en varios pacientes no se observaba ya nin-

guna imagen cálcica un mes después de la intervención quirúrgica. No vimos ninguna recidiva de depósitos calcáreos hasta varios años después de la operación.

Esta reabsorción espontánea del material calcificado parece estar en contradicción con lo observado por McLaughlin [17] quien ha manifestado que los episodios repetidos de reacciones inflamatorias con fagocitosis, son condición indispensable para que sea posible tal desaparición espontánea, y que la evacuación a cielo abierto es el único medio quirúrgico de certeza para aliviar la presencia de estos depósitos calcificados crónicos. La liberación de la irritación crónica y de los pinzamientos repetidos por medio de la acromionectomía parece ser, según este autor, el único método eficaz para eliminar el material calcificado y para obtener la curación de los pacientes.

En 7 casos los depósitos fueron parcialmente evacuados en el momento de la acromionectomía. En otros 6, el resto del calcio desapareció espontáneamente; en un caso no pudo ser obtenida la radiología postoperatoria.

Curso postoperatorio

En 21 pacientes admitidos exclusivamente para el tratamiento de su hombro doloroso el plazo de hospitalización varió de 5 a 14 días. El promedio de su estadía hospitalaria fue de 8 días. Cuatro pacientes tuvieron hospitalizaciones más prolongadas a causa del tratamiento de otras afecciones.

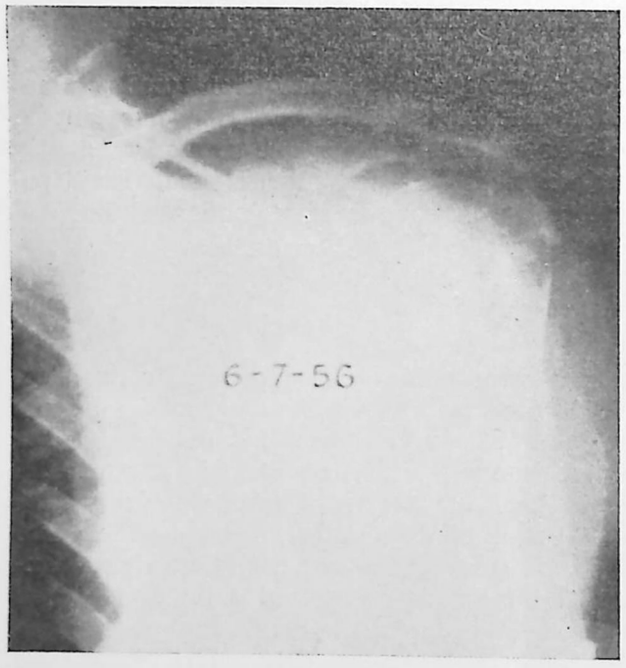


FIG. 320. — Una vieja fractura curada de la tuberosidad mayor causaba severa fricción en el mango tendinoso al moverse el hombro. La tendinitis crónica resultante y la bursitis subdeltoidea encontraron alivio con la acromionectomía.

Las complicaciones fueron escasas: 2 enfermos presentaron una limitación significativa del movimiento del hombro a los 3 meses de la intervención quirúrgica, estimándose que se había presentado una capsulitis adhesiva que fue luego gradualmente superada; en un enfermo con desgarro del supraespinoso el tendón de la porción larga del bíceps se afinó y degeneró, sufriendo una ruptura espontánea durante el primer mes del postoperatorio. Dado que dicho incidente no ocasionó limitación de la función, el tendón no fue reparado.

El momento del retorno al trabajo, el plazo de la recuperación de la motilidad completa del hombro y los resultados cosméticos de la intervención fueron estimados en forma completa en los 21 enfermos. La información fue parcial

en algunos casos en cada categoría, sin embargo, a causa de anotaciones incompletas, fallecimientos y pérdidas de documentos acerca del control evolutivo.

El plazo de recuperación para el trabajo se pudo estimar en 19 casos. Varió de 2 a 12 semanas, con un promedio de 6 semanas. A causa del dolor residual un enfermo que había sufrido un desgarro del tendón del supraespinoso, no pudo retornar a su ocupación previa, que requería el levantamiento de pesos importantes (tejedor). Este paciente de 65 años se alivió finalmente de su hombro doloroso preoperatorio y pudo llevar a cabo un trabajo físico moderado.

En 17 pacientes se estimó, asimismo, el plazo de retorno del movimiento completo del hombro. El mismo varió de 3 a 12 semanas, con un promedio de 9. Los 2 pacientes con capsulitis adhesiva fueron excluidos de este grupo.

FIG. 321. — Aspecto, 18 meses después de una acromionectomía derecha completa. Una ligera deformidad en escalera evidente en el examen, no era notada por la paciente.

Armstrong observa que la acromionectomía no causa alteraciones visibles del contorno del hombro. En nuestra serie la intervención no ocasionó tampoco ninguna deformidad de importancia (Fig. 321). Sobre 20 pacientes interrogados al respecto, 9 advirtieron una deformidad ligera y 11 no hallaron diferencia. Ningún paciente se quejó de la deformidad. La mayoría de los 9 enfermos que la notaron no la advirtieron hasta que no fueron específicamente interrogados sobre ella. En el examen de 15 de los 18 casos registrados se observó una deformidad muy pequeña del muñón acromial en forma de pequeño resalto. Esta deformidad era menos visible en los enfermos con hombros bien conformados, buen desarrollo muscular u obesidad.

RESULTADOS

A efectos del cómputo de los resultados finales de este estudio, se exigió a cada paciente que hubiera sido objeto de la operación por lo menos un año antes, que contestara un detallado cuestionario antes de presentarse en la clínica, que fuera consultado una vez más con respecto a todos los síntomas resi-

CUADRO 2. — *Normas para juzgar los resultados subjetivos y objetivos*

Factores subjetivos	*Resultado*	*Factores objetivos*
Sin dolor; uso del hombro normal sin limitación; no hay rigidez; no hay debilidad en ninguna actividad; se reintegró a su ocupación anterior sin limitación de actividades; muy satisfecho con el resultado	Excelente	Amplitud de movimiento, normal; fuerza del músculo, normal; sin atrofia ni hiperestesia en el hombro
Leve dolor ocasional en el hombro; uso del hombro normal sin limitación; no hay rigidez; no hay debilidad o la hay muy ligera (2 pacientes); reincorporado a su ocupación anterior sin limitación de actividades; bastante satisfecho con el resultado	Bueno	Amplitud de movimiento, normal; fuerza muscular normal o ligeramente reducida (3 pacientes) en los abductores del hombro; sin atrofia ni hiperestesia
Dolor intermitente en el hombro, decididamente menor que antes de la operación; el uso del hombro puede restringirse a actividades moderadas; puede presentarse una sensación de rigidez; generalmente se presenta debilidad de grado leve; se reincorporó a su ocupación anterior o tiene un trabajo más liviano; satisfecho con la mejora obtenida	Regular	Amplitud de movimiento, normal; no hay debilidad muscular o la hay muy leve; no hay atrofia o la hay muy leve del deltoides y músculos espinosos; puede existir hiperestesia alrededor del hombro
Todos los factores son más pronunciados que en los resultados regulares; no hay mejora en relación con el estado preoperatorio; descontento con el resultado	Pobre	Hallazgos más pronunciados que en los resultados regulares; movimiento normal pasivamente, que puede ser limitado activamente por el dolor

duales, que se sometiera a un examen ortopédico del hombro y que se sacase una radiografía del hombro que había sido operado. En este estudio no se incluye a 4 pacientes: uno por no poderse localizar, otro por estar muerto y los 2 restantes por haber sido operados menos de un año antes. Se conocen los resultados en 21 pacientes, sometidos a observaciones de confirmación durante 13 a 100 meses, o 28 meses en promedio.

El resultado final de cada paciente se clasificó desde el punto de vista subjetivo o sintomático y desde el objetivo o quirúrgico. Esta división es particularmente informativa, pues registra la opinión del propio paciente acerca del resultado en base a los síntomas residuales, comparándola con la evaluación del cirujano basada en las comprobaciones clínicas. En el Cuadro 2, se presentan los factores subjetivos y objetivos que fueron seleccionados como standards para juzgar los resultados finales. Resultado regular, quiere decir mejoría definida respecto al estado preoperatorio del paciente.

Resultados finales subjetivos. Los factores subjetivos que se consideraron más importantes para juzgar los resultados fueron el dolor en el hombro y el grado de rehabilitación de la extremidad. Los factores secundarios fueron la sensación de debilidad y la impresión de inflexibilidad en esta articulación. Los resultados subjetivos en 21 pacientes fueron excelentes en 12, buenos en 6 y regulares en 3.

Resultados finales objetivos. Los factores objetivos o comprobaciones clínicas que se consideraron más importantes para juzgar los resultados fueron

la amplitud de movimiento y la fuerza muscular del hombro, en especial de los músculos deltoides y espinoso. Se encontraron como factores secundarios la atrofia y la hiperestesia del hombro. Los resultados objetivos en 21 pacientes fueron excelentes en 17, buenos en 3 y regulares en 1.

Como el dolor en el hombro es la característica sobresaliente de estos pacientes, los resultados subjetivos (sintomáticos) son evidentemente más significativos que los objetivos. Se conocen los resultados en 2 de los 3 pacientes que al ser operados evidenciaron tener tendinitis asociada con desgarro del tendón supraespinoso. El resultado en un paciente es excelente; este paciente también presentaba una masa osificada debajo del acromion y la ruptura espontánea postoperatoria de la cabeza grande del bíceps. En el segundo paciente, un caso de compensación, el resultado se clasificó como regular, a pesar del marcado alivio del dolor porque no fue capaz de retornar a su ocupación anterior y se quejaba de molestias residuales y de debilidad. La reparación del desgarro probablemente habría implicado un resultado mejor.

CONCLUSIONES

Sujetas a las limitaciones inherentes a la pequeña cantidad de pacientes estudiados en esta serie, las siguientes conclusiones pueden presentarse con referencia a la acromionectomía en el tratamiento de la tendinitis crónica del hombro.

La acromionectomía es una operación simple, compatible con el excelente funcionamiento del hombro y que deja un defecto cosmético muy pequeño. Suprime la fricción en la lesión tendinosa, da lugar a la absorción de cualquier depósito calcífico y alivia los síntomas. A causa del alto porcentaje de resultados excelentes y buenos, esta operación se recomienda para un pequeño y cuidadosamente seleccionado grupo de pacientes con tendinitis crónica inhabilitante del hombro, que no responde al tratamiento conservador.

BIBLIOGRAFÍA

1. ADAMS, R. Shoulder Joint. En: Todd, R. B.: *Cyclopaedia of Anatomy and Physiology.* Vol. 4. London, Longmans, Green & Co., 1852, págs. 571-621.
2. ARMSTRONG, J. R. Supraspinatus syndrome. *Lancet 1:* 94-96 (Jan. 18) 1947.
3. ARMSTRONG, J. R. Excision of acromion in treatment of supraspinatus syndrome. *J. Bone & Jt. Surg. 31-B:* 436-442 (Aug.) 1949.
4. ARMSTRONG, J. R. Orthopaedic treatment of painful shoulder. *Rheumatism 5:* 124-127 (Oct.) 1949.
5. ARNER, O., LINDVALL, N. y RIEGER, A. Calcific tendinitis (tendinitis calcarea) of the shouldel joint. *Acta chir. scandinav. 114:* 319-331 (March 31) 1958.
6. BOSWORTH, B. M. Calcium deposits in the shoulder and subacromial bursitis; a survey of 12.1222 shoulders. *J.A.M.A. 116:* 2477-2482 (May 31) 1941.
7. BOSWORTH, D. M. The supraspinatus syndrome; symptomatology, pathology and repair. *J.A.M.A. 117:* 422-428 (Aug. 9) 1941.
8. BRUUSGAARD, C. Supraspinatus tendinitis. *Tidsskr. norske laegefor. 72:* 797-800 (Dec. 15) 1952.
9. BURMAN, M. Compression of supraspinatus tendon by coracoacromial ligament; syndrome simulating tear of supraspinatus tendon. *J.A.M.A. 141:* 1145 (Dec. 17) 1949.
10. CALDWELL, G. A. y UNKAUF, B. M. Results of treatment of subacromial bursitis in 340 casos. *Ann. Surg. 132:* 432-442 (Sept.) 1950.
11. CODMAN, E. A. The Shoulder. Rupture of the Supraspinatus Tendon and Other Lesions in or about the Subacromial Bursa. Boston, The Author, 1934.
12. DARRACH, W. Surgical approaches for surgery of extremities. Am. J. Surg. *67:* 237-262 (Feb.) 1945.

13. HOWORTH, M. B. Calcification of tendon cuff of shoulder. *Surg. Gynec & Obst. 80:* 337-345 (April) 1945.
14. HUMPHRY, G. M. A Treatise on the Human Skeleton Including the Joints. Cambridge, MacMillan & Co., 1958.
15. KEYES, E. L. Anatomical observations on senile changes in the shoulder. *J. Bone & Jt. Surg. 17:* 953-960 (Oct.) 1935.
16. MCLAUGHLIN, H. L. Lesions of the musculotendinous cuff the shoulder. I. The exposure and treatment of tears with retraction. *J. Bone & Jt. Surg. 26:* 31-51 (Jan.) 1944.
17. MCLAUGHLIN, H. L. Lesions of musculotendinous cuff; observations on pathology, course and treatment of calcific deposits. *Ann. Surg. 124:* 354-362 (Aug.) 1946.
18. MCLAUGHLIN, H. L. "Calcified deposits" in subdeltoid bursa. *Bull. Rheumat. Dis. 4:* 48-49 (Feb.) 1954.
19. MCLAUGHLIN, H. L. y ASHERMAN, E. G. Lesions of musculotendinous cuff of shoulder; some observations based upon results of surgical repair. *J. Bone & Jt. Surg. 33-A:* 76-86 (Jan.) 1951.
20. MEYER, A. W. Chronic functional lesions of the shoulder. Arch. Surg. *35:* 646-674 (Oct.) 1937.
21 MICHELE, A. A., SHINNICK, T. L. y KRUEGER, F. J. Acromectomy in surgical treatment of choulder lesions. *New York J. Med. 53:* 1985-1988 (Sept. 1) 1953.
22. PLENK, H. P. Calcifying tendinitis of shoulder; critical study of value of x-ray therapy. *Radiology 59:* 384-389 (Sept.) 1952.
23. SMITH, J. G. Pathological appearances of seven cases of injury of the shoulder-joint with remarks. Quart. Periscope, *Am. J. Med. Sc. 16:* 219-224 (May) 1835; London M. Gaz. *14:* 280-285 (May 24) 1834.
24. SMITH-PETERSEN, M. N., AUFRANC, O. E. y LARSON, C. B. Useful surgical procedures for rheumatoid arthritis involving of the upper extremity. *Arch. Surg. 46:* 764-770 (May) 1943.
25. WATSON-JONES, R. Fractures and Joint Injuries. Vol. 2, 3rd Ed. Edinburgh, E. & Livingstone, 1943, 960 págs.

CAPÍTULO LXXXVI

Revisión de 73 Casos de Espondilolistesis Tratados con Artrodesis

GEORGE HAMMOND, ROBERT E. WISE y G. EDMUND HAGGART

Durante muchos años el tratamiento quirúrgico aceptado para la espondilolistesis ha sido la artrodesis de la columna vertebral, combinada con la extirpación del disco intervertebral ocasionalmente herniado; los resultados comunicados han sido buenos [1]. No obstante, en un pequeño pero significativo número de pacientes, el dolor persistió en el dorso y en las extremidades inferiores, a continuación de la fijación de la columna, lo que condujo al desarrollo de otras técnicas operatorias, dirigidas a eliminar cualquier tipo de irritación o compresión de las raíces nerviosas por las alteraciones patológicas asociadas a la espondilolistesis. Estas alteraciones, descritas por varios autores [2], son la movilidad anormal de las láminas vertebrales, la producción de masas fibrocartilaginosas a nivel de los espacios interarticulares, el estrechamiento de los orificios intervertebrales y el estiramiento de las raíces nerviosas y de la duramadre a nivel del borde posterior del cuerpo de la primera vértebra sacra. En 1947, Briggs y Keats [2 b] preconizaron la extirpación de estas láminas flojas, la exploración de los discos intervertebrales, la extirpación de las masas cartilaginosas y la foraminotomía intervertebral en aquellas pacientes con dolor ciático severo y artrodesis. James y Nisbet [2 e] en 1953 recomendaron la extirpación de las laminas móviles y la fusión de la columna. En 1955, Adkins [2 a] recomendó la extirpación de dichas láminas, la exploración de los posibles prolapsos discales, la extirpación del tejido fibroso a la altura del defecto, la extirpación de cualquier formación osteofítica que condujera a la constricción del surco neural, la rizotomía y la artrodesis de la columna. En el mismo año Gill, Manning y White [2d] comunicaron que la mayoría de los enfermos con espondilolistesis presentaban síntomas y signos de dolor radicular y preconizaron la extirpación de estas láminas flojas conjuntamente con las masas de fibrocartílago a nivel del defecto, pero sin fusión de la columna. También en 1955 Bosworth y col. [3] recomendaron la fusión de la columna con extirpación del arco neural móvil, únicamente para facilitar la implantación de injertos óseos; dichos autores no tuvieron la impresión de que fuera necesaria la descompresión de las raíces nerviosas para obtener buenos resultados.

Esta posición contradictoria en el tratamiento de esta entidad, observada por Barr [4], estimuló nuestro interés en el asunto.

Desde mayo de 1936 hasta setiembre de 1952, fueron tratados en la Clínica Lahey por artrodesis de la columna sin extirpación de las láminas móviles o descompresión de las raíces nerviosas 73 pacientes con espondilolistesis o espondilolisis de la cuarta o quinta vértebra lumbar. El propósito de este trabajo es evaluar de manera precisa los resultados finales de esta terapéutica y determinar la efectividad de este procedimiento para aliviar el dolor vinculado a la espondilolistesis.

ANÁLISIS DE LOS DATOS CLÍNICOS

Comienzo y localización del dolor. Las edades de los pacientes en el momento de la intervención se agrupan en décadas en el Cuadro 1. El enfermo más joven tenía 11 años de edad y el de mayor edad 58. El 67 % de los pacientes pertenecían al sexo masculino.

La edad del paciente al comienzo de los síntomas se ilustra por décadas en el Cuadro 1. Este Cuadro demuestra que la mayoría (66 %) de los pacientes que requirieron fijación vertebral para el alivio de los síntomas, comenzaron a experimentar dolor antes de la edad de 30 años, y que la mayoría de las intervenciones (75 %) se llevaron a cabo antes que el paciente llegara a la edad de 40 años. La duración de los síntomas antes de la fijación vertebral varió desde 4 meses a 24 años, con un promedio de 5,5 años.

Existió una relación directa entre un traumatismo de severidad variable y el comienzo de los síntomas en 38 pacientes es decir el 52 %. Estos traumatismos se clasificaron como moderados en 22 enfermos, de mediana intensidad en 11 y severos en 5 casos. La lesión en estos últimos 5 pacientes se juzgó de suficiente severidad, como para haber causado alguna fractura vertebral. En el 48 % de estos enfermos no hubo, en cambio, traumatismo alguno vinculado con los síntomas iniciales.

CUADRO 1. — *Edad al comienzo de los síntomas y en el momento de la operación por espondilolistesis en 73 pacientes*

Edad, en décadas	*Principio de los síntomas*		*Operación*	
	Nº	*%*	*Nº*	*%*
11-19	22	30	11	15
20-29	26	36	21	29
30-39	14	19	23	31
40-49	9	12	13	18
50-58	2	3	5	7
Total	73		73	

El dolor en la espalda, con o sin dolor en las extremidades inferiores, fue la razón por la cual los 73 pacientes consultaron al médico, excepción hecha de 1, que sólo se quejaba de ciática unilateral. La localización del dolor de los pacientes fue la siguiente: 1) lumbago solamente: 37 pacientes, o el 51 %; 2) lumbago con dolor unilateral en la extremidad inferior: 28 pacientes, o el 38 %; 3) lumbago con dolor bilateral de las extremidades inferiores: 7 pacientes, o el 10 %; y 4) dolor unilateral en la extremidad inferior solamente: 1 paciente, o el 1 %. Sin embargo, al estudiar estas historias clínicas, se pone inmediatamente de manifiesto que en muchos de los pacientes el dolor en la extremidad inferior era suave en intensidad y transitorio por naturaleza. No se consideró que un dolor de este tipo podía clasificarse como radicular, siguiendo

cualquier standard apropiado. Como abrigamos la creencia de que el dolor radicular que acompaña a la espondilolistesis debe ser una de las quejas principales de los pacientes, se determinó la ubicación del dolor principal de los enfermos. Fue así: 1) lumbago, 61 pacientes, o el 84 %; 2) lumbago con dolor unilateral en la extremidad inferior, 8 pacientes, o el 11 %; y 3) dolor unilateral en la extremidad inferior, 4 pacientes, o el 5 %.

Al analizar el dolor en los 12 pacientes cuya queja principal fue lumbago y dolor en la extremidad inferior o dolor en la extremidad inferior solamente, se encontró que el dolor en la extremidad inferior en cada paciente era radicular en tipo y ciático en distribución. El examen físico de los 12 pacientes reveló signos objetivos de radiculitis por cambios sensoriales, motores o reflejos en 8 de ellos y ninguna manifestación objetiva de radiculitis en los otros 4. Además, el examen de los 61 pacientes restantes descubrió que 3 de ellos con lumbago y un dolor suave en la extremidad inferior del tipo no-radicular, presentaban evidencias positivas de radiculitis compresiva por cambios sensoriales, motores o reflejos. Así, había en esta serie 15 pacientes, o el 21 %, que exhibían evidencia de radiculitis ya sea por el carácter del dolor, ya sea por las comprobaciones neurológicas, o por ambos. Los 58 pacientes restantes, o el 79 %, no mostraban evidencia objetiva de radiculitis, y el dolor de la extremidad inferior, si existía, no reunía los requistios del dolor radicular. Aparte de la evidencia de radiculitis irritativa o compresiva, las historias y los exámenes de los 73 pacientes no revelaron nada importante que no se hubiera descrito ya muchas veces.

Hallazgos radiográficos. Todos los pacientes de esta serie presentaban defectos en la parte interarticular de la vértebra involucrada; no se incluyen casos de seudoespondilolistesis o retroespondilolistesis. El defecto se localizó en la quinta vértebra lumbar en 70 pacientes, o el 96 %, y en la cuarta vértebra lumbar en 3 pacientes, o el 4 %. La identificación de la lesión ofreció a veces considerables dificultades, especialmente si no había habido dislocación hacia adelante. Las radiografías estereoscópicas oblicuas de la cuarta y quinta vértebras lumbares fueron de gran valor en la mayoría de los casos, y a menudo fue necesario obtener estas vistas en grados variables de rotación antes de que el defecto pudiera observarse con certeza. Los 70 casos de defectos bilaterales en el istmo de la quinta vértebra lumbar se asociaban con espondilolistesis en 63 de ellos, o el 90 %; en los 7 restantes no había dislocación (espondilolisis). En 3 pacientes con defectos en la cuarta vértebra lumbar, había dislocación hacia adelante en 2, no habiendo dislocación en el tercero.

El grado de dislocación hacia adelante se mide con el método descrito por Meyerding [5], tomando como base la quinta vértebra lumbar. Si el quinto cuerpo vertebral lumbar se ha dislocado hacia adelante menos de un cuarto de la distancia que va a través de la superficie superior del sacro, se considera que la espondilolistesis es de primer grado; si la dislocación está entre un cuarto y la mitad de esta distancia, es de segundo grado; si está entre la mitad y los tres cuartos, es de tercer grado; y si está a más de tres cuartos, es de cuarto grado. Una espondilolistesis de quinto grado es aquella en la cual el quinto cuerpo vertebral lumbar se ha dislocado por completo fuera del sacro y se encuentra antes que la primera vértebra sacral. El dislocamiento de la quinta vértebra lumbar en los 63 pacientes se graduó como sigue: primer grado, 38 pacientes, o el 60 %; segundo grado, 20 pacientes, o el 32 %; tercer grado, 3 pacientes, o el 5 %; y cuarto y quinto grado, 1 paciente cada uno, o el 1,5 %. La espondilolistesis de la cuarta vértebra lumbar se clasificó como de segundo grado en los 2 casos en que ocurrió y, en ambos, la quinta vértebra lumbar era transicional en tipo.

El paciente más joven, de 11 años, con el defecto en la quinta vértebra

lumbar, fue el único en toda la serie que mostraba dislocación progresiva. El desplazamiento aumentó la espondilolistesis de segundo grado a 1 de tercero durante un período de 5 meses que siguió a la artrodesis que derivó en fusión sólida. La falta de progreso de la espondilolistesis en los adultos de esta serie concuerda con los estudios hechos a este respecto por Friberg [6].

En 54 (77 %) de los 70 pacientes con dislocación de la quinta vértebra lumbar, se encontró un estrechamiento que fue de mínimo a pronunciado en el disco intervertebral entre la cuarta y quinta vértebras lumbares, o en la articulación lumbosacra. Este interespacio estrechado se dio en la articulación lumbosacra en 37 pacientes, en el interespacio entre la cuarta y la quinta vértebras lumbares en 5, y en ambos interespacios en 12. No se encontró estrechamiento del disco intervertebral en los 16 pacientes restantes. Los cambios degenerativos, evidenciados por esclerosis de las superficies opuestas de los cuerpos vertebrales y la formación de osteófitos, se presentaron en un pequeño porcentaje de los pacientes que mostraban estrechamiento del disco intervertebral. La espina bífida, que involucra varias combinaciones de la quinta vértebra lumbar y las tres vértebras sacras superiores, fue una anomalía común en esta serie, con una incidencia del 55 %.

TRATAMIENTO

La mayoría de los pacientes con espondilolistesis se puede tratar con éxito mediante medidas conservadoras consistentes fundamentalmente en la reducción de peso, el entrenamiento postural, la limitación de las actividades físicas, el uso de una cama dura y, en ocasiones, la utilización de un soporte para la espalda. La mayoría de los pacientes de esta serie fue tratada durante un período bastante largo en base a ese programa; pero no se consiguió alivio suficiente para el dolor ni disminución de la incapacidad y, por consiguiente, se aconsejó recurrir al tratamiento quirúrgico.

Exploración en busca de protrusiones del disco intervertebral asociadas. Desde hace tiempo se ha reconocido que un disco intervertebral sobresaliente puede estar asociado en ocasiones con espondilolistesis. Antes de la artrodesis, ha constituido nuestra política general practicar la mielografía a todos los pacientes que, por la naturaleza de su dolor o por los descubrimientos clínicos, mostraban la más leve indicación de tener un disco sobresaliente. La placa mielográfica se utiliza como ayuda en el diagnóstico y en la localización de esa protrusión y es útil para adoptar una decisión en cuanto a si resulta indicada la exploración de los discos. Esta exploración se efectúa inmediatamente antes de la artrodesis.

La mielografía se practicó en 51 pacientes, o el 70 %, de esta serie. Los medios de contraste empleados fueron aire u oxígeno en 21 pacientes, aceite iodado (Lipiodol) en 1, y yodofendilato (Pantopaque) en 29. El estudio fue negativo en 39, positivo por disco sobresaliente en 4, y cuestionablemente positivo en 8 pacientes. En 22 pacientes, o el 30 %, no se realizó mielografía ni exploración. De los 39 pacientes con placas mielográficas negativas, 11 fueron objeto de exploración de los discos lumbares cuarto y quinto a causa de los descubrimientos clínicos; en ningún caso se encontró una protrusión.

Las placas mielográficas se interpretaron así: un disco sobresaliente en el interespacio lumbosacral en 3 pacientes y en el cuarto interespacio lumbar en 1. Se practicó la exploración del quinto disco lumbar en 2 de los 3 pacientes, sin que se encontrara nada en 1 y encontrando un disco con una gran rotura y extruido en el otro. La operación exploratoria en el paciente con evidencia de un disco sobresaliente entre la cuarta y quinta vértebras lumbares reveló una pequeña protrusión en un disco suave y degenerado. Todas las protrusiones cuestionables en la placa mielográfica se localizaron en el quinto interespacio lumbar, que es compatible con la conocida dificultad de interpretar defectos extradurales a este nivel en presencia de espondilolistesis con su conducto raquídeo concomitante y deformidad dural. Se efectuó exploración en 7 de los 8 pacientes on placas mielográficas positivas cuestionables, y en uno de ellos se encontró un disco sobresaliente al nivel de la quinta lumbar.

En resumen, había 3 discos que sobresalían, 2 en el quinto interespacio lumbar y 1 en el interespacio existente entre la cuarta y quinta vértebras lumbares, en 73 pacientes con espondilolistesis, o sea una incidencia del 4 %.

Artrodesis. La operación básica en cada uno de los 73 pacientes fue una artrodesis de Hibbs cuidadosamente practicada, que comprendió la remoción y el desdoblamiento de la apófisis espinosa en pequeños fragmentos, escisión del cartílago de las facetas articulares y taponamiento de astillas de huesos esponjosos en estos espacios articulares, y decorticación laminal con vuelta de los colgajos óseos hacia arriba y hacia abajo a través de los espacios interlaminares. Los fragmentos de las apófisis espinosas se utilizaron para hacer puente con las láminas. En la gran mayoría de los casos, la artrodesis se complementó con injertos óseos del íleon o del banco de huesos. Así, la operación de Hibbs se modificó agregando el listón ilíaco e injertos de apófisis en 47 pacientes, o el 64 %, y agregando injertos del banco de huesos en 18 pacientes, o el 25 %. La fusión de Hibbs sola se empleó en 8 pacientes, o el 11 %.

En esta serie, la artrodesis se extendió de la cuarta vértebra lumbar al sacro en 65 pacientes, o el 89 %, y la tercera vértebra lumbar al sacro en 8, o el 11 %, practicándose la fusión más larga en 3 pacientes con defectos en la cuarta vértebra lumbar y en 5 pacientes con defectos en la quinta vértebra lumbar.

Cuidado postoperatorio. El tratamiento postoperatorio incluyó un período variable de descanso en la cama, con o sin inmovilización con yeso, seguido por entrenamiento postural y el uso de un corsé o soporte reforzado durante varios meses. Sesenta pacientes, o el 82 %, quedaron confinados en cama sin inmovilización con yeso por períodos que oscilaron entre 3 semanas y 3 meses, y dos tercios de esta cantidad permanecieron en cama de 3 a 4 semanas. Trece pacientes, o el 18 %, permaneció con la cadera inmovilizada con yeso en espica corto y bilateral por períodos de 3 semanas a 3 meses, y la mitad de esta cantidad usaron el cilindro urinario de 3 a 4 semanas.

Complicaciones postoperatorias. La única complicación postoperatoria fue una infección superficial de la herida, que se curó por completo después de 5 semanas, sin dificultad residual. No hubo mortalidad operatoria. Dos pacientes murieron por causas sin ninguna relación con la artrodesis.

RESULTADOS FINALES

Para las fichas médicas de los pacientes que se iban a utilizar en este estudio para valorar los resultados finales, se exigió que cada paciente: 1) hubiese sido operado por lo menos 3 años antes; 2) contestase un detallado cuestionario antes de presentarse en la clínica; 3) fuese interrogado nuevamente respecto a síntomas residuales; 4) se sometiese a un examen ortopédico completo, y 5) tuviese radiografías de rectificación de curvatura anteroposteriores y laterales, así como estudios oblicuos del área de fusión en la columna vertebral.

Se desechó a 13 pacientes de este estudio de los resultados finales por las siguientes razones: 1) 2 no se pudieron localizar; 2) 9 no pudieron o no

quisieron volver a examinarse, aunque algunos contestaron al cuestionario; y 3) 2 habían muerto. En consecuencia, se encontró que las fichas de 60 pacientes, o el 82 % del total, con espondilolistesis tratada por artrodesis, eran apropiadas para el estudio de los resultados finales. El período mínimo de observación de confirmación fue de 3 años y 4 meses, y el máximo fue de 19 años y 5 meses. Dicho período para todo el grupo fue en promedio de 9 años y 2 meses. El 90 % de los pacientes fue interrogado y revisado más de 5 años después de la artrodesis. Las radiografías biplanas de rectificación fueron interpretadas por un ortopedista y un radiólogo.

Resultados clínicos finales. No es difícil la clasificación de los resultados clínicos finales subsiguientes a la artrodesis por espondilolistesis, puesto que los factores principales son el alivio de los síntomas, fundamentalmente del dolor, y el grado de rehabilitación. Sin embargo, los resultados no pueden juzgarse tan sólo en base a las respuestas al cuestionario, en cuanto dichas contestaciones a menudo no revelan el verdadero cuadro sintomático del paciente y deben ser corregidas o modificadas en el momento de la entrevista personal. No se encontró que el examen clínico del paciente influyera el resultado final, sino que tendió siempre a confirmar el resultado sintomático. En el estudio se hicieron especiales esfuerzos para determinar la presencia o la ausencia de una evidencia objetiva de radiculitis compresiva residual. Por lo tanto, los resultados finales de este estudio se basaron fundamentalmente en una cuidadosa historia, hecha después de transcurrido un tiempo considerable de la operación. Las normas para juzgar los resultados finales en este estudio fueron las siguientes: 1) Excelente, o asintomático, significa que el paciente se ha reintegrado a su ocupación anterior sin limitación alguna de sus actividades físicas; 2) Bueno quiere decir que el paciente, aunque siente un ligero dolor en la espalda o en la extremidad inferior, se ha reintegrado a su ocupación anterior y sólo sufre una pequeña restricción en cuanto a su actividad física; 3) Regular denota que el paciente sufre un dolor moderado en su espalda o extremidad inferior, el cual, no obstante, es considerablemente menor que el que sentía antes de la operación, y que trabaja en su ocupación anterior o en otra más liviana, únicamente con una moderada restricción de su actividad física; 4) Pobre significa que el paciente siente un dolor de intensidad moderada a fuerte en su espalda o extremidad inferior, que implica una considerable restricción de su actividad física y que su rehabilitación para tener una ocupación remunerada puede ser incompleta. Debe destacarse que inclusive un resultado regular involucra una mejoría sustancial respecto al estado preoperatorio.

CUADRO 2. — *Comparación de los resultados después de la artrodesis de la columna vertebral en 60 pacientes con espondilolistesis, a juicio del cirujano y del paciente*

Resultado	*Según el cirujano*		*Según el paciente*	
	Nº	*%*	*Nº*	*%*
Excelente	15	25	35	58
Bueno	24	40	15	25
Regular	11	18	8	13
Pobre	10	17	2	3
Total	60		60	

Los resultados clínicos finales evaluados por nosotros en los 60 pacientes tratados por artrodesis se enumeran en el Cuadro 2. Debe destacarse que

en el 65 % de los casos los resultados fueron buenos o excelentes y que en el 83 % se produjo una mejoría. La reparación de seudoartrosis en 3 pacientes mejoró algo los resultados, pues como consecuencia de este tratamiento se convirtieron de pobres en buenos en 2 pacientes y de pobre en regular en el tercero. Así, las estadísticas finales son como sigue: excelentes, 25 %; buenos, 43 %; regulares, 20 %, y pobres, 12 %. Resulta interesante contrastar estos resultados evaluados por nosotros con las estimaciones de los pacientes en materia de resultados, sin modificación en base a la opinión médica, como se indica en el Cuadro 2. El 83 por ciento de los pacientes decidió que sus resultados eran buenos o excelentes, y la cantidad de resultados pobres se redujo al 3 %. Esto ilustra con amplitud que los resultados finales serían considerablemente mejores si se juzgaran de acuerdo con el cuestionario únicamente.

No hubo una relación definida entre la edad del paciente y el resultado obtenido, si se exceptúa el hecho de que los 11 pacientes sometidos a artrodesis entre los 11 y 19 años, lograron mejores resultados que el promedio general. Los resultados tendieron a ser mejores en las mujeres que en los hombres, y esto probablemente se relacione con el trabajo más pesado de estos últimos. Hubo una relación inversa entre el grado de espondilolistesis y los resultados; los 27 pacientes con espondilolistesis de segundo grado o más lograron resultados clínicos mucho mejores y una mayor incidencia de fusión sólida que aquellos sin dislocación o con dislocación de primer grado. El estrechamiento de los discos intervertebrales no afectó los resultados de modo adverso.

Resultados radiográficos. La presencia o ausencia de anquilosis ósea sólida en el área de fusión se determinó por superimposición de las radiografías tomadas con el paciente doblado en ambos planos, como lo recomendaron Cleveland y sus colaboradores [7]. Este estudio, presumiblemente exacto, reveló fusión sólida en sólo 24 pacientes, o el 40 %, y seudoartrosis en 36 pacientes, o el 60 %. Se intentó la reparación de la seudoartrosis en 3 pacientes, y resultó anquilosis sólida en 2. El tercer paciente fue objeto de una segunda reparación de la seudoartrosis en otra parte, sin conseguir la fusión sólida. La interpretación de las radiografías curvadas mostró que la mayor incidencia de la seudoartrosis se encontró entre la cuarta y quinta vértebras lumbares (18 casos). Sin embargo, esta observación es engañosa, pues en la espondilolistesis el cuerpo de la quinta vértebra lumbar debe ser movible si existe movimiento entre la cuarta y la quinta vértebras lumbares. En consecuencia, la falta de movimiento del quinto cuerpo vertebral lumbar en estas películas probablemente significa que este cuerpo está relativamente fijo, pero no inmóvil. La seudoartrosis que le sigue inmediatamente en frecuencia en las películas curvas residió tanto en el cuarto como el quinto interespacio (12 casos).

En un esfuerzo por determinar las causas de la alta incidencia de la seudoartrosis se estudiaron muchos factores. En todos los casos la técnica quirúrgica fue ostensiblemente la misma, con excepción del tipo de injertos óseos que complementó la artrodesis de Hibbs. La incidencia de la seudoartrosis fue ligeramente inferior (55 %) en los 47 pacientes en quienes se usaron injertos óseos ilíacos. Sin embargo, la incidencia de la seudoartrosis fue significativamente mayor (81 %) y la incidencia de la fusión sólida se redujo a la mitad (19 %), en los 18 pacientes en quienes se emplearon injertos óseos del banco. El porcentaje de seudoartrosis aumentó ligeramente (68 %) en los 37 pacientes que estuvieron confinados en cama tan sólo de 3 a 4 semanas después de la operación. El porcentaje de seudoartrosis descendió al 33 % en los 12 pacientes que guardaron cama, con o sin inmovilización con yeso, de 2 a 3 meses después de la operación. Los 8 pacientes con artrodesis de la tercera vértebra lumbar al sacro tuvieron un porcentaje inferior (37,5 %) de seudoartrosis. Es signifi-

cativo que 4 de los 5 pacientes con fusión sólida en este grupo, guardaron cama de 2 a 3 meses después de la operación.

CUADRO 3. — *Comparación de los resultados en 60 pacientes con espondilolistesis, sea con anquilosis ósea sólida, sea con seudoartrosis, tras artrodesis de la columna vertebral*

Resultado	*Anquilosis ósea sólida*		*Seudoartrosis*	
	Nº	*%*	*Nº*	*%*
Excelente	10	42	5	14
Bueno	9	37	15	41
Regular	5	21	6	16
Pobre	0	0	10	28
Total	24		36	

En el Cuadro 3 se muestran los resultados clínicos de los 24 pacientes con fusión ósea sólida tras la artrodesis inicial. Causa impresión que la incidencia de los resultados buenos y excelentes llegue al 79 %, que todos los pacientes hayan conseguido una mejoría definida y que, sobre todo, no se produjeran resultados pobres. El Cuadro 3 también representa los resultados en los pacientes con seudoartrosis. Estos resultados están por debajo del promedio para la serie y muy por debajo de los resultados de los pacientes con fusión sólida. Reviste particular importancia el hecho de que todos los resultados pobres de toda la serie se produjeron en pacientes con seudoartrosis. También es evidente que menos de la mitad de los pacientes con seudoartrosis tenía síntomas residuales suficientes para garantizar la reparación quirúrgica. Este alivio del dolor, a pesar de la seudoartrosis, puede explicarse por la relativa estabilidad producida por la fuerte unión fibrosa de las vértebras. La estabilización de las láminas sueltas y las hipófisis articulares inferiores por la artrodesis puede ser asimismo un factor en la obtención de buenos resultados en este grupo.

Pacientes con radiculitis. Ya se señaló antes que 15 pacientes, o el 21 %, de esta serie exhibió evidencias de radiculitis por el carácter del dolor o/y por los descubrimientos neurológicos. Se hicieron mielografías en 13 de los 15 pacientes, siendo positivas por disco sobresaliente en 2, cuestionablemente positivas en 3, y negativas en 8. Diez de estos pacientes fueron sometidos a exploración de los discos intervertebrales lumbares inferiores, no hallándose nada en 8 y encontrándose protrusiones en 2. Así, 2 de los 3 discos intervertebrales sobresalientes en toda la serie se produjeron en el grupo de pacientes con radiculitis. Aparte de la espondilolistesis, no se estableció otra causa de la radiculitis en los 13 pacientes restantes. Se conocen los resultados de la artrodesis en 12 de los 15 pacientes. Consisten en 2 resultados excelentes, 5 buenos, 4 regulares y 1 pobre. Así, la artrodesis de la columna vertebral (con extirpación del disco en un paciente) se asoció con resultados buenos o excelentes en el 58 % de estos 12 pacientes con radiculitis. Los 5 pacientes que obtuvieron resultados regulares o pobres sufrían dolor en la extremidad inferior de intensidad moderada a fuerte.

Pacientes con dolor de intensidad moderada a fuerte en la extremidad inferior tras la artrodesis: Hubo 6 pacientes con resultados regulares y 4 con resultados pobres que tenían dolor de intensidad moderada a fuerte en las extremidades inferiores después de la operación. Cinco de estos pacientes manifestaban evidencia de radiculitis irritativa o compresiva antes de la operación, pero 5 no acusaron un dolor significativo en las extremidades inferiores

hasta después de la artrodesis. De este último grupo de 5 pacientes, 3 no se habían quejado de dolor alguno en las extremidades inferiores antes de la operación, 2 sufrían de un dolor leve en las extremidades inferiores antes de la operación, y ninguno mostró aparentemente ningún indicio neurológico antes o después de la operación.

A efectos de explicar este dolor persistente y significativo en las extremidades inferiores, deben considerarse los siguientes hechos: 1) Un paciente con fusión sólida acusaba el descubrimiento mielográfico positivo de un disco sobresaliente antes de la operación y por alguna razón no se le exploró esta anormalidad. 2) Seis de los 9 pacientes restantes tenían seudoartrosis, la cual puede o no ser la explicación adecuada del dolor en la extremidad inferior. A este respecto, 4 de los 6 pacientes con seudoartrosis acapararon todos los resultados pobres en este grupo de 10 casos. Causa confusión el hecho de que, aunque los 3 pacientes restantes tenían sólidas fusiones de la columna vertebral, continuaron sufriendo un dolor de intensidad moderada en las extremidades inferiores. Cabe entonces suponer que un cierto número de los 10 pacientes de este grupo tenía irritación o compresión de las raíces nerviosas por los cambios patológicos asociados con la espondilolistesis y que debió haber sido tratado mediante la remoción de los arcos neurales sueltos y la descompresión de las raíces nerviosas con o sin artrodesis.

RESUMEN Y CONCLUSIONES

Se han revisado 73 casos de espondilolistesis o espondilosis de la cuarta o quinta vértebras lumbares. Hubo 15 pacientes, o el 21 %, que presentaron evidencia de radiculitis por el carácter del dolor o/y los descubrimientos neurológicos. Los 58 pacientes restantes, o el 79 %, no presentaron evidencia sintomática o neurológica de dolor radicular. Todos los pacientes fueron tratados por artrodesis de la columna vertebral y por extirpación de cualquier protrusión asociada de un disco intervertebral. Hubo 3 pacientes con esas protrusiones, lo que equivale a una incidencia del 4 %.

Los resultados finales se basan en una historia y en un examen clínico realizados de 3 a 19 años después de la operación. Estos resultados, conocidos en 60 pacientes, se consideraron excelentes en el 25 %, buenos en el 40 %, regulares en el 18 % y pobres en el 17 %. Los resultados, a juicio de los pacientes, fueron sustancialmente mejores. Las radiografías curvadas biplanas de la columna vertebral revelaron anquilosis sólida del área de artrodesis en 24, o el 40 %, de los pacientes y seudoartrosis en 36, o el 60 %. La reparación de la seudoartrosis en 3 pacientes mejoró los resultados clínicos y radiográficos proporcionalmente. Los resultados en los pacientes con fusión sólida de la columna vertebral fueron muy buenos y significativamente mejores que los obtenidos en pacientes en quienes no se realizó la fusión. Todos los resultados pobres se asociaron con seudoartrosis. Sin embargo, menos de la mitad de los pacientes con seudoartrosis tenían síntomas residuales suficientes para garantizar la reparación quirúrgica.

De los 15 pacientes con radiculitis, 2 tenían discos intervertebrales sobresalientes o rotos pero, excepción hecha de la espondilolistesis, no se estableció otra causa de radiculitis en los 13 pacientes restantes. Los resultados, conocidos en 12 de estos pacientes, fueron excelentes en 2, buenos en 5, regulares en 4 y pobres en 1 paciente. Diez pacientes sufrieron un dolor de intensidad moderada a severa en las extremidades inferiores después de la artrodesis. Cuatro de estos pacientes tenían fusión sólida de la columna vertebral y 6 tenían seudoartrosis. Se sugiere que el tratamiento de algunos de estos pa-

cientes debería haber incluido la extirpación de los arcos neurales sueltos de la vértebra involucrada y la descompresión de las raíces nerviosas.

Como resultado de esta investigación, se cree que todo paciente con espondilolistesis debe ser objeto de una muy cuidadosa historia y examen clínicos para detectar la presencia o ausencia de radiculitis en las extremidades inferiores. La mayoría de estos pacientes no mostró evidencia de radiculitis, y la sola artrodesis exitosa de la columna vertebral debe traer aparejados excelentes resultados. En los pacientes que tienen radiculitis, la mielografía preoperatoria, la remoción de los arcos neurales sueltos, la descompresión de las raíces nerviosas, la exploración de los discos intervertebrales sobresalientes y la artrodesis parecerían constituir el tratamiento quirúrgico más apropiado para reducir al mínimo la manifestación de dolor radicular postoperatorio. Con pocas excepciones, no se considera que la artrodesis de la columna vertebral deba interrumpirse tras la descompresión de las raíces nerviosas, como recomendaban Gill y sus colaboradores [2 d], a causa del peligro de progresión de la dislocación y recurrencia de los síntomas y a causa del valor comprobado de la estabilización en la espondilolistesis.

La necesidad de mejorar nuestra técnica de artrodesis de la columna vertebral queda claramente demostrada por el porcentaje de seudoartrosis en esta serie. En la actualidad creemos que la artrodesis debe consistir en una operación de Hibbs modificada y practicada con cuidado, complementada con una cantidad relativamente grande de autoinjertos esponjosos. Ambular pronto tras la fusión de la columna vertebral parecería contribuir a la elevación del porcentaje de seudoartrosis; actualmente abrigamos la convicción de que la inmovilización de la espina lumbar hasta las rodillas con yeso en espica bilateral o con armazón que gire debe mantenerse durante tres meses después de la operación. Las radiografías curvas biplanas deben utilizarse luego de la intervención quirúrgica para ayudar a verificar la fusión sólida. Los ejercicios y el entrenamiento posturales deben iniciarse tan pronto como el paciente empiece a andar y contribuirán a la incidencia de buenos resultados.

El descubrimiento de espondilolistesis fue acompañado por dolor de espalda, con o sin dolor de las extremidades inferiores, en 72 de los 73 pacientes; en el caso restante el síntoma fue de ciática unilateral. En 35 casos no se pudo verificar historia de trauma. En 5 casos la quinta vértebra lumbar se había dislocado hacia adelante más de la mitad de la distancia transversal de la superficie superior del sacro.

El tratamiento básico en los 73 casos fue una artrodesis; además, en tres casos exigieron extirpación de discos sobresalientes. Sesenta pacientes fueron estudiados otra vez de 3 a 19 años después de la operación. La anquilosis sólida deseada se había logrado sólo en 24 pacientes. Las seudoartrosis encontradas en los otros 36 fueron más frecuentes en los pacientes que habían recibido injertos óseos de un banco de huesos y no ilíacos, o que habían quedado confinados en cama sólo 4 semanas o menos. El dolor significativo que persistía en las piernas tras la operación se explicó con el descubrimiento de seudoartrosis en 6 de los 10 pacientes cuyos resultados se clasificaron como regulares o pobres, pero un dolor de intensidad moderada continuó manifestándose asimismo en 3 pacientes en quienes se había conseguido fusión sólida.

Se recomienda que se hagan mayores esfuerzos para mejorar la técnica de la artrodesis en esta situación, que se mantenga el uso de un yeso en espica bilateral en las rodillas durante tres meses después de la operación, y que se evite caminar pronto. El éxito de la operación debe verificarse con radiografías apropiadas, y se debe iniciar un programa de ejercicios y entrenamiento tan pronto como el paciente empiece a caminar.

BIBLIOGRAFÍA

1. Harris, R. I. Spondylolisthesis: Hunterian lecture, *Ann. Roy. Coll. Surgeons, England 8:* 259-297 (April) 1951. Meyerding, H. W. Spondylolisthesis: Surgical Treatment and Results, *J. Bone & Joint Surg. 25:* 65-77 (Jan.) 1943.
2. (*a*) Adkins, E. W. O. Spondylolisthesis, *J. Bone & Joint Surg. 37-B:* 48-62 (Feb.) 1955. (*b*) Briggs, H. y Keats, S. Laminectomy and Foraminotomy with Chip Fusion: Operative Treatment for Relief of Low-Back Pain and Sciatic Pain Associated with Spondylolisthesis, *ibid. 29:* 328-334 (April) 1947. (*c*) Caldwell, G. Spondylolisthesis: Analysis of 59 Consecutive Cases, *Ann. Surg. 119:* 485-497 (April) 1944. (*d*) Gill, G. G.; Manning, J. G. y White, H. L. Surgical Treatment of Spondylolisthesis Without Spine Fusion: Excision of Loose Lamina with Decompression of Nerve Roots, *J. Bone & Joint Surg. 37-A:* 493-520 (June) 1955. (*e*) James, A. y Nisbet, N. W. Posterior Intervertebral Fusion of Lumbar Spine: Preliminary Report of New Operation, *ibid. 35-B:* 181-187 (May) 1953. (*f*) Meyerding, H. W. Low Backache and Sciatic Pain Associated with Spondylolisthesis and Protruded Intervertebral Disc: Incidence, Significance, and Treatment, *ibid. 23:* 461-470 (April) 1941.
3. Bosworth. D. M.; Fielding, J. W.; Demarest, L, y Bonaquist, M. Spondylolisthesis: Critical Review of Consecutive Series of Cases Treated by Arthrodesis, *J. Bone & Joint Surg. 37-A:* 767-786 (July) 1955.
4. Barr, J. S. Spondylolisthesis, editorial, *J. Bone & Joint Surg. 37-A:* 878-880 (July) 1955.
5. Meyerding, H. W. Spondylolisthesis as Etiologic Factor in Backache, *J.A.M.A. 111:* 1971-1976 (Nov. 26) 1938.
6. Friberg, S. Studies on Spondylolisthesis, *Acta chir. scandinay.* (supp. 55) *82:* 1-40, 1939.
7. Cleveland, M.; Bosworth, D. M. y Thompson, F. R. Pseudarthrosis in Lumbosacral Spine, *J. Bone & Joint Surg. 30-A:* 302-312 (April) 1948.

CAPÍTULO LXXXVII

Artroplastia de la Cadera con Prótesis de Vitalium

Estudio de los Últimos Resultados

GEORGE HAMMOND, HOWARD R. CRAWFORD
y C. EDMUND HAGGART

Desde junio de 1939 a enero de 1953 se efectuaron en la Clínica Lahey intervenciones de artroplastia de cadera con prótesis de vitalium por variados motivos en diferentes pacientes. El propósito de este trabajo es valorar de manera cuidadosa y objetiva los resultados finales de este procedimiento, tanto por los datos de la historia clínica como por el examen físico del paciente [1]. La edad de estos enfermos en el momento de la intervención quirúrgica varió desde los 15 hasta los 67 años (el 85 % entre los 20 y 59 años de edad). Cincuenta y ocho por ciento de los pacientes pertenecían al sexo femenino. La gran mayoría se quejaba de dolor progresivo en la cadera, que ocasionaba invalidez, asociado con rigidez, cojera y trastornos en la marcha. Algunos pacientes presentaban anquilosis en mala posición, lo cual justificaba una operación correctora. Se aconsejó la artroplastia en 10 pacientes con enfermedad bilateral de la cadera e invalidez. El diagnóstico exacto del proceso patológico de la cadera surgió rápidamente de la historia clínica, del examen físico y de las radiografías en la mayoría de los pacientes, pero hubo un número significativo de enfermos en los que la causa subyacente de la artritis degenerativa no apareció con suficiente claridad. En algunas ocasiones fue difícil establecer si la artritis era secundaria a una osteocondrosis antigua de la epífisis del fémur (en la enfermedad de Legg-Calvé-Perthes), a una displasia congénita de la cavidad cotiloidea, o a una discreta epifisiólisis de la extremidad superior femoral. El diagnóstico efectuado en cada una de las 114 articulaciones de la cadera se clasifica en el Cuadro 1.

Después del estudio cuidadoso de los síntomas, hallazgos clínicos, radiografías y trabajos de este grupo de pacientes, se aconsejó la artroplastia con prótesis. Se asignó la mayor importancia a la estimación, por parte del cirujano, de la disposición mental del paciente y de su aptitud para cooperar, tanto desde el punto de vista físico como mental, en lo que se refiere al programa postoperatorio, relativamente prolongado, de restauración de la fuerza muscular, del movimiento articular y de la capacidad para la marcha. Los mejores candidatos para esta intervención fueron las personas fisiológica-

mente jóvenes y vigorosas, con buen desarrollo muscular y no excedidas en peso. El paciente obeso ha de reducir su peso a un nivel relativamente normal antes de la artroplastia, y el fracaso de la colaboración en este sentido puede ser una indicación de que el paciente no es un buen candidato para este procedimiento. Los enfermos con enfermedad unilateral de la cadera que debían volver al trabajo físico pesado eran, a nuestro criterio, candidatos para la artrodesis. La artroplastia se consideró como procedimiento de elección en los enfermos con insuficiencia bilateral de la cadera. En el raro caso del paciente adolescente con incapacidad suficientemente desarrollada para justificar este procedimiento, se requirió que el crecimiento de la parte superior del fémur fuera completo. En todos los casos la operación, los cuidados postoperatorios y el pronóstico se discutieron de manera exhaustiva, dado que el paciente debe tener pleno conocimiento de estos aspectos y aceptar el procedimiento, así como la posibilidad de no resultar enteramente satisfecho con los resultados. Se informó también a los pacientes sobre otras intervenciones quirúrgicas aceptables, aparte de la artroplastia que presentamos en este trabajo.

La mayoría de los 104 enfermos de esta serie fueron tratados durante un largo período de prueba, con una terapéutica conservadora que consistió fundamentalmente en la limitación de actividades que demandaran esfuerzos pesados, en la reducción del peso corporal, en el uso de soportes tales como bastones o muletas, en el cambio de la ocupación cuando ello se hallaba indicado y en el empleo de salicilatos y de kinesioterapia y terapéutica física. El tratamiento no determinó un alivio suficiente de los síntomas en estos pacientes; sin embargo, en un buen número de ellos, con desórdenes de la cadera, las medidas conservadoras consiguieron a menudo una mejoría importante. El tratamiento no quirúrgico es habitualmente el método de elección en los pacientes de edad avanzada y de gran riesgo quirúrgico, así como en aquellos cuyos síntomas no garantizan buenos resultados postoperatorios. No pensamos que sea aconsejable efectuar la artroplastia en los pacientes con síntomas insuficientes, sólo porque las radiografías muestren una anormalidad que a veces progresa hacia la insuficiencia articular. El incierto pronóstico de estos enfermos hace más aconsejable demorar este procedimiento hasta que la cantidad de síntomas y hallazgos clínicos garanticen las posibilidades del tratamiento quirúrgico. Cuando la artroplastia con prótesis se lleva a cabo cuando todavía no hay síntomas preoperatorios de invalidez, el paciente puede no hallarse satisfecho con menos que un resultado excelente, lo cual, desde luego, no puede ser garantizado.

OPERACIÓN

No es necesario repetir aquí la descripción de la vía de abordaje de Smith-Petersen para la artroplastia y su técnica operatoria [2] que se ha seguido, con variaciones de poca importancia, en esta serie de intervenciones. La artroplastia fue efectuada en la cadera derecha en 55 enfermos (48 %), en la cadera izquierda en 39 pacientes (34 %) y en ambas caderas en 10 enfermos (18 %). La artroplastia rutinaria con molde se llevó a cabo en 106 caderas (93 %) y una intervención modificada fue efectuada sólo en 8 caderas. Las modificaciones fueron necesarias en los casos complicados, ya sea por viejas fracturas del cuello femoral, en 6 casos, o por circunstancias resultantes de un cuello femoral corto, en 2 ocasiones. En 3 casos se requirió una reconstrucción de la cadera a lo Whitman, colocando un molde sobre un cuello rediseñado. En estos casos no existía una buena unión del cuello femoral. Uno de los pacientes presentaba una necrosis isquémica de la cabeza en una antigua fractura curada; en el otro caso la necrosis isquémica de la cabeza fue conse-

CUADRO 1. — *Clasificación por diagnóstico de 114 articulaciones de la cadera*

Proceso patológico		*Nº de articulaciones*
Osteoartritis		31
Antiguas deformaciones congénitas de la cadera		28
Dislocaciones no reducidas	7	
Displasia acetabular con subluxación	21	
Complicaciones por fractura del cuello femoral		11
Artritis de Marie-Strümpell		11
Complicaciones por antigua dislocación traumática, reducida y no reducida		10
Osteocondrosis de la epífisis capital del fémur		8
Artritis piógena curada		5
Artritis reumatoidea		4
Necrosis avascular idiopática		3
Antigua epífisis dislocada		1
Tuberculosis *		1
Pelvis de Otto		1

* Antes de la operación se consideraba que era artritis degenerativa.

cuencia de una artroplastia anterior. La presencia de una fractura no consolidada del cuello femoral con reabsorción del cuello y necrosis de la cabeza, obligó a utilizar una reconstrucción tipo Colonna, con el molde sobre el trocánter mayor reconstruido. Un caso con fractura no consolidada del cuello femoral, con reabsorción del mismo, fue sometido a una artroplastia intertrocantérea con molde y transplante del trocánter mayor. La cuarta modificación consistió en una artroplastia convencional con transplante del trocánter mayor en un paciente con cuello femoral corto y grueso, como consecuencia de una antigua osteocondrosis de la epífisis femoral.

En la mayor parte de las intervenciones se realizó una acetabuloplastia anterior para exponer de manera adecuada la articulación, y facilitar la dislocación de la cabeza. El acetábulo de una cavidad cotiloidea oblicua y plana, tuvo que ser rediseñada para evitar la subluxación o luxación. Hubo cierta tendencia a reducir, más que a actuar en exceso, en este importante tiempo operatorio en las caderas de esta serie. El molde debe encajar en la cavidad cotiloidea del fémur en posición neutral, evitando la posición en varo, y el borde del molde debe extenderse más allá del extremo de la cavidad cotiloidea.

La atención postoperatoria ha sido la preconizada por Smith-Petersen [11]. El empleo de muletas con descarga parcial del peso fue aconsejada por un período relativamente prolongado, además de otras formas de ejercicios que no requerían demasiado esfuerzo. A este propósito se ha visto que la natación fue aparentemente beneficiosa en muchos de estos enfermos. Los ejercicios o la descarga de todo el peso debe demorarse hasta que el estudio radiológico revela que la cara superior de la cavidad cotiloidea se ha cubierto por un hueso de suficiente consistencia.

El período total de hospitalización para estos pacientes varió de 26 a 298 días (1 ó más hospitalizaciones) con un promedio de 74 días. Este elevado promedio se explica parcialmente por las complicaciones, intervenciones secundarias, revisión de algunas artroplastias y operaciones bilaterales. La extensión promedio de la hospitalización para los pacientes con afección uniteral fue de 63 días.

COMPLICACIONES POSTOPERATORIAS

Se observaron 37 complicaciones en 28 casos (Cuadro 2). Los 4 casos de embolia pulmonar no fueron fatales. Hubo infección de las heridas en 9 caderas (7,8 %). En 3, la infección fue superficial y controlada rápidamente; sin embargo se presentaron 6 infecciones profundas de la herida y en cada uno de los casos se obtuvo un resultado pobre. La infección fue controlada en uno de los enfermos con drenaje del foco y extirpación de un tornillo fijador no tolerado que se hallaba en el trocánter trasplantado, a consecuencia de lo cual se produjo una luxación patológica que persistió. En un segundo caso el drenaje debió completarse con la extirpación de la cabeza femoral. En las 4 caderas restantes se desarrolló una artritis purulenta con osteomielitis consecutiva. Todos los enfermos fueron tratados por drenaje con extirpación de la prótesis y en 2 de ellos fue necesaria además la extirpación del hueso secuestrado e infectado, incluyendo la cabeza y el cuello femorales. En 2 de los pacientes se desarrollaron luxaciones con artritis piógenas como secuelas alejadas, lo que completa un total de 3 casos con luxaciones patológicas crónicas.

Se debe destacar que 2 de los 6 pacientes con infecciones profundas presentaron infecciones preoperatorias de la articulación de la cadera, consideradas inactivas en el momento de la artroplastia. Uno de estos casos tenía una artritis piógena vieja, curada, presumiblemente debida a gonococos; el otro enfermo había sufrido una infección consecutiva a una operación de inserción de un clavo de Smith-Petersen en una fractura del cuello femoral tratada en otro lugar.

Además de los casos de luxaciones en los casos de infección, se observaron 5 dislocaciones de la copa de la prótesis en 4 pacientes y 3 subluxaciones en otros tantos casos durante el período postoperatorio inmediato. Las luxaciones y una de las subluxaciones fueron tratadas por revisión de la artroplastia; el segundo enfermo con subluxación fue explorado en otro lugar. La tercera subluxación fue corregida por manipulación manual. Un caso con parálisis peronea y otro con parálisis del plexo braquial se recuperaron completamente. En una cadera tuberculosa se desarrolló una fístula postoperatoria que necesitó la extirpación de la cabeza y la eliminación de la artrodesis.

CUADRO 2. — *Complicaciones postoperatorias de 114 artroplastias de la cadera con prótesis en 104 pacientes*

Complicación		*Nº*	*%*
Tromboflebitis, extremidad inferior		7	6,0
Embolia pulmonar		4	3,5
Infecciones de la herida			
Superficiales		3	2,6
Profundas		6	5,2
Artritis piógena	4 (3,5 %)		
Dislocación		5	4,3
Subluxación		3	—
Atelectasia pulmonar		4	—
Accidente cerebrovascular		1	—
Hematoma		1	—
Parálisis peronea		1	—
Parálisis del plexo braquial		1	—
Seno tuberculoso		1	—
Total (28 pacientes)		37	

No tuvimos mortalidad operatoria. Un enfermo, sin embargo, falleció de tuberculosis miliar aguda, 3 meses después de la artroplastia, por necrosis de la cabeza luego de una fractura del cuello del fémur. Después de revisar este caso, consideramos discutible si la intervención había tenido cierta influencia sobre la evolución desfavorable. Siete pacientes más fallecieron de causas no vinculadas en modo alguno a la artroplastia.

PROCEDIMIENTOS OPERATORIOS SECUNDARIOS

Se efectuaron procedimientos quirúrgicos secundarios (Cuadro 3) en 34 casos (33 %). En algunos de ellos los diversos métodos se combinaron en una sola intervención. Las tenotomías del abductor fueron efectuadas como intervenciones separadas en esta serie de enfermos. Las revisiones de la artroplastia fueron hechas en 13 caderas con intervalos variables después de la operación primaria, por causa del dolor, la limitación de los movimientos, o ambas causas. Las indicaciones para la reexploración fueron dadas por los grandes espolones óseos aparecidos sobre las márgenes de la prótesis en 6 casos, luego de luxaciones de la cabeza en 3, por subluxación en 1 y mala relación de la prótesis con la cavidad cotiloidea y el fémur en otro, con necrosis avascular en 1 caso y fijación de la prótesis a la cavidad cotiloidea en otro de ellos. Es importante destacar que las 2 luxaciones y la subluxación, se presentaron en casos de acetábulos oblicuos y aplanados que no se habían profundizado y estabilizado suficientemente en el procedimiento original.

En otras 2 caderas se efectuó una nueva exploración a causa de una luxación recidivante en un caso y de una luxación después de una exploración en otro. La reducción por manipulación en ambos casos no fueron seguidas de éxito, pero posteriormente un caso de subluxación consiguió reponerse de manera satisfactoria por la manipulación manual. La ligadura de las venas en la extremidad inferior por tromboflebitis se llevó a cabo en 2 casos antes del advenimiento de la terapéutica anticoagulante. Solamente fueron efectuadas 3 artrodesis a causa del fracaso de la artroplastia con prótesis. Uno de ellos se indicó por la presencia de una tuberculosis de la cadera que requirió una artrodesis secundaria. Varios pacientes con enfermedad unilateral de la cadera y pobres resultados de la artroplastia, no autorizaron la artrodesis. Las razones para este rechazo no son claras, pero es importante recordar que los enfermos a menudo no aceptan la artrodesis aunque haya fracasado la intervención de artroplastia.

CUADRO 3. — *Procedimientos quirúrgicos secundarios tras 114 artroplastias de la cadera con prótesis en 104 pacientes*

Operación	*Nº*	*%*
Tenotomía del aductor	15	13,0
Revisión de la artroplastia	13	11,0
Segunda revisión	2	1,7
Incisión y drenaje	10	9,0
Extirpación de la prótesis	5	4,3
Secuestrectomía	2	—
Reducción manipulativa		
Dislocación	2	—
Subluxación	1	—
Ligación de las venas de la extremidad	2	—
Neurectomía del obturador	2	—
Sección del nervio cutáneo crural externo	1	—
Artrodesis	3	2,6
Segunda artrodesis	1	—
Evacuación del hematoma	1	—
Total (34 pacientes)	60	

RESULTADOS FINALES

A efectos de considerar en este estudio los resultados finales, se exigió a cada paciente que: 1) hubiese sido operado por lo menos 2 años antes; 2) contestase a un detallado cuestionario antes de concurrir a la clínica; 3) fuese interrogado una vez más en cuanto a todos los síntomas residuales; 4) se sometiese a un examen ortopédico completo, y 5) tuviese una radiografía anteroposterior de la pelvis y una vista lateral de la cadera o caderas objeto de la intervención quirúrgica. No resultaron elegibles para este estudio 22 pacientes a quienes se practicaron 24 artroplastias porque: 1) 3 pacientes no se pudieron localizar, 2) 4 no pudieron regresar para someterse al examen, si bien devolvieron contestado el cuestionario, 3) 7 se habían operado menos de 2 años antes, y 4) 8 habían muerto. De esta manera, 82 casos (79 % del total) que involucraban 90 artroplastias con prótesis quedaron en condiciones de ser analizadas con respecto a los resultados finales. El período de confirmación mínimo fue de 2 años y el máximo de 14 años y 1 mes. En todo el grupo dicho período fue en promedio de 7 años y 3 meses. El 65 % de estos pacientes ha sido interrogado y examinado 5 ó más años después de la artroplastia. Tiene cierta importancia señalar que esta investigación sobre los resultados finales fue realizada por médicos que no estaban asociados con el procedimiento quirúrgico real.

La clasificación de los resultados en la artroplastia de la cadera es difícil, a causa de los múltiples factores importantes que han de juzgarse en cada caso. Si todos los factores concuerdan, los resultados son fáciles de evaluar, pero a menudo dichos factores son contradictorios hasta cierto punto, tornando enmarañado el análisis final. Existe completo acuerdo en que los resultados deben basarse en una historia cuidadosa, en el examen clínico y en el estudio radiográfico hechos una vez transcurrido un tiempo considerable desde la operación. Los resultados que se establecen en base a las respuestas al cuestionario únicamente son a menudo erróneos, como ocurrió, por ejemplo, con 1 paciente que quedó con la cadera rígida después de la artroplastia y que estaba casi libre de síntomas y satisfecho con el resultado. Además, las respuestas a nuestro cuestionario a menudo tenían que ser corregidas o modificadas en el momento de la entrevista personal porque no descubrían el verdadero cuadro sintomático del paciente. El examen clínico del paciente, aunque menos sujeto a error, puede dar pie a una falsa evaluación si los síntomas no son cuidadosamente valorados y considerados en todo su valor.

La estimación final del resultado en cada cadera se facilitó mediante la clasificación previa de las caderas desde el punto de vista subjetivo o sintomático primero y desde el objetivo o quirúrgico después. Esta división fue una buena fuente informativa, puesto que registró la opinión del propio paciente acerca del resultado frente a la evaluación del cirujano basada en los descubrimientos clínicos. En el Cuadro 4 se presentan los factores subjetivos y objetivos que fueron seleccionados como normas para juzgar los resultados finales subjetivos y objetivos. Es necesario hacer hincapié especialmente en 2 puntos. El primero es que un resultado excelente según estas normas es extraordinariamente bueno. El segundo es que un resultado regular representa una mejoría definida

CUADRO 4. — *Normas para juzgar los resultados subjetivos y objetivos*

Factores subjetivos	*Resultado*	*Factores objetivos*
Sin dolor; camina normalmente sin limitación ni ayuda; puede ponerse zapatos y medias, subir y bajar escaleras normalmente, y sentarse en silla baja; se reincorporó a su ocupación anterior sin limitación de actividades; muy satisfecho con el resultado	Excelente	Forma de caminar normal o claudicación ligerísima; no necesita usar bastón ni muleta; flexión de 90 grados o más; abducción de 30 grados o más; deformidad de flexión, 0-15 grados
Dolor mínimo; puede caminar todo lo habitual y necesario con la ayuda opcional de un bastón; puede ponerse zapatos y medias, subir y bajar escaleras normalmente y sentarse en silla baja; reingresó a su ocupación anterior o quedó capacitado para hacer un trabajo moderado; bastante satisfecho con el resultado	Bueno	Camina bien con ligera claudicación; puede usar el bastón a ratos; flexión 60-90 grados; abducción 15-30 grados; deformidad de flexión, 15-25 grados
Dolor de intensidad moderada, tolerable y definitivamente menor que antes de la operación; las actividades aumentaron pero están moderadamente limitadas y puede necesitar el uso de un bastón o de una muleta; puede hacer únicamente trabajos sedentarios o livianos; satisfecho con la mejoría obtenida	Regular	Forma de caminar mejorada pero persistencia de claudicación moderada; a menudo usa bastón o muleta a ratos o siempre; flexión 30-60 grados; abducción 0-15 grados; deformidad de flexión 25-40 grados
El dolor puede ser fuerte o igual que antes de la operación; mejora en el andar muy limitada o ninguna; a menudo usa bastones o muletas; movilidad pobre; puede ser incapaz de trabajar y ganarse la vida; nada satisfecho con el resultado	Pobre	Forma de caminar sin mejora o peor; puede caminar sólo con dos bastones o dos muletas; flexión 0-30 grados; abducción 0; quizás deformidad de aducción; deformidad de flexión, más de 40 grados

respecto al estado preoperatorio del paciente, pero sin llegar a ser ideal en varios aspectos. Muchos de los resultados regulares de esta serie pueden ser juzgados satisfactorios tanto desde el punto de vista del paciente como desde el enfoque del cirujano.

Resultados finales subjetivos. Los factores subjetivos que se consideraron más importantes para juzgar el resultado fueron el dolor en la cadera y la capacidad para caminar. Fueron factores secundarios la opinión del paciente acerca de la movilidad de su cadera, su aptitud para el trabajo y su satisfacción frente al resultado de la operación. Los resultados subjetivos obtenidos en 82 pacientes sometidos a 90 artroplastias con prótesis fueron los siguientes: excelentes en el 10 % (9 caderas), buenos en el 36 % (32 caderas), y regulares en el 32 % (29 caderas). Así, se obtuvo una mejora subjetiva en el 78 % de las caderas. Se alcanzaron resultados pobres tan sólo en el 22 % (20 caderas). Algunos de los pacientes con resultados pobres consideraban que sus caderas estaban peor que antes de la operación, lo que tiende a rectificar la frase oída a menudo: "la operación no lo hará sentir peor".

Resultados finales objetivos. Los factores objetivos o descubrimientos clínicos que se consideraron más importantes para juzgar el resultado fueron la forma de caminar del paciente y el grado de movilidad de su cadera. Otras características que fueron útiles en la determinación fueron la fuerza del músculo

de la extremidad, la prueba de Trendelenburg y los descubrimientos radiográficos. Como se examinó a cada paciente, fue posible clasificar el resultado en cada cadera en los pacientes a quienes se había practicado una artroplastia bilateral. Los resultados objetivos obtenidos en 82 pacientes sometidos a 90 artroplastias con prótesis fueron los siguientes: excelentes en el 17 % (15 caderas), buenos en el 22 % (20 caderas), y regulares en el 23 % (21 caderas). El porcentaje de caderas mejoradas por el procedimiento se redujo al 62 %. La disminución del 16 % en los casos de mejoría se ha agregado a los resultados pobres, que se elevan entonces al 38 % (34 caderas). Este descenso de los resultados subjetivos como consecuencia de un examen cuidadoso pone aún más de manifiesto los defectos implícitos en el intento de evaluar estos resultados mediante un cuestionario. Resulta interesante, a este respecto, que los resultados obtenidos en 6 caderas, considerados buenos subjetivamente, hayan sido clasificados como excelentes con el examen. La prueba de Trendelenburg, registrada en 77 de las 90 caderas examinadas, fue positiva en el 75 %. Esta incidencia quizás sea en la realidad un poco más alta, porque la prueba no se efectuó en algunos de los 13 pacientes a quienes no se presentó. No obstante, la prueba fue negativa en 20 casos. El acortamiento de la extremidad tras la artroplastia con prótesis unilateral de rutina en un cotilo reconstruido esencialmente a nivel normal fue en promedio de $\frac{5}{8}$ pulgadas (1,3 cm) en 41 casos, oscilando entre $\frac{1}{4}$ y $1\frac{3}{4}$ pulgada (0,6 a 4,4 cm).

Resultados finales compuestos. Se obtuvieron mediante el cuidadoso análisis de los resultados finales subjetivos y objetivos en cada cadera. Este análisis fue a menudo difícil en los casos en que los resultados diferían. Estos resultados se registran en el Cuadro 5. Sorprende cuán cerca están estos resultados de los obtenidos objetivamente, lo que reafirma el valor del examen clínico para apreciar los resultados en estas caderas. Una vez más debe destacarse que los resultados regulares indican una mejoría definida respecto a la condición preoperatoria

CUADRO 5. — *Resultados finales compuestos de 90 artroplastias de la cadera con prótesis en 82 pacientes* *

Resultado	*Nº de caderas*	*Porcentaje de caderas*	
Excelente	12	13	61 % mejorado
Bueno	22	24	
Regular	22	24	
Pobre	34	38	
Total	90		

* Resultados desconocidos en 24 artroplastias a 22 pacientes (véase el texto).

del paciente. La diferencia más apreciable entre los resultados subjetivos y los objetivos y compuestos es el aumento de los resultados pobres del 22 al 38 %. Este descenso de los resultados en 14 caderas hasta la categoría de pobres fue atribuible a la mala forma de caminar y al movimiento pobre en 10 casos (3 de estas caderas mostraban una fijación marcada), a profundas infecciones de la herida en 3 caderas y a la inestabilidad de la cadera en el restante caso. En 2 de las caderas previamente infectadas había dislocación crónica y, en la tercera, se había obtenido un resultado regular, pero se había retirado la prótesis. Se habían practicado artroplastias bilaterales en 5 de estas 14 caderas.

Los pacientes con artroplastia bilateral de la cadera han sido clasificados junto con los casos unilaterales. Clasificados por separado hubiera mejorado las

estadísticas de los casos unilaterales, pues los resultados obtenidos en los bilaterales fueron considerablemente inferiores. Ninguno de los 8 pacientes con artroplastias con prótesis obtuvo resultados excelentes. Sólo el 6 % consiguió buenos resultados; el 44 % obtuvo resultados regulares, y el 50 %, resultados pobres.

Los resultados de las artroplastias efectuadas en los últimos 6 años del período considerado fueron significativamente mejores que los conseguidos los 6 primeros años. Esta mejoría se atribuye a una selección más cuidadosa de los pacientes para operar, a los adelantos en la técnica quirúrgica y a un cuidado postoperatorio más efectivo.

CUADRO 6. — *Resultados finales compuestos de 90 artroplastias de la cadera con prótesis de vitalium en 82 pacientes *, clasificados por diagnóstico*

Diagnóstico	*Nº de caderas*	*Resultados, en %*			
		Excelente	*Bueno*	*Regular*	*Pobre*
Osteoartritis	21	5	38	28	28
Dislocación o subluxación congénitas, no reducidas y viejas	22	18	18	36	27
Complicaciones de fractura del cuello femoral	9	11	33	11	44
Complicaciones por dislocación de fractura traumática antigua, reducida y no reducida	9	44	22	—	33
Osteocondrosis de la epífisis capital del fémur	8	—	25	37	37
Artritis de Marie-Strümpell	8	—	12	50	37
Artritis piógena antigua, curada	5	—	20	20	60
Necrosis avascular idiopática	3	33	33	—	33
Artritis reumatoidea	3	—	—	—	100
Epífisis dislocada y antigua	1	—	—	—	100
Tuberculosis **	1	—	—	—	100
Total	90				

* Resultados desconocidos en 24 artroplastias a 22 pacientes (véase el texto).
** Se consideraba que era artritis degenerativa en el momento de la operación.

En el Cuadro 6 se resumen los resultados finales compuestos de las 90 artroplastias con prótesis de la cadera en 82 pacientes, clasificados por diagnóstico. Resulta sorprendente que las dislocaciones y subluxaciones congénitas y viejas de la cadera comprendieran el 24 % del total. Cinco pacientes tenían 5 dislocaciones no reducidas, y 15 pacientes tenían 17 displasias acetabulares y subluxaciones. Los cotilos se reconstruyeron justo por encima del nivel de los verdaderos cotilos, en los pacientes que tenían dislocaciones. Nueve pacientes con fractura del cuello femoral tenían artroplastias con prótesis. Cinco pacientes tenían fracturas sin unión, y 1 de éstos tenía una infección piógena inactiva de la cadera debida a infección subsiguiente al clavado original. En estos 5 casos sólo una de las cabezas femorales se consideró muerta. Cuatro pacientes tenían fracturas curadas, con necrosis avascular de la cabeza. Los tipos de artroplastia practicados en estas caderas fueron: 3 operaciones de rutina, 4 operaciones de reconstrucción de Whitman modificadas, una reconstrucción de Colonna modificada y una artroplastia con prótesis intertrocantérea. Deben tenerse en cuenta estas variaciones de la artroplastia con prótesis de rutina para juzgar los resultados.

Las complicaciones de la dislocación de una vieja fractura de la cadera se trataron por artroplastia en 9 pacientes. Tres pacientes tenían dislocaciones

abandonadas, no reducidas, de 9 a 11 meses de duración. Cuatro pacientes tenían dislocaciones reducidas con necrosis avascular de la cabeza, y 2 tenían dislocaciones reducidas con artritis degenerativa traumática. Fue necesario reconstruir los cotilos a un nivel ligeramente más alto que el normal en las dislocaciones abandonadas. Se obtuvieron en este grupo mayores porcentajes de resultados buenos y excelentes que en cualquier otro grupo, excepción hecha de los pacientes que tenían necrosis avascular idiopática. Se practicaron 8 artroplastias en 6 pacientes por osteocondrosis de la epífisis capital del fémur con artritis degenerativa. La reconstrucción de la cadera es habitualmente difícil en este grupo a causa del corto cuello femoral, la cabeza deformada y el cotilo oblicuo y superficial. Debe crearse un cotilo adecuado para evitar la inestabilidad, que derivó en 2 dislocaciones en estas caderas. El trocánter mayor fue transplantado hacia abajo en un caso, a causa del marcado acortamiento del cuello.

Al ocuparse de los pacientes con artritis de Marie-Strümpell, debe tenerse en cuenta la grave incapacidad preoperatoria de la mayoría de estos pacientes. Las deformidades bilaterales graves a menudo asociadas con anquilosis ósea, una espina vertebral rígida, músculos atrofiados y contraídos, y una gran tendencia a la proliferación ósea y del tejido cicatrizal, son algunos de los problemas que en estos casos obran contra la obtención de buenos resultados. Se hicieron 8 artroplastias a 6 pacientes con esta enfermedad. La resultante deformidad reducida, la limitada amplitud de movimiento, la mejor marcha y un dolor menor constituyen grandes satisfacciones para estos pacientes lisiados. De acuerdo con nuestra experiencia, los resultados de la artroplastia con prótesis para artritis piógenas curadas y viejas de la cadera no han sido buenos, aunque se desarrolló una profunda infección de la herida tras la operación en 1 solo de los 5 pacientes. Parece que el pronóstico es bueno después de la artroplastia con prótesis en casos de necrosis avascular idiopática de la cabeza femoral, a juzgar por los 3 casos de esta serie.

No pueden extraerse conclusiones de las observaciones limitadas y de los pobres resultados obtenidos con la artroplastia con prótesis en la artritis reumatoidea y la epífisis superior, dislocada y vieja. En lo que respecta a 1 paciente con una cadera tuberculosa, se practicó artroplastia sólo después de una biopsia negativa, y después se consideró que el proceso era una artritis degenerativa. Los cultivos obtenidos 8 semanas después de la operación revelaron el verdadero diagnóstico.

RESUMEN Y CONCLUSIONES

Los resultados finales basados en la historia, el examen clínico y el estudio radiográfico realizados de 2 a 14 años después de la operación en 82 pacientes con 90 artroplastias con prótesis fueron excelentes en el 13 %, buenos en el 24 %, regulares en el 24 % (mejora en el 61 %), y pobres en el 38 %. No hubo mortalidad operatoria. Tras este estudio, sostenemos la creencia de que con la cuidadosa selección de los pacientes, la escrupulosa técnica operatoria y el efectivo cuidado postoperatorio, la artroplastia con prótesis de vitalio para la cadera ocupa un lugar definido en el tratamiento de las incapacidades de la articulación de la cadera.

BIBLIOGRAFÍA

1. (*a*) BADGLEY, C. E. Arthroplasty of the Hip for Degenerative Hip Disease, in The American Academy of Orthopaedic Surgeons Presents Lectures on Regional Orthopaedic Surgery and Fundamental Orthopaedic Problems Nº II. Selected from the Instructional Courses of the Thirteenth Annual Assembly, Chicago, Jan. 19-23, 1946, Thomson, J. E. M.

y Blount. W. P., editors, Ann Arbor, Mich., J. W. Edwards, 1947, pp. 249. (*b*) BICKEL, W. H. y BABB, F. S. Cup Arthroplasty of the Hip, *J. Bone & Joint Surg. 30A:* 647-656 (July) 1948. (*c*) LAW, W. A. Postoperative Study of Vitallium Mould Arthroplasty of Hip Joint, *ibid. 30B:* 76-83 (Feb.) 1948. (*d*) SMITH-PETERSEN, M. N. Arthroplasty of the Hip: A New Method, *ibid. 21:* 269-288 (April) 1939. (*e*) SMITH-PETERSEN, M. N. Evolution of Mould Arthroplasty of Hip Joint, *ibíd. 30B:* 76-83 (Feb.) 1948. (*f*) SMITH-PETERSEN, M. N.; LARSON, C. B.; AUFRANC, O. E. y LAW, W. A. Complications of Old Fractures of Neck of Femur: Results of Treatment by Vitallium-Mold Arthroplasty, *ibid. 29:* 46-48 (Jan.) 1947. (*g*) STINCHFIELD, F. E. y CARROL, R. E. Vitallium-Cup Arthroplasty of Hip Joint: End-Results Study, *ibid. 31A:* 628-638 (July) 1949.

2. FOOTNOTES 1*d* y *e*.

CAPÍTULO LXXXVIII

Vía de Abordaje Quirúrgico a la Articulación de la Rodilla por Sección del Ligamento Lateral

WILLARD E. DOTTER

Al elegir el método quirúrgico para un campo operatorio particular, el ortopedista cuenta a menudo con varias posibilidades. El objeto de estas líneas es comentar el método de acceso a la articulación de la rodilla mediante la incisión transversal y sección del ligamento lateral.

La rodilla es una gran articulación protegida lateralmente por ligamentos planos e internamente por ligamentos cruzados. El principal suministro neurovascular a la pierna pasa por la parte posterior en tanto que la principal potencia motora se transmite a través del tendón rotuliano, por la parte anterior. El área potencial involucrada por la afección patológica puede ser pequeña y bien localizada, como en los quistes cartilaginosos; puede ser grande y extensamente distribuida, como en las osteocondritis disecantes con cuerpos libres intraarticulares, o puede ser vaga e indefinida, como en los trastornos internos de la articulación.

La decisión de emplear un determinado tipo de incisión depende mucho de que pueda llenar ciertas exigencias. En primer lugar, la incisión debe permitir que el procedimiento quirúrgico se complete con una cantidad mínima de trauma en el campo operatorio. En segundo término, el área patológica debe poderse exponer de modo que el cirujano pueda alcanzar una visión completa. El tercer requisito es que el método quirúrgico permita la realización de los dos puntos precedentes sin forzar innecesariamente la labor del equipo operatorio. Sin embargo, también es digna de consideración la adaptabilidad del método para los casos en que sea preciso agrandar el campo quirúrgico extendiendo la incisión. A menudo esto es preferible a una incisión secundaria. Por último, el método elegido debe combinar un grado de trauma apto para las antedichas exigencias y que a la vez se asocie con una morbilidad e incapacidad postoperatorias mínimas. El problema se reduce, pues, a encontrar una incisión única que permita ver con facilidad y atacar quirúrgicamente las áreas articulares tibiofemorales, así como los compartimientos anterior y posterior de la articulación, sin causar la pérdida permanente de la integridad de la rodilla. La solución es el método quirúrgico directo a través de la cara anterior o lateral de la articulación, seccionando en este caso el ligamento lateral.

El método directo con división del ligamento lateral fue recomendado ini-

cialmente para la meniscectomía [1, 2]. Con toda seguridad, no hay método más fácil ni más directo para extirpar por completo el menisco de la articulación de la rodilla. El menisco se ve tan bien, que no es necesario forcejear para colocar los separadores. Se elimina la posibilidad de que quede un apéndice retenido y oculto en el compartimiento posterior. Se evita así el peligro de dañar los vasos poplíteos y tampoco se violenta la superficie articular con tijeras o cuchillos especiales.

Sin embargo, la incisión con división del ligamento lateral no se limita a la meniscectomía. Puede utilizarse para tratar otras afecciones que requieran una exposición extensiva de la articulación de la rodilla, pues permite la inspección directa de los compartimientos anterior y posterior con un trauma mínimo. Si la rodilla mantiene una posición adecuada, se ven fácilmente los ligamentos cruzados, así como los cuernos, el borde cóncavo y una gran porción del cuerpo del menisco opuesto. Se puede ver la superficie articular de la rótula ejerciendo una retracción mínima del tendón rotuliano.

También se puede explorar la bolsa suprarrotuliana introduciendo el dedo enguantado a través de la incisión en la región. Si resulta necesaria la observación directa se puede extender proximalmente el extremo anterior de la incisión cuanto sea necesario, a lo largo del borde del tendón rotuliano, la rótula y el tendón cuadríceps. La rótula se puede ver y hasta extirpar a través de esta incisión ampliada.

Otra posibilidad de esta incisión es extender distalmente el limbo anterior y proximalmente el posterior —una "S perezosa"— exponiendo el ligamento lateral en toda su longitud y permitiendo la reparación de los ligamentos cruzados o laterales. La fosa poplítea se puede examinar por completo mediante visión directa flexionando la rodilla, generalmente sin extender la incisión por detrás de los tendones de la región poplítea.

ANATOMÍA TOPOGRÁFICA

Con la articulación de la rodilla ligeramente flexionada, se pueden palpar anteriormente los bordes del tendón rotuliano. Las porciones anteriores de las superficies tibiocondíleas articulares también se palpan con facilidad, en tanto que las superficies convexas anteriores condíleas femorales se extienden proximalmente paralelas al tendón rotuliano. Estos puntos de referencia indican por delante el nivel de la articulación de la rodilla. Mediante la palpación medial o lateral del borde articular de los cóndilos tibiales, se puede determinar la línea de la articulación con diferencia de 2 ½ cm en cualquier dirección. El lineamiento desde este punto, del nivel de la articulación de la rodilla por detrás, se hace difícil a causa de los densos ligamentos que cruzan los bordes articulares del fémur y de la tibia. Estos ligamentos anchos y gruesos miden aproximadamente 2 ½ cm a nivel de la articulación. En ocasiones los cóndilos tibiales y femorales se pueden palpar en los bordes posteriores de los ligamentos, inmediatamente antes de curvarse en forma abrupta hacia el centro de la rodilla. Posteriormente, los cóndilos están cubiertos por ambos tendones de la región poplítea y por los tejidos blandos de la fosa poplítea, de manera que es imposible palpar ahí con precisión el nivel de la articulación.

ANATOMÍA QUIRÚRGICA

En los tejidos subcutáneos de la superficie lateral interna de la rodilla (Fig. 322), la larga vena safena cruza el nivel de la articulación alrededor de 2 cm por atrás del ligamento lateral y aproximadamente de 0,5 a 1 cm por

delante de ambos tendones de la región poplítea en el borde posterior e interno del cóndilo femoral. La rama infrarrotuliana del nervio safeno interno cruza la línea de la articulación entre el ligamento lateral interno y el borde interno del tendón rotuliano.

A ambos lados del tendón rotuliano y directamente debajo del tejido subcutáneo, la aponeurosis profunda se funde con la cápsula fibrosa de la articulación. Esta estructura también se conoce con el nombre de retículo rotuliano. La

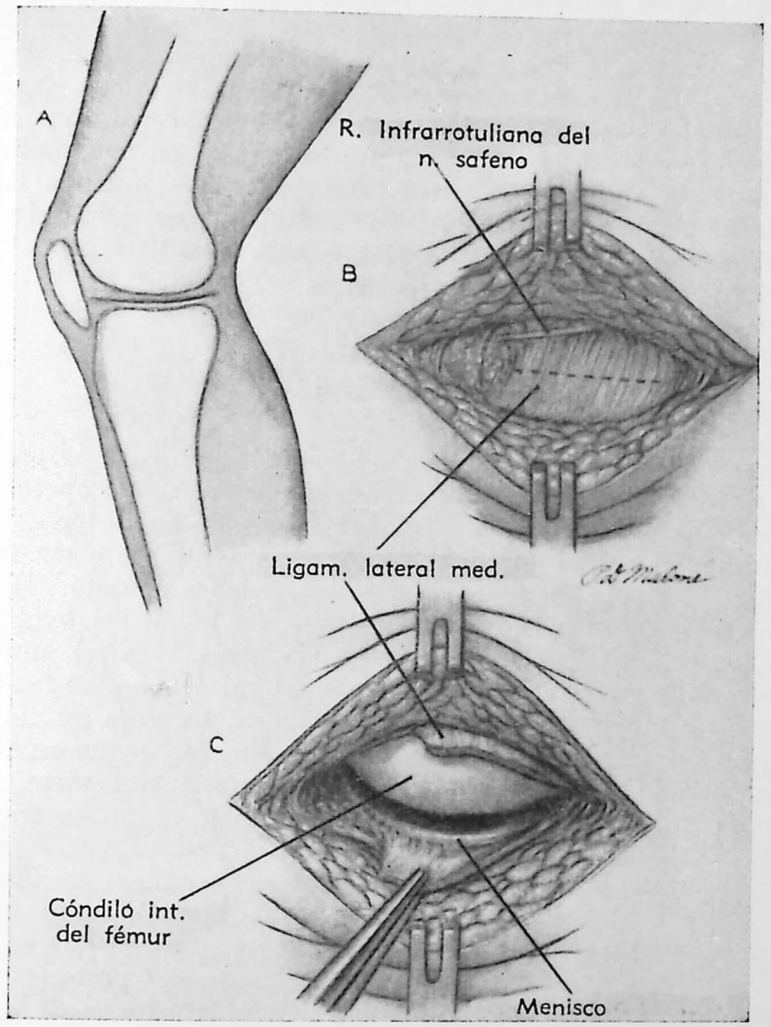


FIG. 322. — Procedimiento y estructuras de la superficie interna de la rodilla. *C*) Vista del cartílago semilunar y del cóndilo femoral interno; este campo de la rodilla interior puede ampliarse de manera considerable abduciendo la pierna inferior con la rodilla flexionada 45 grados o más. El método lateral presenta desde ese lado una exposición amplia similar del interior de la rodilla.

membrana sinovial está debajo de la cápsula fibrosa, aunque puede encontrarse interpuesta una porción de grasa infrarrotuliana de tamaño variable. La aponeurosis profunda se espesa de manera gradual y se extiende posteriormente, formando los ligamentos laterales. Aun cuando estas estructuras se definen diciendo que presentan dos capas, una superficial y otra profunda, a menudo es difícil diferenciarlas al operar. El ligamento lateral interno es ancho y plano, en tanto que el ligamento lateral externo tiene la forma de una banda. En los

bordes posteriores, los ligamentos se hacen más finos para continuarse con la cápsula fibrosa de la articulación, al pasar de los cóndilos a la fosa poplítea.

Excepción hecha del cuerno anterior y de la primera porción del tercio anterior del menisco interno, la periferia de los tercios anterior y posterior de ese cartílago están firmemente ligados a la aponeurosis profunda, en tanto que el tercio medio se une al ancho ligamento lateral interno. El cartílago semilunar lateral está separado de la aponeurosis y del ligamento lateral por una delgada capa de tejido fibrograso. Las fibras profundas de los ligamentos laterales están estrechamente unidas a los bordes articulares del fémur y de la tibia. Esta unión origina un pequeño espacio estriado-sinovial entre el borde de la superficie articular, el ligamento lateral y la superficie superior del cartílago semilunar. En esta área, donde la articulación está "cerrada", es donde el cirujano encuentra dificultades para colocar los separadores y donde durante las meniscotomías, las hojas del bisturí o las tijeras pueden dañar con facilidad el cartílago articular. Aquí, la membrana sinovial está firmemente unida a la superficie profunda de los ligamentos laterales. Por delante y por detrás de este punto la sinovial se estira o se encoge con facilidad como cuando sigue el juego de los cóndilos al flexionarse o extenderse la rodilla.

TÉCNICA QUIRÚRGICA

Con el paciente en posición supina, el área de la rodilla se prepara y envuelve de manera tal que sea posible su exposición en un campo operatorio estéril. Se infla a presión hemostática un torniquete dispuesto alrededor del tercio proximal del muslo. La rodilla y la pierna inferior se elevan sobre sábanas plegadas para permitir la cirugía sin interferencia del miembro opuesto. La incisión se empieza en un punto situado 1 cm al costado del borde del tendón rotuliano al nivel de la articulación, se continúa hacia atrás al nivel antedicho y se termina en el borde posterior de la superficie lateral del cóndilo femoral. Sobre el lado interno, generalmente se ve la larga vena safena en la terminal posterior de la herida; no es necesario cortarla ni ligarla. En caso de que se encuentre, la rama infrarrotuliana del nervio safeno debe separarse y respetarse. La aponeurosis profunda y la membrana sinovial se seccionan en forma transversal en la línea anterior de la articulación. Se abre la articulación y se identifica la superficie superior del cartílago semilunar. Como el cartílago semilunar descansa firmemente sobre la tibia y está más estrechamente ligado a la misma a lo largo de la periferia convexa, es más fácil aproximarse quirúrgicamente a la superficie femoral del cartílago, que sirve como guía para extender posteriormente la incisión al nivel de la articulación. La incisión se efectúa a través de todo el grosor del ligamento lateral, la cápsula fibrosa y la membrana sinovial, terminando en el extremo posterior de la incisión cutánea. Entonces la rodilla se flexiona aproximadamente 45 grados; la pierna inferior es abducida o aducida, según sea el caso, para dejar la articulación abierta a la inspección y continuar la operación tal como se indicó. Para cerrar la herida, la rodilla y la pierna inferior se colocan otra vez en una posición neutral. Los bordes cortados del ligamento se aproximan mediante 2 ó 3 suturas horizontales de colchonero con catgut crómico número 00. Los bordes de la membrana sinovial y la aponeurosis profunda se aproximan con suturas simples de catgut común número 000, en tanto que la incisión cutánea se cierra con sutura no absorbible. Entonces se aplica un apósito seco, se suelta el torniquete y se coloca un yeso con la rodilla en posición neutral.

CUIDADOS POSTOPERATORIOS

Se permite que el paciente camine lo antes posible, habitualmente 2 ó 3 días después de la operación. No son recomendables las muletas ni los bastones. La pierna descansa en una armazón de yeso durante unas 3 semanas. De haber experimentado el paciente dificultades o vacilaciones para caminar al utilizar el músculo cuadríceps, el yeso de la pierna se mantiene por un período de tiempo adicional de por lo menos 2 semanas de caminatas y ejercicios satisfactorios. Al retirarse el yeso, no es aconsejable forzar la flexión y la extensión de la rodilla. Tampoco en este momento son recomendables muletas ni bastones. Las revisiones posteriores se basarán en la instrucción y los cuidados que sean necesarios para que el paciente recupere su condición preoperatoria.

EXPOSICIÓN

Todo cuanto se diga de este método debe referirse fundamentalmente al estado de los ligamentos laterales. Se pueden esgrimir bastantes argumentos contra la sección de estos ligamentos cuando la artrotomía se puede hacer sin cortarlos. Sin embargo, después que el cirujano haya seccionado una vez el ligamento y descubierto cuán fáciles son el aproximamiento quirúrgico y la exposición de la articulación, se dará cuenta de la ceguera que implica el método particular anterior. La incisión posterior secundaria puede tener algún valor, pero en conjunto ambas no superan al método del ligamento seccionado. El cirujano debe preocuparse por la estabilidad de la rodilla durante el período postoperatorio. Este método quirúrgico llama la atención sobre un aspecto interesante de la estabilidad de una rodilla normal. Cuando se han seccionado todos los tejidos blandos —el ligamento lateral inclusive— del lado operado de la articulación de la rodilla, la porción inferior de la pierna mantiene todavía su estabilidad lateral en tanto la rodilla guarde la posición neutral. Si todos los ligamentos estuviesen intactos antes de la operación, la rodilla tendría que flexionarse alrededor de 30 grados antes de que las superficies condíleas articulares se separasen más de 0,5 cm. Esta observación da pie para preguntarse cuál es la función del ligamento lateral, tema que excede los límites de estas líneas. Lo cierto es que cuando la rodilla se ha mantenido en una posición neutral en el cilindro de yeso, al retirar esa armazón y observar la rodilla en posición neutral, se comprueba que los ligamentos laterales continúan manteniendo la integridad observada durante la operación. Con un buen músculo cuadríceps la rodilla se puede estabilizar en cuanto se retire el yeso, inclusive al caminar con todo éxito.

CONCLUSIÓN

La sección quirúrgica del ligamento lateral a través de una incisión cutánea transversal permite una excelente exposición de una porción importante de la articulación de la rodilla. Un diagnóstico preoperatorio exacto dirá si esta exposición es la indicada. La función de los ligamentos laterales de la rodilla en extensión o flexión garantiza cualquier investigación adicional.

BIBLIOGRAFÍA

1. Aufranc, O. E. Lateral approaches to the knee by releasing the lateral ligaments from the femoral condyles. Soc. Proc., *J. Bone & Joint Surgery 35-A:* 1027 (Oct.) 1953.
2. Neviaser, J. S. Division of tibial collateral ligament for removal of medial meniscus. *J.A.M.A. 159:* 1595-1598 (Dec. 24) 1955.

CAPÍTULO LXXXIX

Quistes Óseos Uniloculares Solitarios

WILLARD E. DOTTER

Entre las enfermedades fibroquísticas que afectan a los huesos, el quiste unilocular solitario continúa ocupando una posición prominente. Aunque en el artículo original se describió esta lesión localizándola en los huesos "largos", también se ha encontrado en otros huesos. Vamos a referirnos a un pequeño grupo de quistes óseos situados en diversas localizaciones.

Bloodgood [2] mencionó por primera vez a los huesos "largos" de corteza delgada, como el sitio de elección de estos quistes benignos, los que en su mayoría se presentan en el húmero y con mucha menos frecuencia en el fémur y en la tibia. No hablaba de la posibilidad de que se encontrasen en otros huesos.

Jaffe y Lichtenstein [4] dieron a conocer 22 casos, en 16 de los cuales la lesión estaba localizada en la porción proximal del húmero y en el fémur proximal. También hacían referencia a 2 casos de quistes en la diáfisis femoral inferior, encontrándose los restantes en la tibia inferior, en el cúbito superior e inferior y en el radio superior.

Kleinberg [5] señaló un caso de quiste solitario en el cuello femoral. Este caso era raro por varias razones: la localización del quiste, el período de observación preoperatorio de 21 años, la ausencia de fracturas patológicas y, por último, la obliteración del quiste por raspado e injerto óseo cuando el paciente tenía 25 años. Al comentar este informe, Bennett [1] mencionó una cantidad de esos quistes en el cuello del fémur y Milgren [6] también hizo referencia a otro en la base del cuello del fémur.

Al presentar un informe sobre 46 casos, Stewart y Hamel [7] sostuvieron que el 65 por ciento de las lesiones se encontraron en el húmero, el fémur o la tibia; asimismo describieron a un paciente con un quiste solitario en el ala del íleon y 4 casos en los que estaba involucrado el calcáneo. Estos autores también hicieron referencia a 6 casos adicionales incorporados a la literatura médica en los que los quistes estaban situados en el calcáneo.

Garceau y Gregory [3] señalaron la situación de estas lesiones en el calcáneo como "la única excepción a su infrecuente aparición fuera de los huesos largos". Dieron cuenta de 2 casos de quistes en el calcáneo y mencionaron otros 9 descritos en la literatura médica. Su informe incluía asimismo 11 quistes situados en el fémur, 10 en el húmero y 4 en otros huesos largos.

Durante los 15 años que van de 1943 a 1958, se trataron en esta clínica 6 pacientes con un diagnóstico de quiste óseo unilocular solitario. En 4 casos el paciente había sufrido una fractura patológica en la porción proximal del húmero, descubriéndose el quiste óseo con el examen radiográfico. Dos de estos

4 pacientes eran niñas de 8 años; en ambos casos la lesión se raspó y se taponó con injertos óseos una vez curada la fractura. En uno de estos casos el húmero se fracturó por segunda vez antes de la operación; el quiste recidivó postoperatoriamente y se practicó un segundo raspado con injerto óseo. En una niña el quiste se curó hacia los 10 años de edad y en la otra a los 12. Un mucha-

FIG. 323. — Lesión en el cuello femoral de un niño de 19 meses.

FIG. 324. — Vista lateral del paciente que muestra la Fig. 323, que ilustra la proximidad del cartílago epifisario.

cho de 15 años se fracturó un hueso a nivel de un quiste mientras arrojaba una bola de nieve. Esta fractura se curó; el quiste fue sometido a raspado e injerto y subsiguientemente curó. En el cuarto paciente se había producido una fractura en el sitio de un quiste, a los 13 años, repitiéndose la rotura a los 17. Tras la soldadura de esta segunda fractura se hizo una biopsia, pero no raspado

ni injerto. La lesión curó sin más terapia. Ninguno de estos 4 quistes llegaba a la lámina cartilaginosa epifisaria.

El quinto paciente era un niño de 19 meses a quien se había notado cojear durante unos 2 meses, sin que se pudiera encontrar ninguna anormalidad en la cadera o la espalda, excepción hecha de la ligera claudicación. Las radio-

FIG. 325. — La misma área mostrada por la Fig. 324, 5 años después del raspado de la lesión.

FIG. 326. — Lesión expansiva de la apófisis transversa izquierda de la primera vértebra torácica en un hombre de 45 años.

grafías sacadas un mes después de haberse empezado a observar la cojera descubrieron la presencia de una lesión quística en el cuello inferior del fémur (Fig. 323). Nuevas radiografías sugirieron que la lesión llegaba a la lámina cartilaginosa epifisaria capital (fig. 324). Al operar, se logró fácilmente hacer una abertura en la pared del quiste, cuyo raspado obtuvo un glóbulo de tejido amarillento blando, aproximadamente "del tamaño de una judía grande". No se emplearon injertos y 5 años después no había evidencia de

anormalidad en la región del cuello femoral (Fig. 325). El diagnóstico microscópico fue de quiste óseo benigno.

El sexto paciente era un hombre de 45 años que acusó un dolor agudo en la región dorsolumbar tras levantar una pesada escalera. Aproximadamente desde hacía 2 años había notado hipoestesia en el lado interno del brazo izquierdo que se extendía hasta el cuarto y quinto dedos. En ocasiones

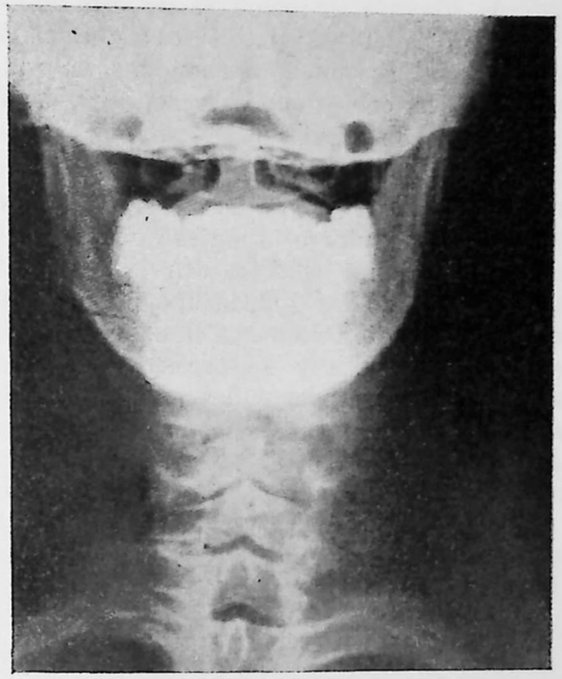


FIG. 327. — El mismo caso mostrado en la Fig. 326. La lámina izquierda y la apófisis transversa del mismo lado de la primera vértebra torácica 14 meses después de la operación.

el costado izquierdo del cuello y del hombro se mostraba "sensible", pero no recordaba ninguna lesión que se asociase con estos síntomas. El examen radiográfico descubrió una expansión de la apófisis transversa izquierda de la primera vértebra torácica (Fig. 326). Al operar, se notó que la "lámina era bastante delgada y presentaba un aspecto azulado. Se hizo una pequeña abertura en la superficie de la lámina y de la apófisis transversa, exponiendo una superficie de apariencia quística". El examen microscópico confirmó el diagnóstico de quiste óseo solitario. Nueve años después el paciente no se quejaba para nada del hombro, brazo o espalda izquierdos.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Cabe esperar que la lesión quística expansiva de un hueso largo debilite su estructura. Cuando la actividad física del paciente llega a un nivel en el cual el hueso no puede seguir manteniendo su integridad, se produce la fractura por el sitio del proceso patológico. Parece lógico que esto ocurra en los individuos jóvenes, que despliegan su actividad descuidadamente. El diámetro del hueso y el grosor de la corteza se exponen con más facilidad a influencias erosionantes menores. Cuando el quiste está localizado en un área raramente traumatizada y sólo produce síntomas leves, el paciente pertenece por lo general a un grupo de edad más avanzada, cuyos miembros están más aquejados por pequeños dolores y molestias que los individuos jóvenes. Por lo tanto, es difícil aventurar una afirmación positiva en cuanto a la incidencia de la edad y el sexo de los pacientes con quistes óseos solitarios benignos.

Aunque la mayoría de los quistes solitarios de los huesos largos se presentan a la atención de los médicos a causa de síntomas precipitados por traumatismos, algunos pueden descubrirse mientras se investigan motivos de quejas menores en el área general de la lesión; unos pocos, en fin, se descubren accidentalmente a través de radiografías sacadas por otros motivos. Es indudable que estos 2 últimos grupos contribuyen a aumentar la cantidad de los quistes óseos situados en lugares extraños, tal como se encuentran en un instituto de diagnóstico como el de esta clínica. Además, la cantidad de pacientes con fracturas patológicas que acuden aquí para someterse al tratamiento inicial es mucho menor que la que acude a un servicio traumático exclusivo. En consecuencia, resulta irrelevante cualquier afirmación relativa al porcentaje de casos con lesiones en los distintos huesos.

Sea cual fuere su situación, el estudio radiográfico del quiste óseo solitario pone de manifiesto que se trata de una lesión con una cavidad única confinada a la porción medular o esponjosa del hueso. La corteza superpuesta puede ser más delgada donde confina con la lesión. El quiste es radiolúcido, pero el grado de radiolucidez guarda una proporción directa con el grado de adelgazamiento de la corteza ósea que lo cubre. Esta corteza también puede expandirse, pero siempre es lisa y no presenta signos de destrucción a menos que haya fractura. Las irregularidades en la pared pueden ser el resultado del adelgazamiento cortical asimétrico o de una vieja fractura con formación de callos y crestas, que dan el aspecto de loculación. No se nota entonces ninguna nueva formación ósea subperióstica, a menos que exista una lesión reciente.

Jaffe y Lichtenstein describieron una fase "activa" y otra "latente" del quiste solitario, determinadas únicamente por la interpretación radiográfica. La fase "activa" se caracteriza por la contigüidad del quiste y el disco epifisario, en tanto que la fase "latente" existe cuando el disco se ha desarrollado lejos de la lesión. Parece que esta clasificación es útil para el cuidado quirúrgico y el subsiguiente pronóstico de la lesión en los huesos largos. Los quistes tratados quirúrgicamente durante la fase "activa" tienden a recidivar o a llenarse más difícilmente que los raspados en la fase "latente". Esta tendencia está bien documentada por Stewart y Hamel y por Garceau y Gregory. No obstante, las dos fases no pueden identificarse cuando los quistes se producen en el calcáneo o en otros sitios que no sean los huesos "largos".

Garceau y Gregory compararon asimismo los resultados de la terapia con la edad del paciente en el momento de ser intervenido quirúrgicamente, tomando los 10 años como edad arbitraria, por encima de la cual las recurrencias eran considerablemente menos frecuentes que por debajo de esa edad sin que importase la fase-locación de actividad. Estos autores consideran que esta observación tiene "consecuencias prácticas que son ineludibles". En la literatura médica no se menciona la incidencia de la recurrencia quística después del tratamiento en sitios que no sean los huesos largos.

CARACTERÍSTICAS PATOLÓGICAS

Bloodgood expuso ciertos criterios fundamentales para reconocer el espécimen macroscópico de un quiste óseo solitario. Según su descripción, la lesión consistía en una cavidad de pared única que contenía cantidades variables de tejido fibroso con un fluido transparente, claro, amarillo o marrón pálidos, no sometido a presión, y en un periostio que recubría la lesión. El hueso cortical presenta a menudo una decoloración azul allí donde es más delgado. El tejido conectivo blando en el lumen del quiste raras veces es suficiente para llenar la cavidad. El líquido es generalmente de un amarillo claro, que puede ser más oscuro si se ha producido un trauma reciente con desprendimiento de sangre en la cavidad.

Las características microscópicas son particularmente notables, observándose sólo una pequeña cantidad de tejido conectivo. Las espículas óseas del lumen pueden mostrar algunos osteoblastos y osteoclastos, y hasta alguna célula gigante rara. Sin embargo, no se presentan lagos vasculares o metaplasias.

COMENTARIO

El quiste óseo unilocular solitario parece ser una entidad patológica definida. Aunque en muchos casos las lesiones se vuelven sintomáticas a causa de un trauma, siendo diagnosticadas al poco tiempo de producido éste, los factores físicos del traumatismo no parecen guardar conexión con la etiología del quiste. El agente o factor causal sigue siendo tan oscuro como en 1910, cuando por primera vez se enfocó el problema con cierto entusiasmo.

Las fases de actividad del quiste tienen valor cuando se describe en relación con el cartílago epifisario. Sin embargo, el aspecto microscópico de cada quiste es esencialmente el mismo, y no puede notarse ninguna diferencia en cuanto al grado de actividad que sirva de base para pronosticar la recurrencia. Del mismo modo, la clasificación basada en la edad del quiste y en la del paciente es sólo arbitraria: el aspecto microscópico de la lesión es el mismo en un adulto que en un niño. Aparentemente la tendencia a recidivar obedece más a la técnica operatoria que a la actividad de la lesión.

Es difícil comprender por qué esta lesión se produce con tanta frecuencia en el húmero, pues no existe razón anatómica para esta alta incidencia en la extremidad superior. Por otra parte, como esta lesión se ha encontrado en el hueso medular o esponjoso, es difícil entender por qué debe confirmarse preferentemente en los huesos "largos". Sin embargo, si se enfoca la situación desde el punto de vista del factor que precipita los síntomas y el diagnóstico, se ve en seguida que los activos años de la niñez originan lesiones mucho más importantes en las extremidades superiores que en ninguna otra parte del cuerpo. Esta mayor incidencia del trauma en las extremidades superiores en la niñez y la adolescencia debe contarse como factor en el elevado porcentaje de fracturas del húmero que determinan quistes óseos.

La ausencia de descubrimientos microscópicos específicos hace que en muchos casos el diagnóstico sea difícil de aceptar, pues "allí tiene que haber algo". Sin embargo, generalmente se puede confirmar el diagnóstico en base a la ausencia de otras características patológicas. La no existencia de cambios específicos en la sangre o de modificaciones químicas en el fluido quístico, así como la escasez de descubrimientos microscópicos, atestigua la benignidad de la lesión. Se parece mucho al quiste óseo aneurismal, salvo en que este último es generalmente extracortical. Microscópicamente, el quiste aneurismal muestra lagos vasculares y metaplasia del tejido fibroso, siendo ambos, signos de actividad.

RESUMEN

Se presentaron 6 casos de quistes óseos uniloculares solitarios benignos. Cuatro afectaron el húmero, uno estaba localizado en el cuello del fémur y el último se produjo en la apófisis transversa y en la lámina de la primera vértebra torácica. En los 6 casos las lesiones se rasparon y, en tres de los humerales, se injertaron (una se reinjertó), lográndose en todos ellos la subsiguiente curación. La etiología sigue siendo incierta, pero se ha comprobado que esta lesión se puede presentar en todos los huesos y no sólo en los "largos".

BIBLIOGRAFÍA

1. BENNETT, G. E. Discussion. *J. Bone & Joint Surg. 26:* 343 (April) 1944.
2. BLOODGOOD, J. C. Benign bone cysts, ostitis fibrosa, giant-cell sarcoma and bone aneurysm of the long pipe bones. A clinical and pathological study with the conclusion that conservative treatment is justifiable. *Ann. Surg. 52:* 145-185 (Aug.) 1910.
3. GARCEAU, G. J. y GREGORY, C. F. Solitary unicameral bone cyst. *J. Bone & Joint Surg. 36-A:* 267-280 (April) 1954
4. JAFFE, H. L. y LICHTENSTEIN, L. Solitary unicameral bone cyst with emphasis on the roentgen picture, the pathologic appearance and the pathogenesis. *Arch. Surg. 44:* 1004-1025 (June) 1942.
5. KLEINBERG, S. The solitary bone cyst; a report of a case of twenty years' duration. *J. Bone & Joint Surg. 26:* 337-343 (April) 1944.
6. MILGREN, J. E. Discussion. *J. Bone & Joint Surg. 26:* 343-344 (April) 1944.
7. STEWART, M. J. y HAMEL, H. A. Solitary bone cyst. *South. M. J. 43:* 927-936 (Nov.) 1950.

CAPÍTULO XC

Tratamiento Quirúrgico del Hallux Valgo y del Primer Metatarsiano Varo

GEORGE HAMMOND

El hallux valgo es una común deformidad del pie que a menudo causa mucho dolor y deja al paciente impedido. La bibliografía general y especial presenta una amplia variedad de tratamientos para esta afección y, de resultar indicada la cirugía, expone importantes desacuerdos en cuanto al procedimiento más adecuado a emplear. A pesar de las numerosas operaciones descritas para aliviar esta condición, se siguen introduciendo nuevos procedimientos. Esta divergencia de opiniones sumada a la relativa frecuencia con que la terapia quirúrgica obtiene resultados pobres, justifica una mayor discusión sobre este importante tema.

En muchos casos el tratamiento conservador del hallux valgo tiene éxito. El uso de zapatos correctores que calcen bien, de soportes del arco metatarsiano y longitudinal y de almohadillas protectoras, así como los ejercicios activos y pasivos y otras medidas, siempre deben probarse si hay alguna probabilidad de éxito.

El tratamiento quirúrgico está indicado cuando los pacientes no han encontrado alivio a su dolor después de un tratamiento conservador conscientemente desarrollado o cuando sus síntomas y deformidades han alcanzado un grado tal que el tratamiento no quirúrgico puede considerarse inútil. Rara vez se practica una operación en ausencia de dolor, pero en ciertos casos la justifica una deformidad muy marcada. Así, una grave deformidad del primer metatarsiano varo unida a un hallux valgo precoz y a síntomas mínimos, como se ve en adolescentes, puede ser suficiente indicación para la cirugía.

La elección de la operación depende de la condición general del paciente y de las condiciones locales del pie.

En ciertos casos en que se manifiestan síntomas penosos y deformidad pronunciada que no hallan alivio con medidas conservadoras, la condición general del paciente puede indicar una operación menos radical que la que se hubiera elegido en otras circunstancias. En tales casos puede ser perjudicial dejar al paciente parcialmente impedido durante un período de tiempo relativamente largo, siendo a menudo mejor practicar un procedimiento simple que tenga alguna probabilidad aceptable de proporcionar alivio con un mínimo de impedimento.

En condiciones ideales se elige un plan de tratamiento, tanto quirúrgico como clínico, que reconstruya el pie acercándolo a la normalidad tanto como sea posible sin impedir su buena función y que alivie los síntomas de las defor-

midades principal y cualesquiera otras asociadas. No se debe practicar una operación de rutina en todos los casos de hallux valgo porque los cambios patológicos son variables. Debe elegirse un procedimiento que corrija toda la patología fundamental: toda operación que no alcance esta meta es inadecuada y producirá resultados decepcionantes. En pocas palabras: la operación debe adecuarse a la deformidad y no a la inversa.

Existe una tendencia a subestimar la operación, lo cual es difícil de entender pues el procedimiento consiste en una artroplastia de una articulación importante, capaz de aguantar el peso y de permitir caminar al paciente.

FACTORES CLÍNICOS Y RADIOGRÁFICOS

Los factores clínicos y radiográficos importantes que hay que tener en cuenta antes de adoptar un plan de tratamiento quirúrgico son:

1. *Hallux valgo.* El grado de desplazamiento hacia afuera del dedo gordo del pie y la posibilidad de corregirlo mediante manipulación pasiva, deben computarse como índices de la cantidad de contractura a superar en la parte externa de la articulación y de la cantidad de laxitud a enmendar en la parte interna de la misma. Debe observarse también cualquier rotación del dedo gordo y planearse su corrección.

2. *Primer metatarsiano varo.* En la mayoría de los casos de deformidades moderadas o graves, el primer metatarsiano está en posición aducida o vara. Es tan importante remediar esta deflexión anormal como hacerlo en el más evidente hallux valgo. Las radiografías de los pies sacadas mientras soportan el peso del cuerpo son importantes para determinar el grado de desviación hacia adentro del primer metatarsiano respecto del segundo. Una desviación de 10 grados o más puede considerarse como indicación para la corrección.

3. *Primera articulación metacarpofalángica.* Constituyen observaciones importantes el alcance del movimiento, la presencia de dolor al moverla y el grado de subluxación. Debe averiguarse la cantidad de artritis degenerativa existente por medio de exámenes clínicos y radiográficos. Debe conservarse toda articulación en buen funcionamiento y no crear una articulación falsa mediante operaciones de extirpación de huesos. No es necesario destruir esta articulación inclusive en presencia de cambios degenerativos leves; su reconstrucción derivará en mejores resultados funcionales.

4. *Exostosis y bursitis.* Es un error común confundir la pronunciada prominencia de la cabeza del primer metatarsiano producida por deformidad vara con la exostosis. La bolsa adventicia puede mostrar inflamación activa y hasta supuración que exigirán ser tratadas antes de que se pueda considerar el procedimiento reconstructivo.

5. *Otras anormalidades de tejido blando.* Generalmente es evidente el desplazamiento hacia afuera del tendón del extensor propio del dedo gordo. Este autor no ha observado un acortamiento de este tendón que hiciera necesario tener que alargarlo. Las radiografías indicarán la cantidad de desplazamiento de los tendones flexores largo y corto a través de la dislocación hacia afuera de los dos huesos sesamoideos.

6. *Deformidades asociadas.* Es frecuente la deformidad de los dedos del pie, en especial del segundo. Puede haber un dedo en garra, en martillo o en mazo y las articulaciones metatarsofalángicas pueden presentar varios grados de contractura, inclusive en dislocación dorsal. Dichas anormalidades pueden tratarse conservadora o quirúrgicamente, y en este último caso muchas veces

en combinación con el procedimiento para corregir el hallux valgo. No se debe amputar el segundo dedo en presencia de hallux valgo. El pie muestra a menudo cambios patológicos sustanciales tales como metatarsalgia con formación callosa, pronación, transformaciones degenerativas y otras que exigen una terapia que en general es de naturaleza conservadora. Es importante explicar al paciente que la presencia de múltiples deformidades asociadas y el pobre funcionamiento del pie como un todo, disminuyen sus probabilidades de obtener un resultado excelente con cualquier procedimiento quirúrgico.

Primer metatarsiano varo. Este artículo no tiene el propósito de discutir la patogenia del hallux valgo ni de insinuar un pronunciamiento en cuanto a si el hallux valgo o el varo del primer metatarsiano constituyen la deformidad primaria o más importante. No obstante, parece procedente señalar que el hallux valgo, moderado y grave, va generalmente acompañado por un grado importante de primer metatarsiano varo. No es lógico intentar la corrección de la posición anormal del dedo gordo y dejar que persista la deformidad metatarsiana. Como lo señaló Girdlestone, el hallux valgo debe considerarse como deformidad doble que consiste en valgo del dedo gordo y varo del primer metatarsiano. La malposición metatarsiana como defecto fundamental no ha recibido tanta atención como merece. Las operaciones para corregir el hallux valgo que no alcanzan a remediar el primer metatarsiano varo explican indudablemente muchos resultados insatisfactorios, inclusive la recurrencia de la deformidad. Esas operaciones casi siempre no llegan a corregir por completo el hallux valgo, pero si lo hacen, el dedo gordo queda en un varo tan pronunciado y en línea con el primer metatarsiano que debe producirse la recurrencia en cuanto se calcen zapatos. Por el contrario, si se arregla la desviación del primer metatarsiano, el dedo gordo se puede enderezar y mantenerse en posición con facilidad. En consecuencia, parece prudente corregir tanto el hallux valgo como el varo del primer metatarsiano en los casos que presenten una desviación del hueso metatarsiano de 10 grados o más. Según mi experiencia, los resultados finales, tanto anatómicos como funcionales, justifican esta actitud.

CARACTERÍSTICAS DEL TRATAMIENTO QUIRÚRGICO ADECUADO

1. Corrige el valgo anormal del dedo gordo.
2. Remedia el primer metatarsiano varo acortándolo tan poco como sea posible.
3. Reduce la subluxación de la articulación metatarsofalángica y protege cuidadosamente las superficies articulares.
4. Extirpa adecuadamente la exostosis pero esta excisión no debe incluir ninguna superficie articular de la cabeza del metatarsiano. La operación debe reconstruir la articulación, no dañarla ni destruirla.
5. Se acortan la cápsula medial floja y el ligamento colateral interno.
6. Los tendones y sesamoideos desplazados retornan espontáneamente a su posición apropiada. Rara vez, sino nunca, resulta indicada la cirugía del sesamoideo.
7. Se practica la operación indicada para corregir cualquier deformidad asociada de los dedos restantes.
8. Se aplica postoperatoriamente una férula, que es un apósito suficiente para el procedimiento empleado.
9. Se sigue un plan de cuidados durante la convalecencia, que incluye los zapatos apropiados y los soportes necesarios, hasta obtener el resultado máximo.

Una operación bien elegida y correctamente realizada aliviará el dolor, corregirá la deformidad y conservará o mejorará la movilidad del dedo gordo, manteniendo los puntos normales del pie que aguantan el peso. Los resultados de esa terapia pueden ser excelentes.

PLAN DE TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

El siguiente plan quirúrgico ha demostrado su éxito:

1. Casos leves —exostosectomía u operación de Silver.
2. Casos moderados:
   a) Sin primer metatarsiano varo de significación —operación de Silver.
   b) Con metatarsiano varo de significación —operación de Mitchell.
3. Casos graves —operación de Mitchell.
4. Hallux valgo y rígido —operación de Keller.

OPERACIONES

Exostosectomía simple. Esta operación se practica en casos de hallux valgo mínimo cuando no se presenta una desviación metatarsiana significativa y los síntomas obedecen a exostosis y bursitis agregada. Puede dar buenos resultados si está convenientemente indicada, pero su campo de aplicación es reducido. No corrige el hallux valgo ni el primer metatarsiano varo, así como tampoco impide que estas deformidades aumenten. A menudo un tratamiento conservador adecuado hace innecesaria esta operación.

Se practica una incisión curva, de 4,5 cm de longitud, con convexidad dorsal, en la cara medial y dorsomedial de la articulación metatarsofalángica. La piel y los tejidos subcutáneos se disecan ligeramente en dirección a la planta para exponer la superficie dorsomedial de la cápsula articular y el cuello del metatarsiano. La bolsa se puede extirpar, especialmente si exhibe un estado inflamatorio crónico. La cara dorsomedial de la cápsula y el periostio se seccionan verticalmente y la exostosis se expone por reflexión de la cápsula y el periostio. La exostosis se extirpa inclusive cuando la diáfisis del metatarsiano no envuelve la superficie articular de la cabeza. Se alisan los bordes óseos cortados. Se controla con cera de Horsley el rezumo sanguíneo de la superficie ósea cruenta. La cápsula se sutura y la piel se cierra. Después de 10 a 14 días el paciente puede empezar a aguantar su peso sobre zapatos Oxford que le calcen bien y tengan una línea interior derecha y una capellada larga.

Operación de Silver [10]. Esta operación se utiliza en casos de hallux valgo leves o moderados sin metatarsiano varo de importancia. Corregirá los distintos cambios patológicos dentro de este tipo sin dañar la articulación. Para este grupo también puede optarse por la operación de McBride [9], aunque su técnica es más difícil. No debe recurrirse a ninguna de estas operaciones si se presenta una desviación medial significativa del primer metatarsiano.

Se practica una incisión curva, de 7 cm de longitud, de convexidad dorsal, en la cara medial de la articulación metatarsofalángica, empezando bien cerca de la articulación interfalángica, doblando en dirección dorsal hasta la cara dorsomedial de la articulación y terminando en la cara medial del tercio medio de la diáfisis metatarsiana (Fig. 328, *a*). La piel y los tejidos subcutáneos se disecan en dirección plantar para exponer la superficie medial de la falange, la articulación y el metatarsiano. Este colgajo debe comprender todos los tejidos superficiales de la cápsula de manera que no corra peligro el suministro sanguíneo en esa parte. La bolsa se extirpa si está afectada por una inflamación crónica. Se practica una incisión en forma de Y en la cápsula medial y el periostio metatarsiano (Fig. 328, *b*). Los brazos de la Y comienzan en la cara dorsomedial y medioplantar de la línea articular y

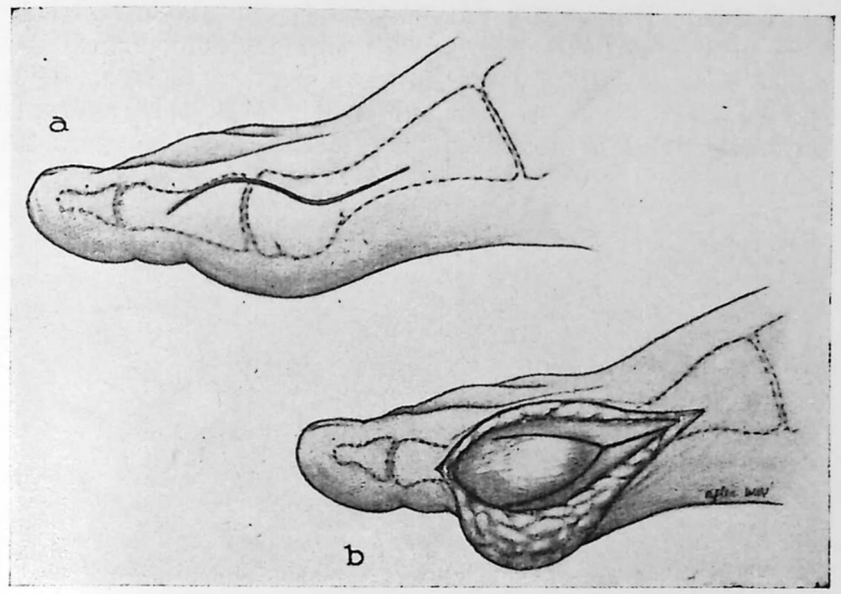


FIG. 328. — *a*) Incisión de la piel. *b*) Incisión en forma de Y en la cápsula medial de la articulación metatarsofalángica y el periostio del primer metatarsiano (modificación en base a Hawkins, Mitchell y Hedrick).

convergen en un punto bien próximo a la exostosis. Desde este punto se hace una incisión recta de alrededor de 2 cm de longitud en el periostio sobre la diáfisis metatarsiana medial. El colgajo capsular en forma de V se eleva desde la exostosis y la cabeza metatarsiana mediante disección a bisturí, dejando unida su base a la base de la falange proximal. El periostio se eleva desde la superficie medial del metatarsiano. Así se exponen los bordes articulares mediales, la exostosis y la superficie contigua de la cabeza metatarsiana y la superficie medial de la mitad distal de la diáfisis del metatarsiano. Entonces se extirpa por completo la exostosis, inclusive con la corteza de la

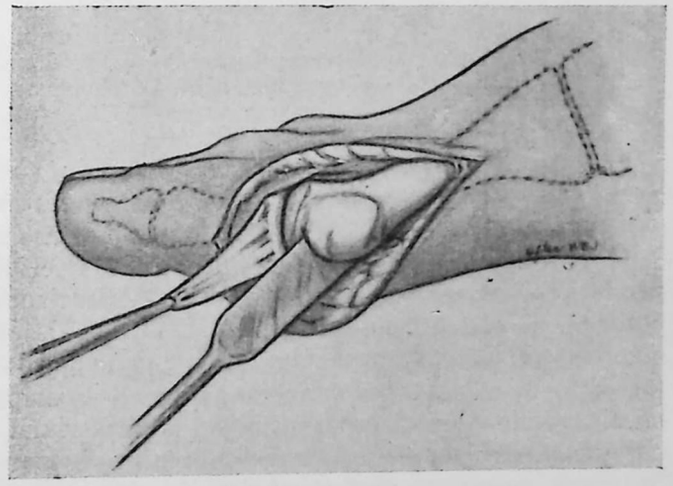


FIG. 329. — Colgajo capsular rechazado, abierta la articulación. La cápsula remanente y el periostio elevado exponen la exostosis que se extirpa sin dañar la superficie articular (modificación en base a Hawkins, Mitchell y Hedrick).

diáfisis metatarsiana, resguardando toda la superficie articular de la cabeza metatarsiana (Fig. 329). La superficie ósea descubierta puede cubrirse con una capa delgada de cera de Horsley para impedir el rezumo sanguíneo.

Si la deformidad en valgo del dedo gordo no se puede corregir pasivamente, lo que indica una verdadera contractura de las estructuras de la cara lateral de la articulación, se practica una capsulotomía lateral. Se hace una incisión en forma de U con base proximal en la cápsula lateral con un tenótomo. Con el dedo dorsiflexionado, se hace una incisión vertical de 1 cm de longitud desde la base de la falange proximalmente a lo largo de la cápsula dorsolateral. Se efectúa una incisión similar en la cápsula lateroplantar con el dedo flexionado hacia la planta y, con tracción del dedo para separar las

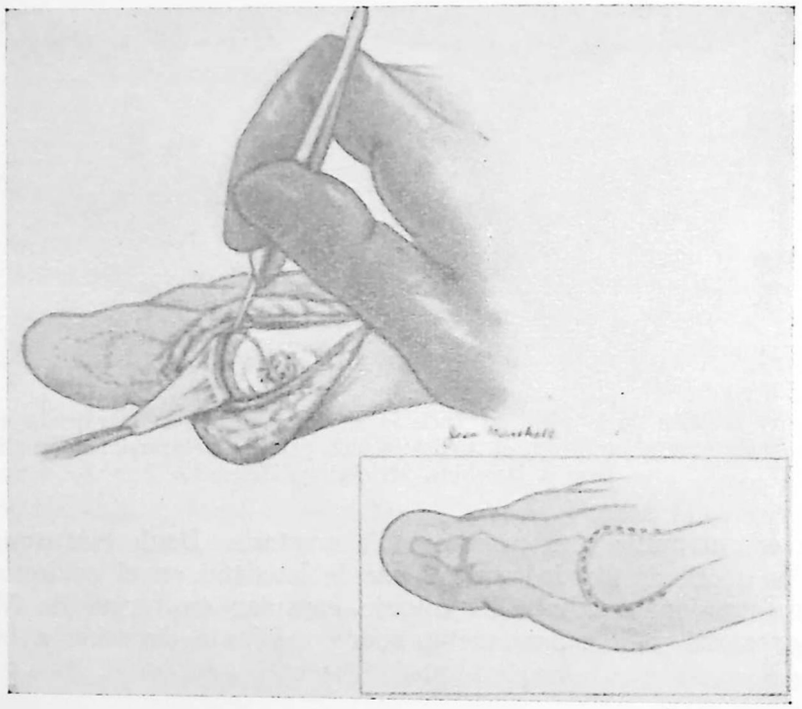


FIG. 330. — Capsulotomía lateral practicada con tenótomo cuando existe contractura. Así se libera el tendón aductor. *Insertada:* incisión para capsulotomía en forma de U.

superficies articulares, se hace una incisión en la cápsula lateral cerca de la base de la falange, uniendo las 2 incisiones previas y completando el colgajo capsular (Fig. 330). Esta capsulotomía divide el tendón abductor del dedo gordo y libera la cápsula articular y el ligamento contraídos. Entonces se pueden corregir por completo la desviación del dedo gordo y la subluxación de la articulación. Los tendones desplazados retornan espontáneamente a su posición normal. Con el dedo gordo sostenido en ligera hipercorrección, el colgajo capsular medial y el ligamento interno se suturan a los bordes seccionados del periostio del metatarsiano tan proximalmente como sea necesario para mantener la posición hipercorrecta del dedo gordo (Fig. 331). Se puede practicar cierta imbricación de estos colgajos a efectos de llevar el tendón abductor del dedo gordo a una posición más medial. Se cierra la piel. Se aplican férulas de láminas de madera con acolchado se algodón sobre las caras dorsal, plantar y medial del dedo gordo y primer metatarsiano y se asegura todo con vendas arrolladas y cinta adhesiva para mantener la correcta posición del dedo.

Las férulas se mantienen de 14 a 21 días, transcurridos los cuales se reasume gradualmente el sostenimiento del peso, primero en zapatos cortados o sandalias, y por último, una vez desaparecida la tumefacción, en zapatos Oxford que calcen bien y tengan una línea interior recta y una capellada larga. El movimiento se recupera mediante ejercicios activos y caminatas, debiéndose instruir al paciente para que practique ejercicios pasivos de estiramiento que mantengan la relajación de la cápsula lateral. Por la noche y durante unas doce semanas se usa una férula que mantenga la posición correcta del dedo.

Operación de Mitchell. Algunos autores (Hohmann [4], Truslow [11], Kleinberg [7], Lapidus [8], Girdlestone [2], Mitchell [3] y otros) han destacado que es esencial corregir cualquier metatarsiano varo de importancia para lograr la corrección permanente del hallux valgo y han propuesto procedimientos quirúrgicos para remediar dicha deformidad. A pesar de la perfección de este trabajo y del

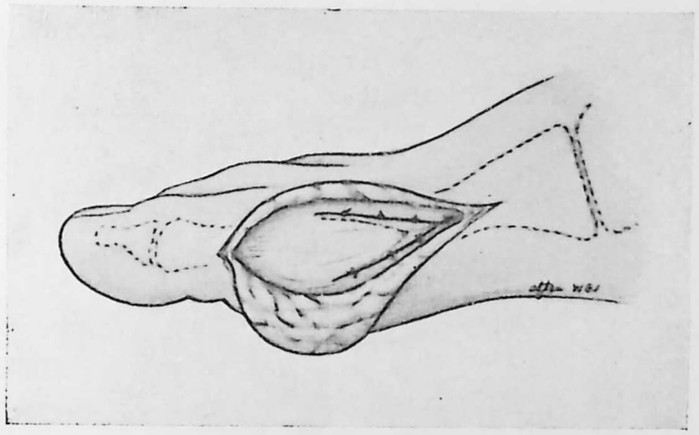


FIG. 331. — Colgajo capsular y ligamento lateral interno suturado al periostio tan proximalmente como sea posible para mantener la corrección del hallux valgo (modificación en base a Hawkins, Mitchell y Hedrick).

reconocimiento general de que el primer metatarsiano varo es importante en relación con el hallux valgo, constituye un enigma que se practiquen tan pocas operaciones para aliviar la desviación hacia adentro de este hueso.

Truslow [11], Kleinberg [7] y Lapidus [8] han propuesto corregir el varo en la primera articulación cuneiforme-metatarsiana, que parece ideal en cuanto la desviación del metatarsiano empieza en ese punto. No hay duda que estos procedimientos han logrado éxito en muchos casos, pero para muchos su técnica resulta difícil.

Hohmann [4] y Mitchell [3] han propuesto osteotomías de la diáfisis metatarsiana distal, corrigiendo el varo del fragmento distal al nivel de la sección del hueso. A los efectos prácticos, el varo se puede corregir en la porción distal de la diáfisis, sin que surjan dificultades porque el varo permanezca en la diáfisis proximal y base del metatarsiano. De los procedimientos descritos hasta ahora en la literatura médica, la operación de Mitchell se considera el mejor para la cura del primer metatarsiano varo.

La osteotomía de Mitchell reúne todos los requisitos para constituir una operación exitosa en el tratamiento quirúrgico de casos moderados y graves de valgo del dedo gordo, varo del primer metatarsiano y la mayor parte de los antepiés planovalgos. No se puede acentuar demasiado la simplicidad de la técnica. Como la mayoría de los pacientes que necesitan operarse tienen primer metatarsiano varo de importancia, este procedimiento tiene una aplicación amplia. En los ocasionales pacientes jóvenes con pronunciada desviación medial del metatarsiano y a veces con síntomas sólo mínimos, se puede emplear este método sin peligro para el disco epifisario metatarsiano, previniendo así ciertos y graves trastornos posteriores.

El método quirúrgico, la formación del colgajo capsular interno, la exostosectomía y la bursectomía son idénticos a los de la operación de Silver (Figs. 328 y 329). Todo el cuello y el tercio distal de la diáfisis del primer metatarsiano se exponen por reflexión subperióstica en un área de aproxima-

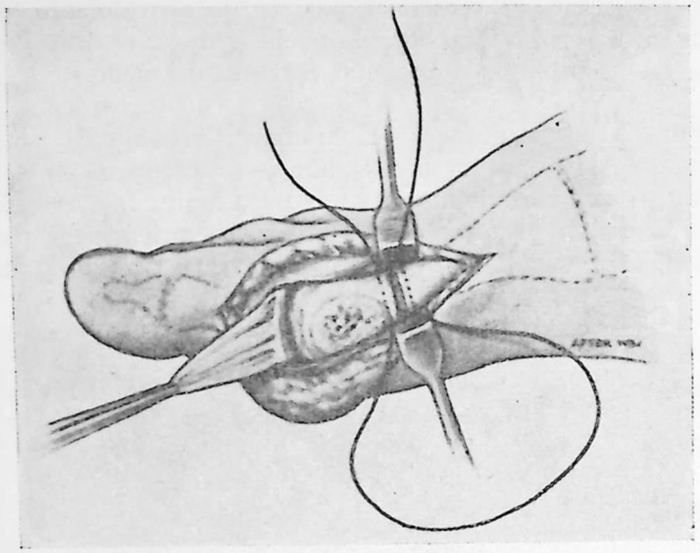


FIG. 332. — Sutura pasada por agujeros practicados con taladro. Osteotomía transversa doble incompleta de la diáfisis metatarsiana con extirpación del delgado segmento óseo intermedio (modificación en base a Hawkins, Mitchell y Hedrick).

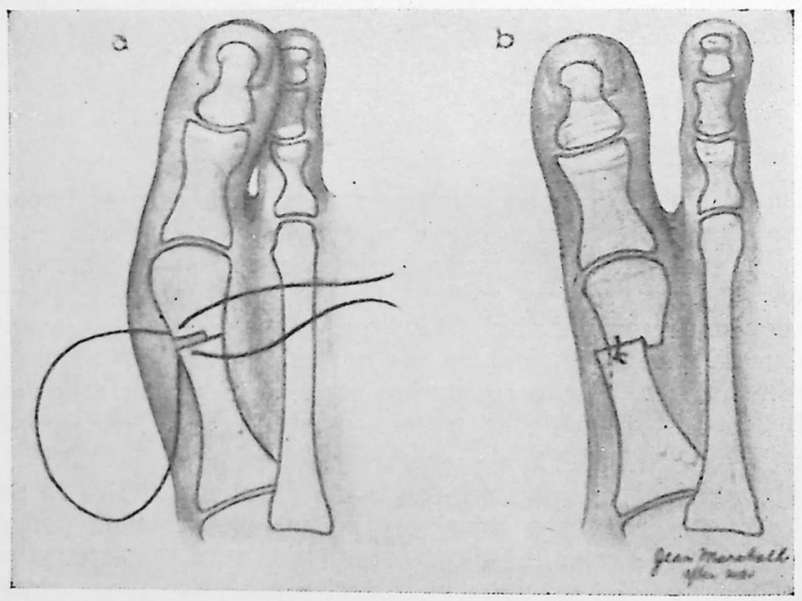


FIG. 333. — *a*) Vista anteroposterior de la Fig. 332. Las 2 osteotomías, hechas con sierra a motor, están separadas 3 mm o menos. La osteotomía proximal se completa ahora a través de la diáfisis (modificación en base a Hawkins, Mitchell y Hedrick). *b*) Fragmento distal desplazado lateralmente hasta que la espuela se traba y la sutura se ata. La esquina sobresaliente del fragmento proximal puede extirparse. El dedo gordo se muestra en la posición correcta después de la capsulorrafia (modificación en base a Hawkins, Mitchell y Hedrick).

damente 1,5 cm de longitud, teniendo el cuidado de resguardar las envolturas de tejido blando de la cabeza metatarsiana. Tras extirpar la exostosis, se hacen 2 agujeros anteroposteriores taladrados cerca de la superficie medial de la diáfisis metatarsiana a 1 y 2 cm respectivamente del cartílago articular. Se inserta una sutura de catgut crómica a través de esos agujeros. Entonces

se hace transversalmente una osteotomía doble incompleta a través de la diáfisis metatarsiana, a mitad de camino entre los agujeros taladrados (Figs. 332 y 333, *a*). Las 2 osteotomías no deben estar separadas más de unos 3 mm. El delgado segmento óseo entre los cortes se extirpa y la osteotomía proximal se completa, dejando una espuela, de unos 3 mm de longitud, en el fragmento distal. La gravedad del metatarsiano varo determina la profundidad de la osteotomía doble. En los casos graves el corte doble llega hasta la mitad de la extensión de la diáfisis y en los casos leves termina en la corteza lateral. Cuanto menos profunda sea la osteotomía doble, tanto mayor será la corrección posible. La mayoría de las deformidades exigen un corte doble que penetre de la mitad a las 2 terceras partes del ancho del hueso. El fragmento distal o capital se desplaza lateralmente hasta que la espuela queda imbricada y se traba con la corteza lateral del fragmento proximal. La sutura se ata bien, manteniendo los fragmentos en posición. Se extirpa la pequeña

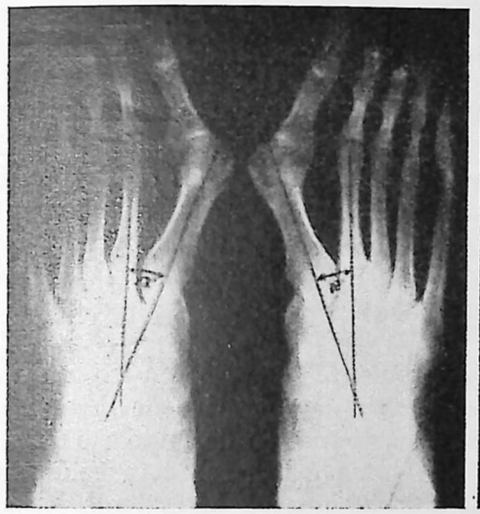


FIG. 334

FIG. 335

FIG. 334. — (Caso J. F., mujer de 47 años). Radiografía anteroposterior de ambos pies que muestra primer metatarsiano varo y hallux valgo moderado. Nótese la rotación de los dedos gordos, la subluxación de las articulaciones metatarsofalángicas, los sesamoideos desplazados y el llamado antepié planovalgo.

FIG. 335. — (Caso J. F.). Siete meses después de la osteotomía bilateral de Mitchell. Excelente resultado clínico. Las radiografías anteroposteriores muestran una considerable corrección del metatarsiano varo con una sólida unión de las osteotomías y una cantidad mínima de hallux valgo. Nótese la corrección de los dedos gordos, la reducción de la subluxación, la mejor posición de los sesamoideos y el antepié planovalgo menos marcado.

esquina del hueso que sobresale y que está formada por la corteza medial distal del fragmento proximal (fig. 333, *b*). El dedo gordo se mantiene en desviación medial y ligera flexión plantar y se practica una reparación plástica de la cápsula y el ligamento interno como el descrito para la operación de Silver (Fig. 331). No ha sido necesaria la capsulotomía lateral para hipercorregir ligeramente el dedo gordo, lo que constituye una indudable ventaja de esta técnica. Una vez cerrada la herida, se aplican férulas livianas de madera como en el procedimiento de Silver.

El paciente puede empezar a caminar sobre los talones, usando muletas, ya a los 5 días después de la operación. Se aplican nuevamente las férulas a intervalos de 7 a 10 días hasta que la osteotomía esté firmemente unida, de acuerdo con la evidencia clínica y radiográfica. Esto requiere generalmente 6 semanas. Entonces el paciente empieza a caminar en zapatos Oxford cortados

o en sandalias y gradualmente reanuda sus actividades normales. Por la noche y durante los 3 meses siguientes, se pueden usar férulas que mantengan la posición correcta del dedo gordo. Tan pronto como haya cedido la leve tumefacción generalizada, se calza un tipo apropiado de zapatos Oxford. Las caminatas y los ejercicios activos específicos del dedo gordo devuelven el movimiento a las articulaciones recientemente movilizadas.

El advenimiento de la sierra de motor oscilante ha facilitado mucho el corte de la osteotomía. Según nuestra experiencia, el ligero acortamiento del primer metatarsiano no ha causado ninguna metatarsalgia de importancia ni ha implicado la pronación del pie. Jamás se ha encontrado la no-unión de la osteotomía.

El fragmento capital se desplaza fácilmente hacia afuera hasta donde se desee y nunca ha sido necesario extirpar el sesamoideo o eliminar el tejido fibrograso entre el primer y segundo metatarsiano a efectos de alinear el fragmento distal paralelamente, cerca de la cabeza y del cuello del segundo metatarsiano. Una vez conseguido esto junto con la corrección del dedo gordo, los sesamoideos y los tendones flexores se ponen medialmente en una posición más normal.

Esta operación ha dado consecuentemente resultados satisfactorios tanto subjetiva como objetivamente (Figs. 334 y 335). La corrección inmediata y duradera del dedo gordo y de las deformidades metatarsianas es impresionante. La mayor parte del planovalgo se remedia dado el resultante acortamiento del antepié. Los pacientes no se han quejado de las férulas que soportaron durante seis semanas pues han comprendido el problema y han experimentado alivio respecto a los síntomas y deformidades previos.

Operación de Keller [1, 5, 6]. Este procedimiento se utiliza en los casos de hallux valgo con grave rigidez y marcada artritis degenerativa de la articulación metatarsofalángica. Si se puede salvar esta articulación dejándola en funcionamiento razonablemente bueno mediante una operación de reconstrucción, la cirugía de Keller no se practica. No se debe destruir una buena articulación simplemente porque está deformada. Es difícil justificar la popularidad de esta operación irreversible en ausencia de cambios artríticos avanzados. Aunque la operación alivie el dolor y corrija la deformidad del dedo gordo, a menudo deriva en un metatarsiano varo aumentado y en planovalgo acompañado de metatarsalgia y articulación falsa, débil y de mal funcionamiento.

El método quirúrgico es igual que en la operación de Silver, salvo que no prolonga la incisión a lo largo de la diáfisis metatarsiana. Se hace una incisión dorsomedial en el periostio sobre la mitad proximal de la falange proximal y la cápsula articular. Se expone la exostosis por reflejo de la cápsula medial y el periostio del primer metatarsiano y se la extirpa al mismo nivel de la diáfisis metatarsiana. Se expone toda la mitad proximal de la falange por disección a bisturí del periostio y la cápsula y se la extrae empleando una sierra de Gigli. Entonces el dedo gordo se puede colocar en posición paralela respecto al eje del segundo dedo. Es optativa la sutura del periostio redundante de la cápsula sobre el muñón de la falange.

El dedo se venda en posición de leve hipercorrección. Los ejercicios activos del dedo comienzan después de cuarenta y ocho horas. El sostenimiento del peso del cuerpo se difiere hasta el fin de la segunda semana postoperatoria en los casos unilaterales y hasta el término de la tercera en los bilaterales. Hasta que ceda la tumefacción de la articulación hiperestesiada, el paciente calza zapatos cortados; después usa zapatos Oxford apropiados. La regla es una larga convalecencia antes de obtener los máximos resultados.

RESUMEN

El tratamiento quirúrgico del hallux valgo y del primer metatarsiano varo debe corregir todos los elementos principales de deformidad, esforzándose por restaurar la normalidad del pie. La operación varía según la condición patológica que haya que corregir. Se ha pasado revista a las indicaciones y a los factores determinantes de la elección de la operación. En ausencia de hallux rígido, se recomienda la reconstrucción y no la destrucción de la articulación metatarsofalángica. Un primer metatarsiano muy varo debe reconocerse como defecto fundamental, siendo su corrección esencial para el alivio permanente del valgo del dedo gordo. Se presenta un plan de tratamiento quirúrgico para los distintos grados de deformidad y se describe la técnica de los procedimientos recomendados. Una operación bien elegida y bien ejecutada dará resultados satisfactorios en la mayoría de los pacientes.

BIBLIOGRAFÍA

1. CLEVELAND, M., y WINANT, E. M. An end-result study of the Keller operation. *J. Bone & Joint Surg. 32A:* 163-175 (Jan.) 1950.
2. GIRDLESTONE, G. R., y SPOONER, H. J. New operation for hallux valgus and hallux rigidus. *J. Bone & Joint Surg. 19:* 30-35 (Jan.) 1937.
3. HAWKINS, F. B., MITCHELL, C. L., y HEDRICK, D. W. Correction of hallux valgus by metatarsal osteotomy. *J. Bone & Joint Surg. 27:* 387-394 (July) 1945.
4. HOHMANN, G. Über Hallux valgus und Spreizfuss ihre Entstehung und physiologische Behandlung. *Arch. Orthop. u. Unfall-Chir. 21:* 525-550, 1923.
5. KELLER, W. L. The surgical treatment of bunions and hallux valgus. *New York M. J. 80:* 741-742, 1904.
6. KELLER, W. L. Further observations on the surgical treatment of hallux valgus and bunions. *New York M. J. 95:* 696-698 (Apr. 6) 1912.
7. KLEINBERG, S. Operative cure of hallux valgus and bunions. *Am. J. Surg. 15:* 75-81 (Jan.) 1932.
8. LAPIDUS, P. W. Operative correction of metatarsus varus primus in hallux valgus. *Surg., Gynec. & Obst. 58:* 183-191 (Feb.) 1934.
9. MCBRIDE, E. D. Conservative operation for "bunions", end results and refinements of technic. *J.A.M.A. 105:* 1164-1168 (Oct. 12) 1935.
10. SILVER, D. The operative treatment of hallux valgus. *J. Bone & Joint Surg. 5:* 225-232 (Apr.) 1923.
11. TRUSLOW, W. Metatarsus primus varus of hallux valgus? *J. Bone & Joint Surg. 7:* 98-108 (Jan.) 1925.

CAPÍTULO XCI

Lesiones de los Nervios Relacionadas con la Anestesia y las Operaciones

MORRIS J. NICHOLSON y URBAN H. EVERSOLE

Todo paciente que se anestesia se expone al posible peligro, por pequeño que sea, de sufrir una lesión de nervio periférico. El anestesista debe interesarse por estas lesiones de nervios, pues casi siempre se pueden evitar. El cuidado y el sentido común que se apliquen al colocar a los pacientes en posición en la mesa de operaciones tendrán mucha importancia para impedir el alargamiento o la prolongada presión sobre los nervios periféricos. La cautela que se emplee para aplicar vendas, cinta adhesiva, muñequeras y soportes para el hombro, además de la utilización de almohadas adecuadas, impedirá la mayoría de las lesiones que se producen en los nervios periféricos, plexos, arterias y venas.

Existen ciertas lesiones que pueden producirse mientras el paciente está anestesiado y que se relacionan directamente con la intervención quirúrgica, como por ejemplo la sección intracraneana, planeada o accidental, del quinto, séptimo, noveno, décimo y duodécimo nervios craneales, o la lesión periférica de los nervios vagos recurrentes y/o frénicos. Desde el punto de vista del peligro para la vida, estas lesiones son a menudo más importantes que las del tipo de nervio periférico antes mencionadas. Si dichas lesiones se producen, el anestesista debe adoptar todas las medidas necesarias para proteger al paciente de las perturbaciones fisiológicas que serán inevitable secuela.

UN MÉTODO SENCILLO PARA IDENTIFICAR CON RAPIDEZ LAS PRINCIPALES LESIONES NERVIOSAS PERIFÉRICAS

Como no se dispone de datos estadísticos referentes a la verdadera *incidencia* de las lesiones nerviosas que se producen mientras los pacientes están anestesiados, parece conveniente exponer un método rápido para identificar lesiones nerviosas periféricas, en la esperanza de que así se vayan reuniendo más datos estadísticos.

Este método de identificación de las principales lesiones nerviosas periféricas fue ideado en el Peripheral Nerve Center, United States Naval Hospital, Oakland, California, bajo la dirección de W. K. Livingston, K. E. Livingston [20] y E. W. Davis.

EXTREMIDAD SUPERIOR

Se puede examinar rápidamente la extremidad superior en busca de lesiones nerviosas importantes de la siguiente manera (Fig. 336):

Nervio mediano. Si se percibe normalmente un alfilerazo en la superficie palmar de la falange distal del dedo índice, el nervio mediano está intacto.

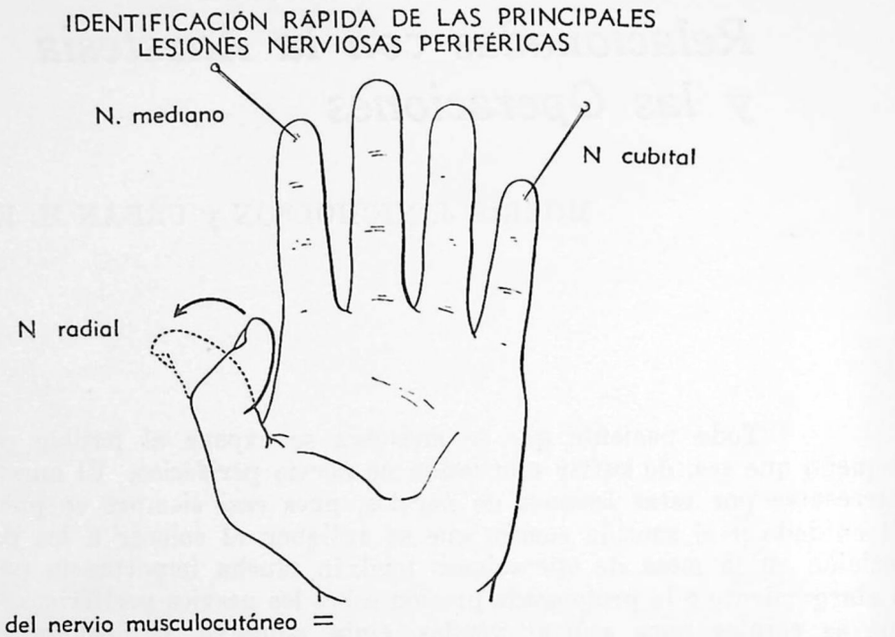


FIG. 336. — Rápida identificación de las principales lesiones nerviosas periféricas. Lesión del nervio musculocutáneo - disminución del funcionamiento del bíceps, imposibilidad de flexionar el antebrazo. Lesión del nervio circunflejo - disminución del funcionamiento del deltoideo, imposibilidad de abducir el brazo.

Nervio cubital. Si se puede sentir un alfilerazo en la superficie palmar de la falange distal del meñique, el nervio cubital está intacto.

Cuando las lesiones involucran la palma de la mano, deben examinarse las sensaciones de cada dedo para no pasar por alto una rama digital interrumpida del nervio mediano o del cubital.

Nervio radial. Si se puede extender activamente la falange distal del pulgar, se puede excluir toda interrupción de importancia del nervio radial.

Las lesiones del plexo braquial se pueden identificar como combinaciones variables de los nervios mediano, cubital y radial. Las lesiones del plexo pueden involucrar otros dos nervios de gran importancia clínica: el *nervio musculocutáneo,* con disminución del funcionamiento del bíceps e incapacidad para flexionar el antebrazo, y el *nervio circunflejo,* que causará la disminución del funcionamiento del deltoideo e incapacidad para abducir el brazo.

La pérdida de estas funciones ocasiona impedimentos que resultan evidentes y no se pasarán por alto.

EXTREMIDAD INFERIOR

Se puede examinar rápidamente la extremidad inferior en busca de lesiones nerviosas importantes de la siguiente manera (Fig. 337):

Nervio crural. La capacidad de flexionar el muslo sobre el tronco indica que está intacto el suministro nervioso del músculo psoasilíaco. La capacidad de extender la pierna y la presencia de un reflejo rotuliano indican que está intacta la porción extrapélvica del nervio crural.

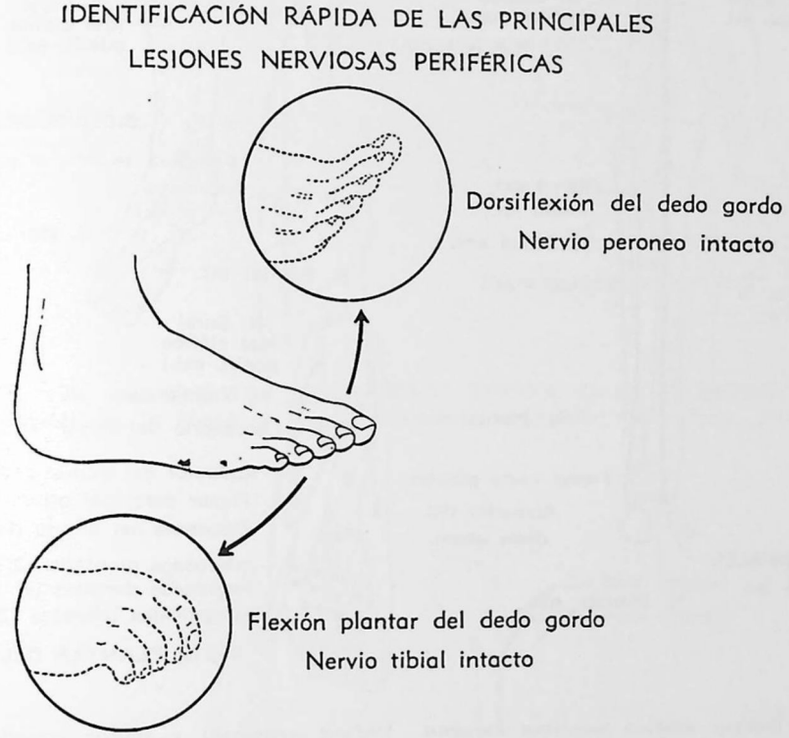


FIG. 337. — Rápida identificación de las principales lesiones nerviosas periféricas. Dorsiflexión del dedo gordo - nervio ciático poplíteo externo intacto. Flexión plantar del dedo gordo - nervio ciático poplíteo interno intacto. Lesión del nervio crural - disminución del funcionamiento del cuadríceps.

Nervio obturador. (Lesión aislada rara, generalmente lesionado junto con el nervio crural.) La capacidad de aducir la pierna en general quiere decir que el nervio está intacto.

Nervio ciático mayor. Este nervio se ramifica en el muslo hacia los tendones de la región poplítea antes de dividirse en el ciático poplíteo externo y en el ciático poplíteo interno; en consecuencia, la capacidad de flexionar la pierna indica que el nervio ciático mayor está intacto.

Nervio ciático poplíteo externo. La capacidad del paciente para dorsiflexionar el dedo gordo descarta la lesión del nervio ciático poplíteo externo.

Nervio ciático poplíteo interno. La capacidad de flexionar el dedo gordo hacia la superficie plantar al comenzar el movimiento desde una posición neutral, indica que el nervio ciático poplíteo interno está intacto.

En presencia de heridas abajo de la rodilla, debe verificarse el funcionamiento del nervio ciático poplíteo interno examinando las sensaciones en el

área plantar anterior (Fig. 338). La interrupción debajo de la inervación del músculo flexor largo del dedo gordo puede derivar en anestesia plantar sin pérdida de la flexión del dedo gordo. La anestesia en el área plantar es muy importante clínicamente pues es una superficie que soporta peso, expuesta constantemente a traumas y difícil de ver. El defecto sensorial produce una pérdida más permanente que la pérdida motora en las lesiones del nervio ciático poplíteo interno.

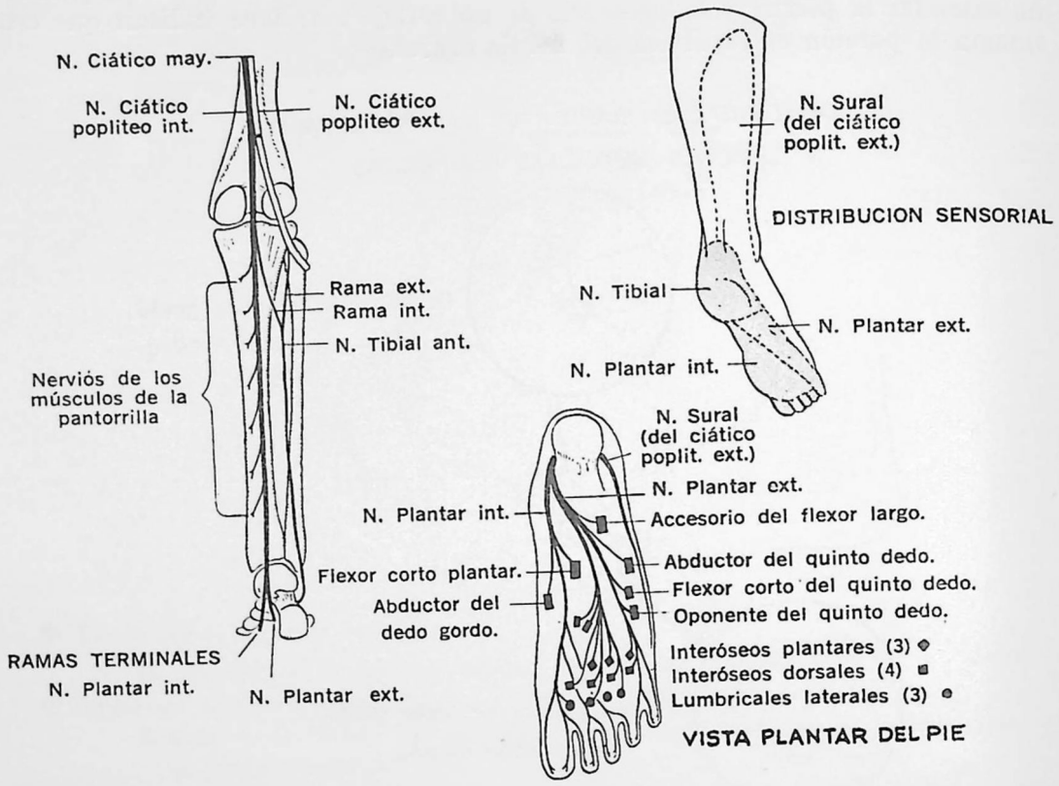


FIG. 338. — Nervio ciático poplíteo interno. Déficit sensorial y motor cuando el nervio se lesiona en la rodilla.

TIPOS COMUNES DE LESIONES NERVIOSAS PERIFÉRICAS RELACIONADAS CON LA ANESTESIA

Cuanto más largo y superficial es el curso de un nervio periférico, tanto mayor es la posibilidad de lesionarlo. Las Figs. 339, 340, 341 y 342 muestran el curso de los nervios circunflejo, musculocutáneo, mediano, cubital y radial en la extremidad superior junto con los grupos de músculos que inervan [22]. También se señalan los déficit sensoriales y las deformidades motoras que pueden ser secuela de la lesión de estos nervios. Hace poco Pask [27] ha llamado la atención sobre la proximidad del nervio mediano y la vena antebraquial mediana en la fosa antecubital y la posibilidad de que inyecciones extravasculares de soluciones esclerosantes en este área produzcan lesiones en el nervio mediano (Fig. 343).

El Cuadro 1 enumera las distintas causas de neuritis braquial en 400 casos [36]. Resulta significativo que las lesiones en el momento de nacer y durante la operación se eleven al 14 % del total.

El Cuadro 2 enumera los distintos tipos de parálisis del nervio cubital en 300 casos reunidos [36]. En este grupo los traumas producidos en la sala de

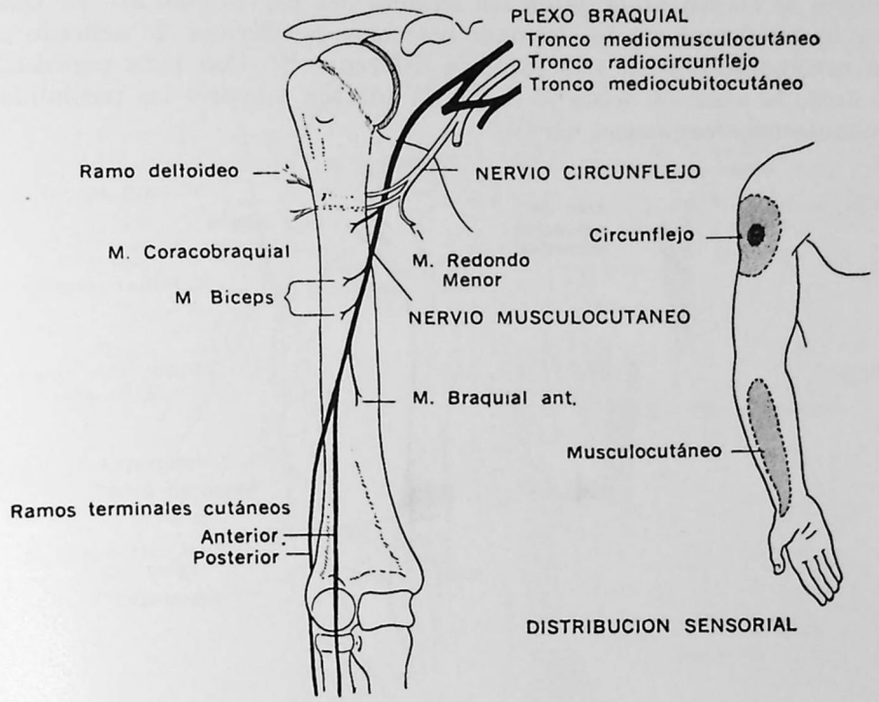


FIG. 339. — Nervios musculocutáneo y circunflejo. Pérdida de ramas motoras y sensorial derivada de la lesión en el área de la articulación escapulohumeral.

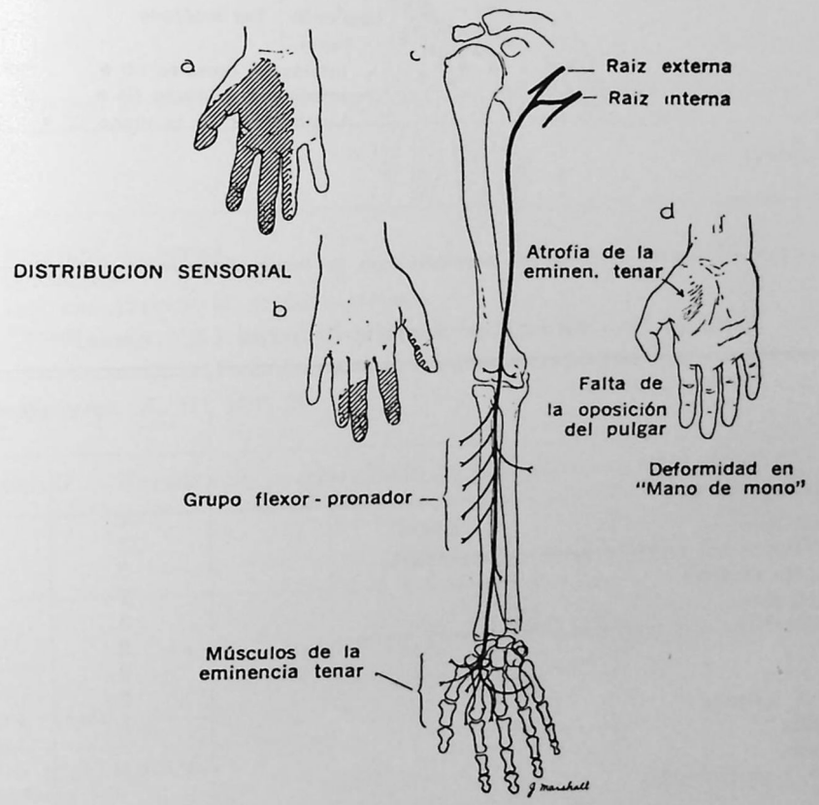


FIG. 340. — Déficit sensorial y motor asociado con la lesión del nervio mediano arriba del codo.

operaciones se elevan al 11 % de las lesiones del nervio cubital. El Cuadro 3 muestra la incidencia de las lesiones nerviosas periféricas de acuerdo con los nervios involucrados y en tres estudios diferentes[28]. Con toda seguridad, este cuadro atrae la atención sobre el hecho de que son mayores las posibilidades de lesión cuanto más largo es el nervio.

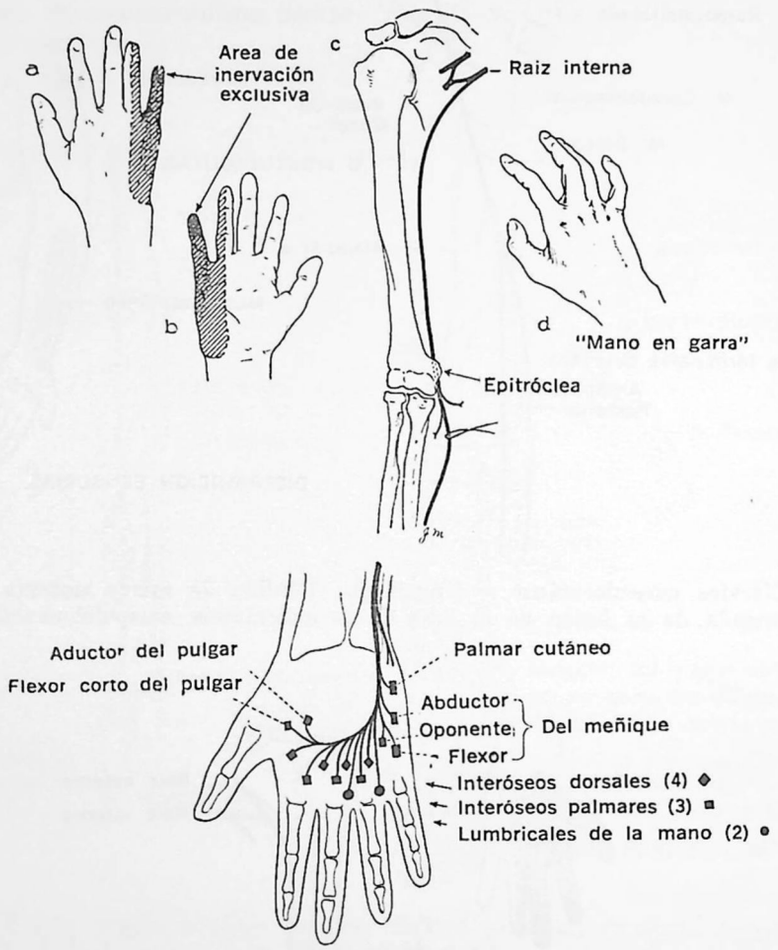


FIG. 341. — Déficit sensorial y motor asociado con la lesión del nervio cubital en el codo.

CUADRO 1. — *Causas de neuritis braquial (400 casos)*

	Por ciento	
Trauma		50
Automóvil	12	
Nacimiento	11	
Avulsiones sin representación en otra parte	8	
Costilla cervical	7	
Quirúrgico	3	
Mutilaciones sin representación en otra parte	2	
Balazo	2	
Deportes	2	
Otras lesiones	3	
Infección *		25
Tumores		20
Varias y desconocidas		5

* De Woltman, H. W., Ref. 36.

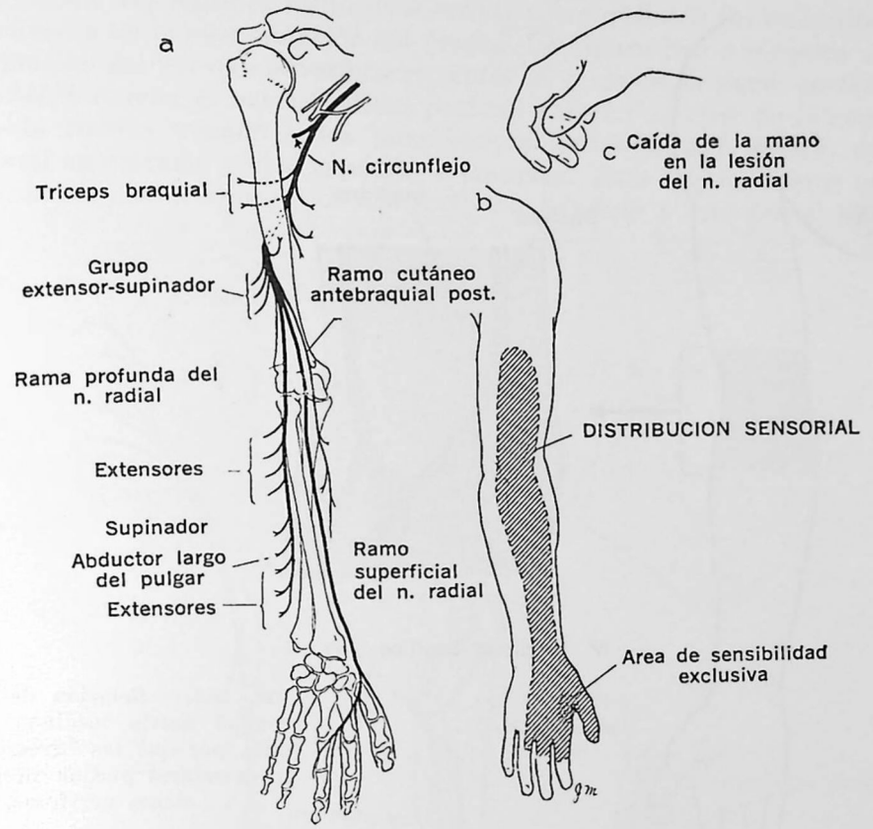


FIG. 342. — Pérdida sensorial y mano péndula subsiguientes a la lesión del nervio radial en el húmero medio.

CUADRO 2. — *Causas de parálisis del nervio radial (90 casos)*

	Por ciento
Fractura de huesos	43
Cortaduras	13
Lesiones durante el sueño anestésico	10
Varias	34

* De Woltman, H. W., Ref. 36.

CUADRO 3. — *Incidencia proporcional de las lesiones nerviosas periféricas*

	Foerster Casos	*Frazier Casos*	*Pollock y Davis Casos*
Radial	936	516	165
Mediano	800	269	93
Cubital	742	492	136
Ciático mayor	523	551	160
Peroné	183	395	120
Ciático poplíteo interno	112	35	25
Circunflejo	82		7
Musculocutáneo	71		4
Crural	30		19

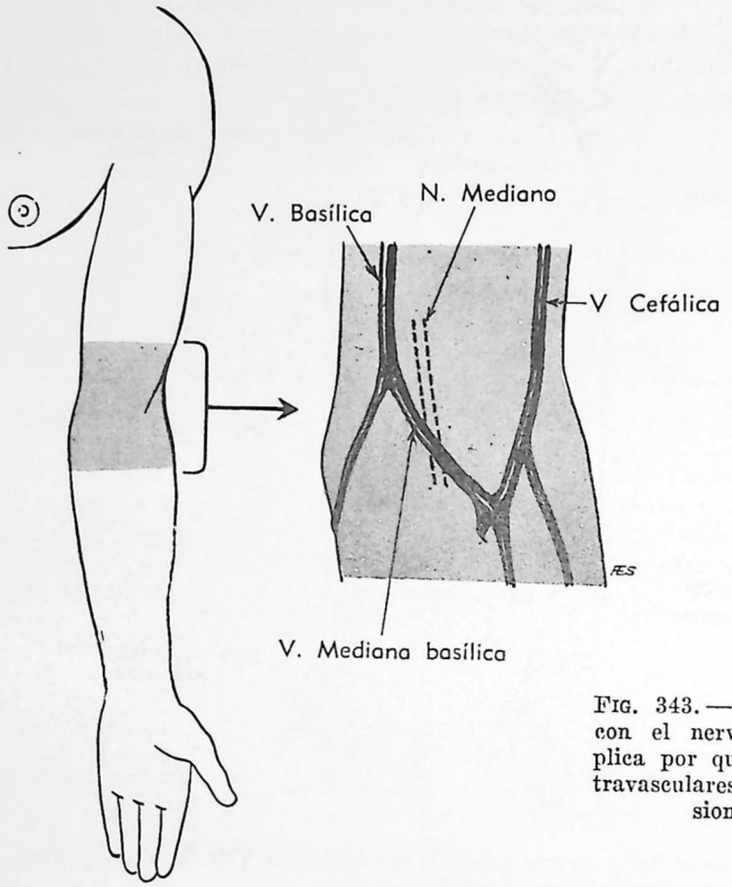


FIG. 343. — Relación de la vena con el nervio mediano que explica por qué las inyecciones extravasculares pueden producir lesiones nerviosas.

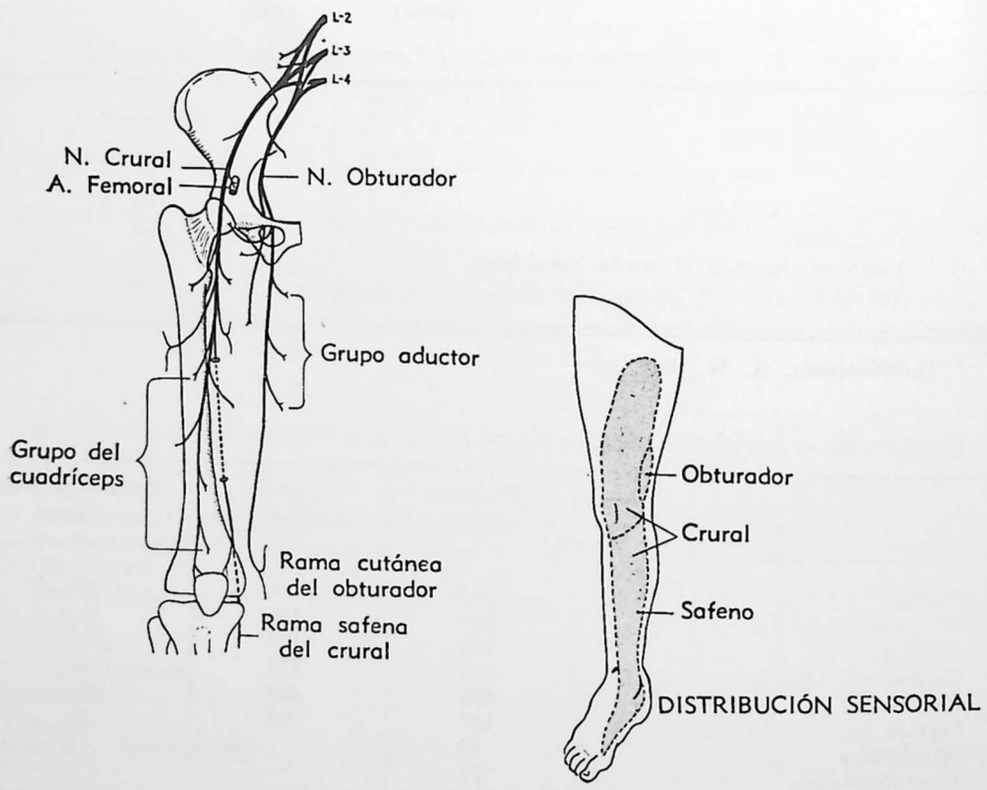


FIG. 344. — Músculos regidos por los nervios crural y obturador y pérdida sensorial resultante de la lesión de los nervios en la ingle.

La figura 344 muestra los nervios crural y obturador y los músculos en que se distribuyen en la cara anterior del muslo. La figura 345 *a* muestra el origen y distribución del nervio ciático mayor según se ve desde la parte posterior. La figura 345 *b* enseña el nervio ciático poplíteo externo al salir de la cara posterior de la rodilla, cuando rodea lateralmente la cabeza del peroné, donde es superficial en extremo y está expuesto a traumas. Esta figura ilustra asimismo la deformidad comúnmente conocida como pie péndulo y muestra el área de la

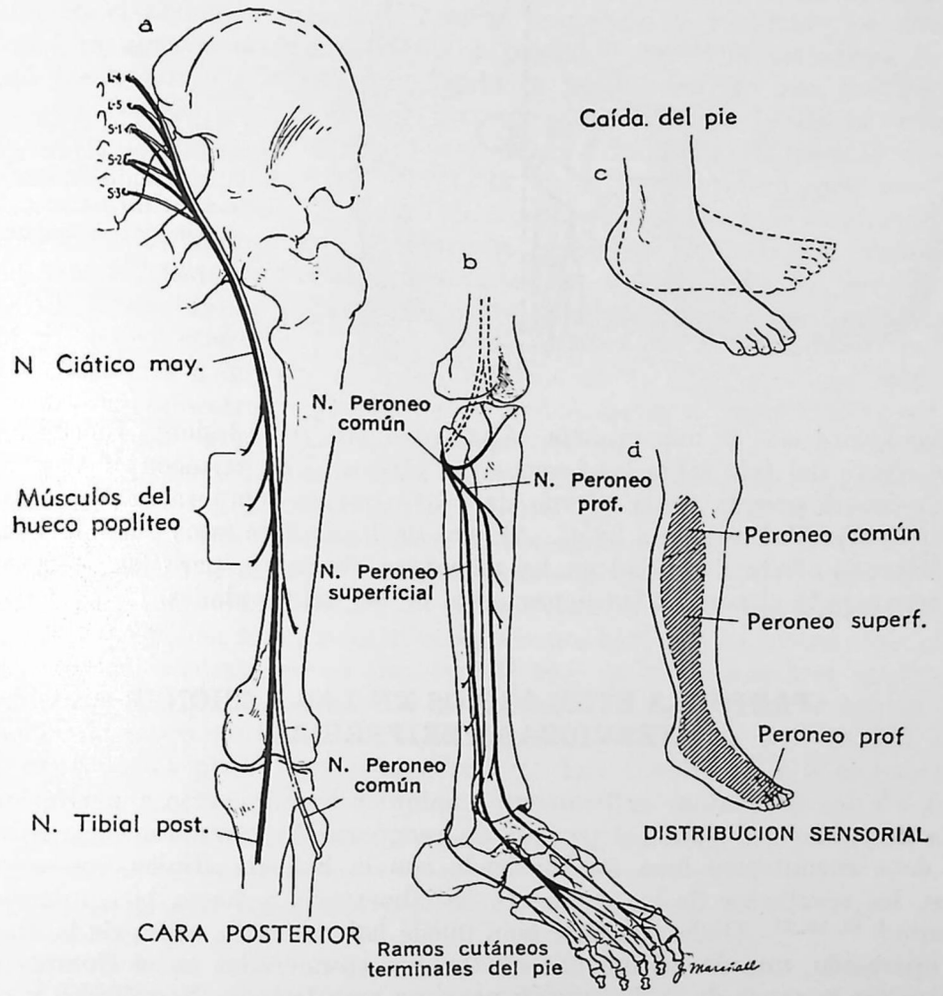


FIG. 345. — Nervio ciático mayor. *a*) Vista posterior. *b*) Nervio ciático poplíteo externo y sus ramas principales. *c*) Pie péndulo por lesión del nervio peroneal. *d*) Déficit sensorial asociado con lesión del nervio peroneal.

pérdida sensorial, subsiguiente a una lesión del nervio ciático poplíteo externo en la cabeza del peroné.

Siempre está latente el peligro de lesionar el nervio ciático mayor cuando se dan inyecciones en la nalga. Se han presentado neuropatías de este nervio tras inyecciones en que se administró intramuscular y profundamente cloruro de calcio y mixturas antibióticas de acción perdurable [4, 24, 35]. Todas esas inyecciones deben aplicarse en el cuadrante superior externo de la nalga (Fig. 346). Esto reviste particular importancia cuando se dan inyecciones en las nalgas de niños de corta edad o de pacientes anestesiados, porque no existe el aviso de la parestesia.

Tanto Swan y otros [34] como Stephens [33] han notado neuropatías periféricas en conjunción con el uso de la hipotermia durante ciertas operaciones intracar-

díacas. Produjeron hipotermia sumergiendo al paciente en un baño de agua helada por períodos variables hasta que la temperatura rectal desciende a 28°C. Ningún paciente expuesto durante menos de 30 minutos manifestó síntomas neurológicos. Trece de 28 pacientes expuestos de 30 a 60 minutos resultaron afectados y 5 de 6 expuestos durante más de 1 hora desarrollaron neu-

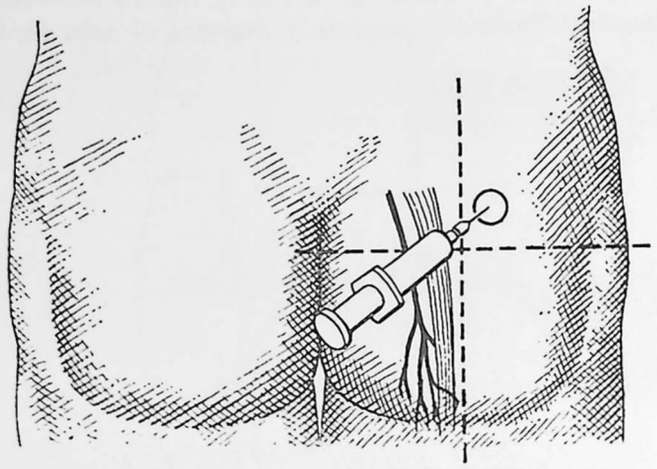


FIG. 346. — Las inyecciones intramusculares deben aplicarse en el cuadrante superior externo para evitar lesiones del nervio ciático mayor.

ropatías periféricas de importancia. Aparentemente estas lesiones fueron resultado del efecto del frío sobre los nervios periféricos. Una termocupla introducida en el músculo gemelo de la pierna demostró que la temperatura era de 4° C cuando la rectal alcanzaba a 28°C. Al cabo de 1 año 2 de estos pacientes seguían manifestando cierta debilidad en los miembros afectados, pero los restantes habían recuperado el normal funcionamiento de las extremidades.

FACTORES ETIOLÓGICOS EN LAS LESIONES NERVIOSAS PERIFÉRICAS

A efectos de evaluar críticamente cualquier lesión nerviosa periférica que pueda descubrirse durante el período de recuperación postanestésico, el anestesista debe encontrarse bien familiarizado con la historia clínica, los exámenes físicos, los resultados de los exámenes de laboratorio y hasta la ocupación del paciente [3, 15, 19, 21]. Dicho paciente bien puede haber tenido, antes de la anestesia y la operación, una de las muchas condiciones enumeradas en el Cuadro 4 que podrían ser la causa de la disfunción nerviosa manifestada. Neurólogos y neuropatólogos saben perfectamente que los nervios enfermos no resisten ni siquiera breves períodos de compresión, isquemia o traumas ligeros que serían soportados con facilidad por nervios normales. En consecuencia, tiene fundamental importancia realizar una investigación completa a fin de descartar todos los demás factores etiológicos antes de dar por sentado que el trauma es el único agente causativo.

CUADRO 4. — *Enfermedades de los nervios periféricos: clasificación etiológica*

Trauma: Lesión de nacimiento, fracturas, estiramiento, costilla cervical, disco herniado, proyectil, aneurisma, cirugía
Causas nutritivas: Beriberi, pelagra, anemia perniciosa, neuritis alcohólica
Metabólica: Diabetes, gota, porfiria
Exposición a metales pesados: Plomo, arsénico, mercurio, bismuto, oro, plata
Vascular: Arteriosclerosis, lesión arterial, embolia, parálisis por aplicación de torniquete, enfermedad de Volkmann, periarteritis nudosa
Infección y virus: Poliomielitis, difteria, lepra, paperas, parálisis sérica
Tumores: Neuroma, neurofibroma, enfermedad de Recklinghausen, malignidad

Daremos un ejemplo para demostrar cómo la disfunción postoperatoria de un nervio periférico causada por una enfermedad preexistente se puede confundir con una complicación anestésica.

Un hombre de 45 años padecía diabetes mellitus desde 1937. Se lo sometió a apendectomía con anestesia raquídea en junio de 1945 a causa de una vaga molestia en el abdomen inferior. Tras la operación le fue mal: los síntomas originales se agravaron gradualmente y perdió 9 kg. En noviembre de 1945 se notó pie péndulo bilateral, surgiendo la posibilidad de una complicación neurológica postespinal. Como las funciones del intestino y de la vejiga se mantuvieron intactas y no se produjo en la zona de la silla de montar una pérdida sensorial de la distribución nerviosa sacra, se consideró que esto podía pasarse por alto. El paciente murió en diciembre de 1945 y la autopsia reveló una periarteritis nudosa que involucraba todos los principales órganos del cuerpo, mostrando todos los vasos arteriales que acompañan a los nervios periféricos un estado agudo de arteritis necrotizante que explicaba perfectamente su déficit neurológico [25].

Los pacientes a quienes se aplica inyecciones de suero equino o penicilina y poco después muestran signos de enfermedad sérica o hipersensibilidad pueden llegar a padecer lesiones nerviosas periféricas [2, 23]. Se puede interrumpir esta secuela de acontecimientos mediante una operación y la neuropatía postoperatoria puede ser extremadamente difícil de diferenciar de una complicación anestésica. Los investigadores más modernos consideran que este tipo de complicación es resultado de una urticaria perineural y edema, con la enfermedad isquémica consiguiente de los nervios. Sin embargo, puede que no sea ésta la explicación total, pues si estas lesiones tuvieran una base enteramente alérgica cabría esperar que el uso profiláctico de antihistaminas disminuyese su incidencia. La prueba clínica de antihistaminas en conjunción con la administración de suero antitetánico no ha logrado eliminar la enfermedad sérica ni las neuropatías posteriores a la misma [31]. Los Cuadros 4 y 5 proporcionan

CUADRO 5. — *Complicaciones neurológicas de la enfermedad sérica*

Cantidad de casos estudiados	49
Distribución por sexo	
Masculino	44
Femenino	5
Edad promedio en años (46 pacientes)	26,9
Intervalo promedio (en días, entre la primera inyección y el comienzo de la enfermedad sérica - 39 pacientes)	6,8
Intervalo promedio (en días, entre el principio de la enfermedad sérica y las complicaciones neurológicas - 35 casos)	2,1

Suero inyectado	*Cantidad de casos*
Suero antitetánico	34
Antitoxina diftérica	7
Antitoxina escarlatinosa	5
Suero antineumocócico, Tipo I	2
Suero antimeningocócico	1
	49

De J. B. Doyle, Ref. 9.

algunas informaciones interesantes sobre esas lesiones nerviosas periféricas. Debe tenerse en cuenta esta causa potencial de disfunción nerviosa periférica siempre que se descubra una neuropatía postoperatoria [9].

Una causa común de disfunción nerviosa periférica es la isquemia producida por desórdenes oclusivos arteriales de la aorta abdominal o/y sus ramas principales [10]. Muchos de estos pacientes se están sometiendo a operaciones para corregir estos importantes defectos circulatorios. Debe tenerse mucho cuidado durante estos procedimientos prolongados para proteger a los nervios ya enfermos de mayores accidentes.

Tras la operación, estos pacientes pueden manifestar parálisis fláccida de las extremidades inferiores. En general, ella es el resultado de una pérdida del suministro de la arteria nutricia a los nervios periféricos, pero también puede deberse a una interferencia en el suministro sanguíneo de la médula espinal. Ahora bien, ¿cómo formular con precisión este diagnóstico diferencial? Es lo que necesita estudiarse y dilucidarse con amplitud [1].

LESIÓN QUIRÚRGICA DE LOS NERVIOS CRANEALES

La sección quirúrgica de los nervios craneales y periféricos a menudo produce en el paciente déficit sensoriales o motores que pueden constituir un riesgo para su bienestar e inclusive comprometer su vida. Es fundamental para la seguridad postoperatoria del paciente hacer planes por adelantado para protegerlo de estos déficit neurológicos.

Cuando se secciona la división oftálmica del quinto nervio craneal durante el tratamiento quirúrgico del tic doloroso, el anestesista y el cirujano deben

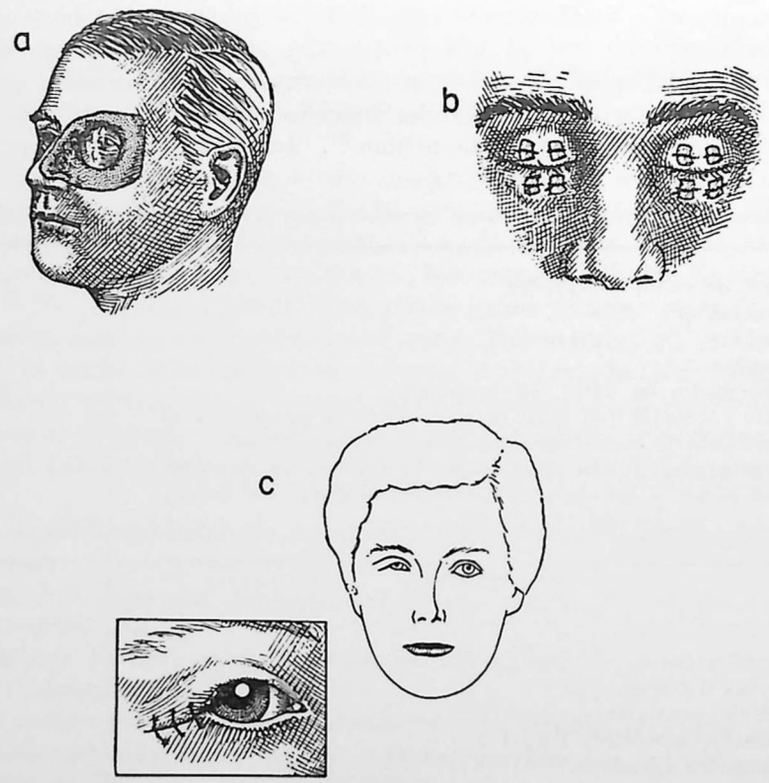


FIG. 347. — Métodos para proteger los ojos. *a*) Escudo de Buller, para proteger la córnea insensible tras la sección de la rama oftálmica del quinto nervio craneal. *b*) Sutura bilateral temporaria de los párpados de un paciente con exoftalmia maligna. *c*) Cantorrafia permanente externa para proteger la córnea tras la interrupción del nervio facial.

asegurarse de que la córnea consiguientemente insensible del paciente quede protegida durante el período inmediato de recuperación. Esto se puede lograr mediante el uso prudente de pomadas oftálmicas y la aplicación inmediata del escudo de Buller al término de la operación (Fig. 347, *a*). Se debe advertir al paciente sobre el peligro potencial de ulceración corneal, dándole instrucciones referentes al continuo cuidado y observación de su córnea insensible. Cuando se secciona la división maxilar del quinto nervio, debe advertirse al paciente sobre la posibilidad de infecciones recurrentes pero indoloras que

FIG. 348. — Fotografía de un paciente con cantorrafia permanente derecha externa.

pueden derivar de meterse los dedos en el vestíbulo del orificio nasal externo. Como esta área es insensible, la infección no causa dolor y los repetidos episodios de infección se pueden asociar con esfacelos y pérdida final de una cantidad apreciable de la pared nasal.

La lesión del nervio facial en su porción intracraneal o en el área del mastoideo impide que el paciente cierre el ojo del lado afectado y se debe proteger la córnea. Esa protección exige la inmediata aplicación de pomadas oftálmicas para impedir que se seque la conjuntiva, el uso de un escudo de Buller y en ocasiones la sutura permanente del canto externo del párpado para disminuir la posibilidad de que entren en el ojo cuerpos extraños (Figs. 347 y 348).

CUADRO 6. — *Distribución de la complicación neurológica de 49 casos de enfermedad sérica*

Plexo braquial superior - motor unilateral	13
Mononeuritis (radial, 7; serrato mayor, 1)	8
Neuritis óptica	6
Plexo braquial - motor bilateral	4
Plexo braquial - sensorimotor unilateral	1
Plexo braquial superior - sensorimotor unilateral	4
Plexo braquial superior - motor bilateral	3
Plexo braquial superior - sensorimotor bilateral	3
Plexo braquial - motor unilateral	1
Plexo braquial - sensorimotor unilateral	1
Sistema nervioso central, meninges, plexo braquial - motor bilateral	1
Edema urticariano del cerebro y meninges	1

De J. B. Doyle, Ref. 9.

Debe tenerse especial cuidado para proteger los ojos de los pacientes que sufren de exoftalmía. Cuando esta condición es leve, puede aplicarse una hoja de gutapercha como la que muestra la figura 349. Se hace que esta hoja se adhiera apretándola contra la piel con una compresa de gasa caliente y mojada. Se puede utilizar este mismo método de protección de los ojos cuando las operaciones practicadas en la posición prona requieren el empleo de un descansadero para la cabeza.

FIG. 349. — Exoftalmía moderadamente grave protegida por una hoja delgada de gutapercha fusionada con la piel.

FIG. 350. — Ojos de un paciente con exoftalmía maligna grave.

Tarea mucho más exigente [29] es proporcionar protección a los ojos de los pacientes sometidos a descompresión orbitaria bilateral para alivio de exoftalmía maligna (Fig. 350). El área conjuntival debe limpiarse perfectamente irrigándola con solución fisiológica caliente y aplicando pomada oftálmica

blanda. Después debe suturarse el párpado bilateral y temporariamente para proteger la córnea durante la operación y el período postoperatorio inmediato (fig. 347, *b*).

La lesión del noveno par craneano (nervio glosofaríngeo) deriva en una pérdida de la función sensorial del tercio posterior de la lengua, faringe y amígdala. El déficit motor hace difícil la constricción de la pared faríngea posterior, debiendo advertirse al paciente sobre este déficit y siendo preciso tener cuidado durante el primer período de la recuperación postoperatoria para impedir que los líquidos sean aspirados por la laringe.

CUADRO 7. — *Parálisis de las cuerdas vocales*

	Tipo de parálisis			
	Pacientes	*Bilateral*	*Derecha*	*Izquierda*
Postiroidectomía	272	141	66	65
Cáncer	95	5	27	63
Enfermedad cardiovascular	26			26
Enfermedad neurológica	21	7	5	9
Cirugía (no tiroidea ni cancerosa)	14	3	2	9
Trauma	13	7	2	4
Infección	9	4	2	3
Indeterminada	181	9	59	113
	631	176	163	292

De E. G. Huppler, Ref. 18.

La lesión del nervio vago en su porción intracraneal o del vago recurrente en el cuello del tórax causará parálisis de la cuerda vocal, sea unilateral o bilateral. Dicha lesión, en especial cuando es bilateral, exige traqueotomía. La traqueotomía debe tomarse seriamente en consideración ante la parálisis unilateral de la cuerda vocal. Debe instituirse si el paciente demuestra dificultad para respirar, manifestada por penosos movimientos inspiratorios, estridor o cianosis. Debe tenerse en cuenta la traqueotomía profiláctica, y hasta probablemente practicarla, al término de muchas operaciones, si se sabe que existe una parálisis de la cuerda unilateral preoperatoria. Esto adquiere creciente importancia en cuanto ahora se opera a muchos pacientes cuya enfermedad primaria puede haber producido parálisis de la cuerda vocal (Cuadro 7).

NERVIO FRÉNICO

El nervio frénico merece consideración especial. La cordotomía cervical alta [26], la rizotomía cervical anterior, la extracción bilateral de las costillas cervicales y las operaciones bilaterales radicales del cuello pueden derivar en la lesión de uno o de ambos nervios frénicos. Todos los pacientes sometidos a estas operaciones deben ser observados a lo largo de todo el procedimiento y meticulosamente examinados a su terminación, para asegurarse que los nervios frénicos no han sido dañados. Si han resultado lesionados ambos nervios frénicos, el paciente debe ser colocado en un respirador, del que sólo se le debe sacar tras quedar demostrada satisfactoriamente su capacidad de respirar.

Debe tenerse cuidado al elegir un descansadero para la cabeza en las operaciones neuroquirúrgicas practicadas en posición prona o sentada si se quiere evitar una presión indebida sobre los ojos, con el consiguiente aumento de la

tensión intraocular (Figs. 351, *a* y *b*). Los informes recogidos por la bibliografía médica indican que la presión indebida sobre el ojo puede derivar en ceguera unilateral. Ésta puede producirse inclusive cuando la presión sanguínea se mantiene a nivel normal en todas partes; no obstante, es más probable que ocurra si se emplea una técnica hipotensiva de anestesia, pues así se aumenta la poco deseable diferencia entre la presión intraocular y la circulatoria que

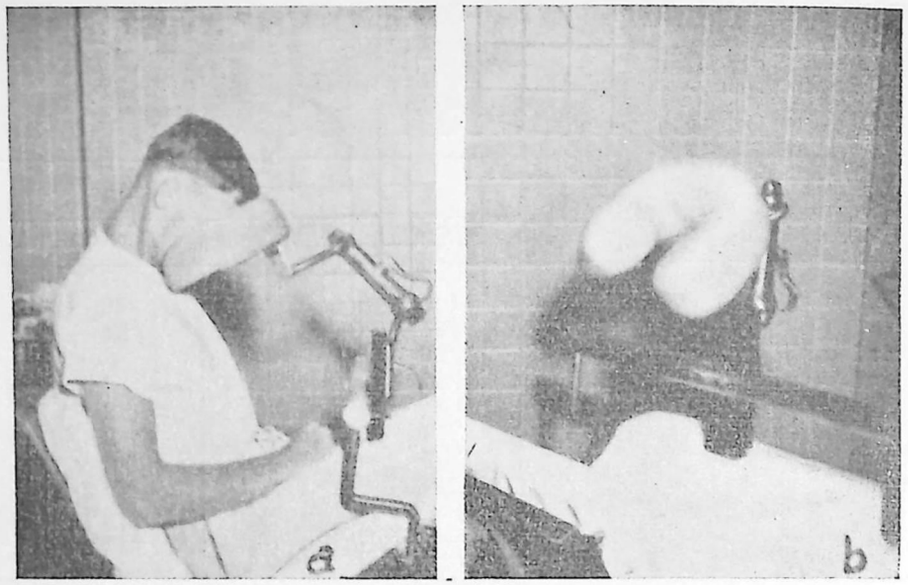


FIG. 351. — Soporte neuroquirúrgico de la cabeza para craneotomía de la fosa posterior en posición sentada. *a*) Paciente en posición para la operación de la fosa posterior. *b*) Soporte para la cabeza —nótese la gruesa y suave esponja de goma donde descansa la cara.

origina la isquemia de la retina. Se ha señalado que esas complicaciones también se han producido durante operaciones practicadas con técnicas hipotensivas en posición supina e inclusive durante operaciones donde la hipotensión causada por shock se produjo cuando la presión de la máscara anestésica sobre el globo del ojo era lo bastante grande o lo suficientemente prolongada para producir la isquemia de la retina [11, 12].

REACCIONES DE LOS NERVIOS A LAS LESIONES

El trabajo de Seddon [30] y Young [37] ha arrojado luz sobre la secuencia de acontecimientos que siguen a las lesiones de los nervios. Estos estudios y los debidos a Denny-Brown [6-8] y sus colaboradores han facilitado la comprensión del tipo de empeoramiento que puede producirse tras la anestesia y la operación, como resultado de presión directa, compresión por torniquete, alargamiento o lesión de percusión de los nervios periféricos. Seddon ha dividido estas lesiones en 3 categorías, de acuerdo con su gravedad (Fig. 352) [16].

Grado 1 de lesión (Neuropraxia). Es esta una lesión temporaria, de rápida recuperación, causada comúnmente por una fuerza o una compresión bruscas. No existe evidencia de degeneración axonal, pero puede presentarse una leve degeneración mielínica en el sitio del trauma. Existe una inclinación a creer que las fibras nerviosas sean susceptibles de lesionarse ligeramente, siendo las más vulnerables las de más fuerte mielinización (motoras y sensoriales pro-

fundas). El trauma de grado 1 es rápidamente reversible sin importantes cambios histológicos ni evidencia de procesos regenerativos.

Grado 2 de lesión (Axonotmesis). Es esta una lesión que destruye los axones pero no la matriz de sostén. Los axones regeneran espontáneamente, con buena recuperación del funcionamiento. Las lesiones de este grado causan la destrucción anatómica local de las fibras nerviosas (cilindroejes y mielina) en el sitio del trauma, pero se mantiene la continuidad del tejido conectivo del nervio y no se desgarran la célula endoneural ni la de Schwann. Se desarrolla degeneración con tumefacción y desintegración del axón y de la vaina de mielina distalmente a la lesión.

También se produce proximalmente y en extensión variable una degeneración similar a lo largo de la fibra. Si se lesiona el extremo distal de una fibra nerviosa, esta desintegración retrógrada es menor que cuando se daña el segmento proximal de la fibra. De hecho, la sección de una fibra nerviosa

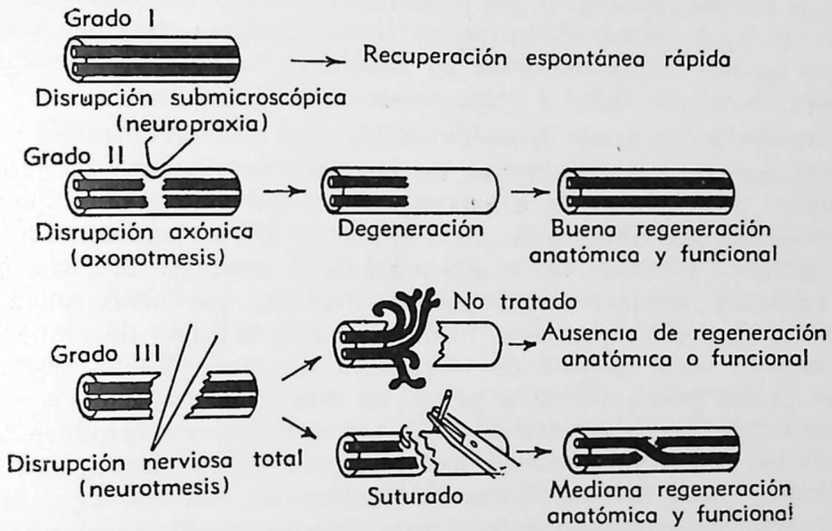


FIG. 352. — Grados de lesión nerviosa y sucesos histológicos en su reparación. (De S. P. Hicks y S. Warren ref. 16; con permiso de la McGraw-Hill Book Company, Nueva York.)

cerca del cuerpo de la célula puede matar la célula, en tanto que una sección distal quizás ni cause siquiera cromatólisis retrógrada. Luego de un período latente variable, en general alrededor de tres semanas después de una lesión de grado 2, el muñón proximal del axón comienza a regenerar y desarrollarse hacia abajo a lo largo de la vaina. Entre tanto, durante el período latente subsiguiente a la lesión, ha habido una proliferación de las células de Schwann a lo largo del axón y la vaina de mielina en desintegración, de manera que se forma un tubo, o una columna, de estas células para el axón que crece hacia abajo. Se produce fagocitosis de las fibras que se desintegran. La extremidad proximal del axón que crece puede dividirse en muchas ramas delgadas, una de las cuales generalmente se abre camino a lo largo de la válvula distal. En las fibras mielinizadas esta extremidad no está mielinizada al principio, no funcionando durante el proceso regenerativo. El funcionamiento sólo llega con la mielinización y la consecución de un diámetro que se aproxime al de la fibra original. Así, el crecimiento anatómico precede a la regeneración funcional. El ritmo de crecimiento de los axones que se regeneran se aproxima a menudo a un milímetro por día. De hecho, en el hombre puede utilizarse el ritmo de regeneración *funcional* como guía clínica aproximativa, porque el período latente antes de que empiece la regeneración, sumado a la dificultad de deci-

dir en qué momento se ha recuperado el funcionamiento maximal, hace muy difícil obtener medidas exactas. Durante la evolución de la madurez funcional, se producen anormalidades transitorias de las sensaciones y la función motora, que pueden atribuirse a la conducción anormal mientras aumenta el tamaño de la fibra y se desarrolla la mielina.

Grado 3 de lesión (Neurotmesis). Esta condición se produce por graves lesiones de aplastamiento, avulsiones o ruptura del nervio entero. Superficialmente, puede parecer que un nervio no se ha roto y no obstante, las fibras nerviosas, el tejido conectivo y las vainas de Schwann pueden estar tan completamente desgarrados que hayan perdido su continuidad anatómica y funcional. Si esa lesión no se atiende, la recuperación funcional nunca será apreciable. En las primeras semanas posteriores a la lesión se desarrollan en abundancia desde el muñón proximal bandas proliferativas de células de Schwann. En estas células crecen axones regenerativos y sus múltiples divisiones forman, con el tejido fibroso cicatrizante que se ha desarrollado y las células de Schwann, una masa de tejido enmarañado que se llama neuroma "traumático" o "de amputación". Sus fibras nerviosas no funcionan en el sentido normal, pero pueden ser vehículo de dolor y otras sensaciones.

En una lesión de grado 3, puede conseguirse una recuperación funcional aceptable si los extremos cortados de los muñones nerviosos se aproximan quirúrgicamente. Las células de Schwann cubren en bandas el pequeño claro y después siguen las fibras múltiples del axón. El período latente tras una lesión de grado 3 y sutura es de alrededor de 7 semanas. Muchas fibras entran en su vaina original distal, pero es evidente que otras muchas no lo hacen, puesto que la recuperación funcional tras una lesión de grado 3 nunca es tan completa como después de una lesión de grado 2. La aproximación quirúrgica jamás puede volver a poner las fibras en sus exactas relaciones anatómicas originales. Es indudable que en el hombre se produce la transposición de las fibras sensoriales y motoras, pero no funcionan, no conociéndose el destino final de esas fibras mal colocadas. Sin embargo, las fibras motoras inervarán funcionalmente a los músculos regidos con anterioridad por otro nervio. Esta inervación se produce después de la sutura del nervio y de lesiones traumáticas, así como también intencionadamente en ciertas intervenciones quirúrgicas. Por ejemplo, en las parálisis faciales desesperadas, puede hacerse mediante cirugía que el nervio espinal (undécimo par craneano) o el hipogloso mayor (duodécimo par craneano) inerven el nervio facial (séptimo par craneano). Se recupera cierta cantidad de funcionamiento, pero evidentemente éste depende tanto de la reeducación cerebral como de la reinervación periférica. Existen también algunas pruebas de que, tras la recuperación máxima, pueden encontrarse más fibras distales que proximales a la lesión, a causa de la ramificación del axón que crece. Este principio de la ramificación del axón tras la lesión es la base del aplastamiento terapéutico de los nervios motores periféricos en la poliomielitis, como intento de aumentar la inervación de los músculos paralizados. Puede resultar posible la formación de algunas terminaciones motoras y sensoriales nuevas si los experimentos realizados en animales se prosiguen en el hombre. Los principios referentes al crecimiento anatómico y a la madurez funcional de las fibras que se regeneran se aplican tanto a las lesiones de grado 3 como a las de grado 2. La obtención de resultados óptimos al suturar nervios durante los primeros meses posteriores a la lesión, es cuestión de observación clínica y de lo que obtengan los experimentos en animales. Los resultados son cada vez peores a medida que aumenta el intervalo de meses o años, aparentemente a causa de que la vaina distal degenera en forma gradual formando un exceso de colágeno, y también porque los órganos (músculos y terminaciones sensoriales) al final degeneran.

Si en el momento de la lesión el cirujano no sabe si predomina el grado 2 o el grado 3 de lesión, debe esperar hasta que transcurra el período latente de degeneración (semanas) y un período de regeneración calculado aproximadamente (a menudo meses: depende del nervio). De haber sido la lesión fundamentalmente de grado 2, se habrá recuperado el funcionamiento de modo considerable. De haber sido de grado 3, no habrá tal recuperación funcional y, tras exponer el nervio, se presentará el llamado neuroma traumático, un alargamiento fusiforme del nervio en el sitio de la lesión. Esos neuromas se extirpan, y cuando se aproximan los extremos de los nervios puede producirse regeneración, comparable a la subsiguiente a una sutura primaria de un nervio completamente roto.

Otras lesiones de nervios periféricos, como las causadas por enfermedades tóxicas, degenerativas o inflamatorias, pueden aproximarse a los grados de lesión traumática arriba clasificados. En realidad, las neuropatías degenerativas e inflamatorias generalmente se asemejan al tipo de lesión visto en los grados 1 y 2, en tanto que una infección grave o la compresión por tumor puede producir localmente una lesión de grado 3. También puede recordarse que en un punto cercano a la unión de la ruta del nervio con la médula espinal existe una zona donde la vaina de mielina se interrumpe brevemente. Proximalmente a esta zona, las fibras nerviosas van acompañadas por oligodendroglia y astrocitos, y distalmente se cargan de células de Schwann con proliferación de tejido conectivo endoneural. Un daño producido en el interior de la región celulosa de Schwann permitirá la regeneración del nervio, pero si la lesión se produce proximalmente a donde hay oligocitos, tal regeneración no tiene lugar. Un daño proximal deriva en gliosis y ausencia de regeneración, en tanto que uno distal implica regeneración o fibrosis. Esta zona varía en los nervios raquídeos y craneanos y es importante en la patogenia de la parálisis de los nervios craneanos y en la neurosífilis tabética.

Tienen un interés especial para los anestesistas los descubrimientos de Denny-Brown y sus colaboradores en relación con los cambios patofisiológicos que siguen a las lesiones nerviosas periféricas como resultado de alargamiento o compresión. "Los efectos de alargar un nervio periférico más allá del límite de su elasticidad fisiológica se relacionan con el grado de extensión producida. En grados leves de alargamiento, pueden romperse los vasos epineurales, produciéndose en consecuencia parches de isquemia dentro del nervio. Un alargamiento de más importancia origina la ruptura del perineurio y el haz nervioso se hernia. Se forma un pequeña pseudoneuroma, que puede estar presente durante meses sin ser un estorbo para la regeneración casi completa. Cuando se produce una grave herniación a través del perineurio, sufren necrosis las fibras nerviosas en la tumefacción y a ambos lados durante alguna distancia. Entonces prolifera el tejido fibroblástico endoneurial para obliterar todo rastro de la estructura original en la tumefacción, que así se convierte en un verdadero neuroma.

"El efecto de la presión sobre la conducción puede dividirse en cuatro grados: 1) efecto no duradero, 2) parálisis con recuperación completa y rápida al levantar la presión, 3) parálisis con recuperación lenta sin degeneración (tipo de lesión intermedio) y 4) lesión anatómica completa con fenómenos degenerativos. El grado tercero o intermedio representa una lesión que dura aproximadamente de 1 a 19 días, posiblemente más, sin señales de pérdida de excitabilidad debajo de la lesión y con la conservación de las sensaciones más importantes en todas partes".

PREVENCIÓN DE LAS LESIONES DE LOS NERVIOS PERIFÉRICOS EN LOS PACIENTES ANESTESIADOS

Para alcanzar la meta final, *la eliminación completa de las lesiones nerviosas periféricas y la prevención de la necrosis por presión,* todos los que están en la sala de operaciones (anestesista, cirujano, instrumentadora, enfermera circulante y asistente) deben estar al corriente del peligro. La planificación por anticipado, la atención de detalles sobre la posición de los pacientes, el cuidadoso acolchado de los aparatos de sostén y los frecuentes cambios de posición de las extremidades y la cabeza para evitar la presión prolongada, pueden evitar estas complicaciones.

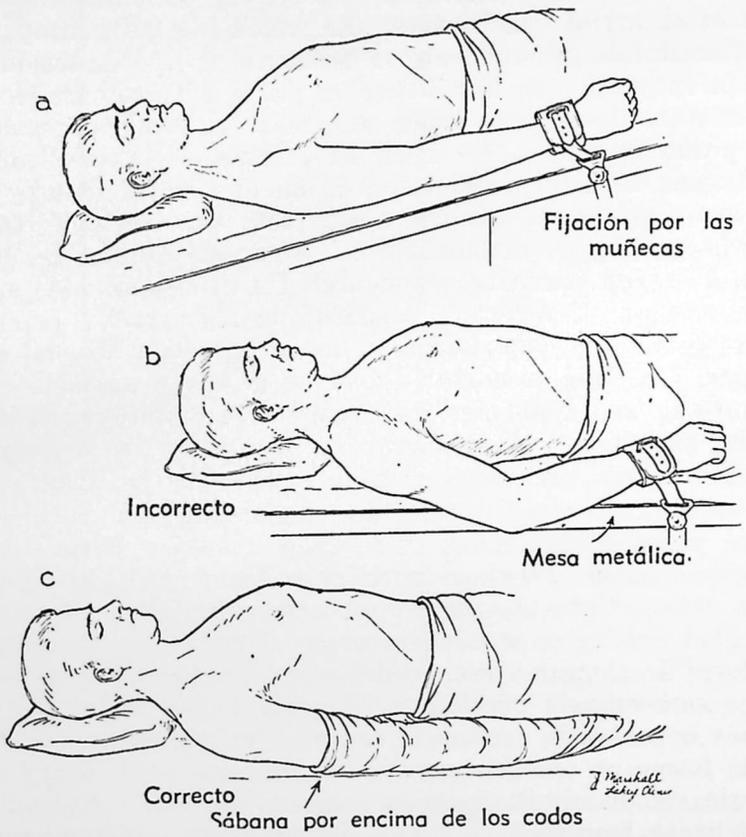


FIG. 353. — Peligros del uso impropio de muñequeras: *a*) Paciente suspendido en posición Trendelenburg por muñequeras, que producen la lesión del plexo braquial superior (Erb-Duchenne). *b*) Brazo sobre el costado de la mesa, lo que expone al nervio cubital a una posible lesión. *c*) Uso correcto del alezo para mantener el brazo al costado.

La figura 353 *a* muestra el uso inapropiado de muñequeras para suspender al paciente mientras está en posición Trendelenburg. Esta posición del brazo, que implica el estiramiento de la parte superior del plexo braquial (quinto y sexto pares raquídeos cervicales), puede producir un tipo de lesión Erb-Duchenne (Fig. 354). Los niños y los jóvenes desarrollan muy comúnmente este tipo de lesión del plexo braquial, que deriva en parálisis de los músculos deltoides, braquial anterior y supinador largo. En ocasiones también resultan afectados los músculos supraespinoso e infraespinoso, subescapular, serratos y romboides. Se pierde la abducción y la rotación externa del brazo, en tanto se debilita la flexión y supinación del antebrazo. El brazo y la mano asumen la posición de "mozo que espera propina". Se asocia una pérdida sen-

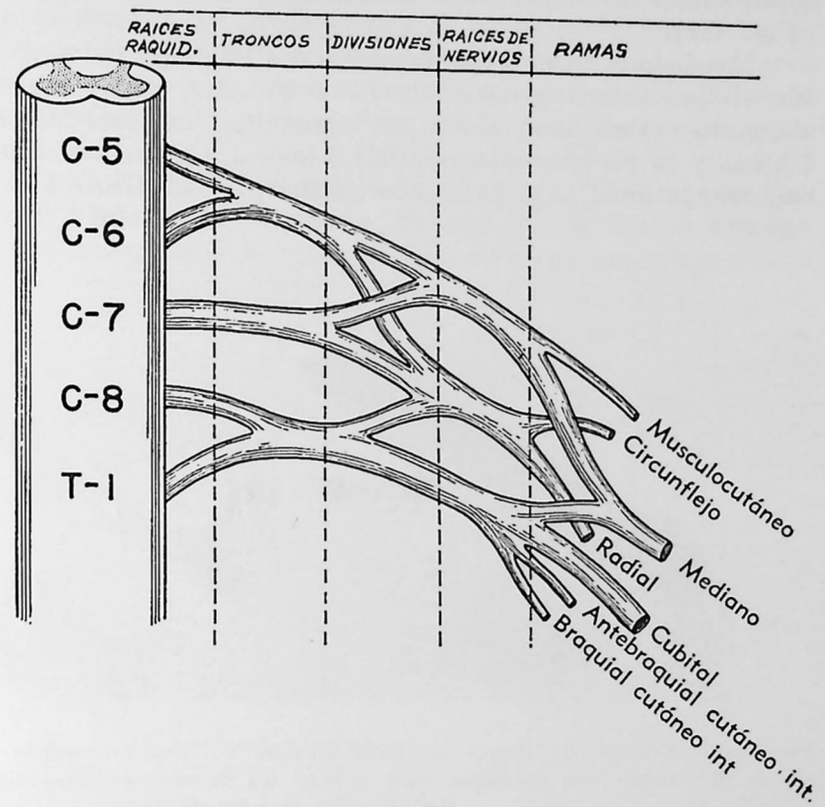


FIG. 354. — Divisiones anatómicas del plexo braquial.

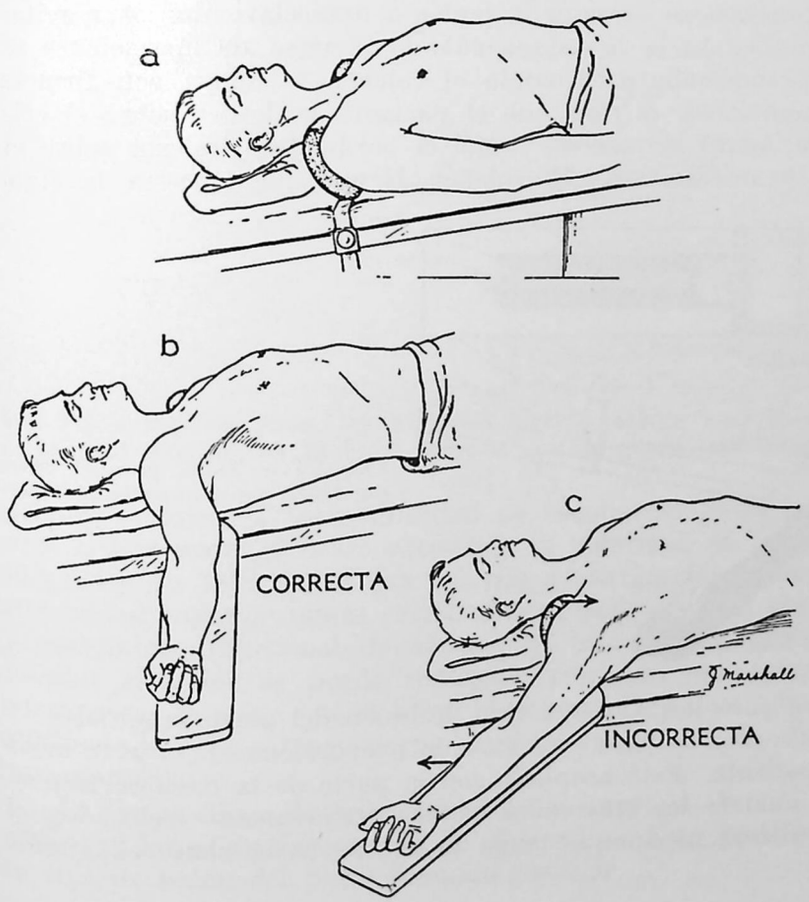


FIG. 355. — Hombreras. *a*) Aplicación correcta de hombreras acolchadas. *b*) Brazo extendido sobre una tabla; no hay agarradera de ese lado; ángulo de 90 grados o menos. *c*) Uso incorrecto de agarradera sobre el brazo en la tabla; ángulo mayor de 90 grados, que puede derivar en la lesión del plexo braquial inferior (Klumpke).

sorial sobre las superficies deltoidea y radial del antebrazo y de la mano (Fig. 339).

Nos hemos encontrado frente a dos de estas lesiones. Ambas se produjeron en individuos jóvenes, de 13 y 21 años, cuyos brazos derechos estaban abducidos sobre una mesa. La operación del paciente más joven insumió 4 horas y su recuperación requirió 6 meses. La operación del mayor duró 2 horas, recuperando el normal funcionamiento del brazo 3 meses después.

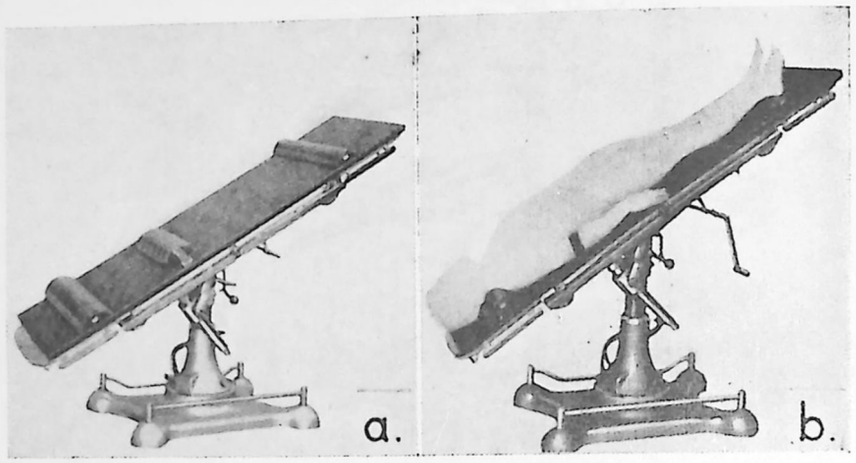


FIG. 356. — Colchón de Hewer, no para dormir. *a*) Tres travesaños corrugados, más estrecho el del centro, con ataduras para sujetar los brazos. *b*) Pacientes en posición Trendelenburg. No se usan sábanas.

La figura 355 *a* demuestra el uso apropiado de hombreras acolchadas puestas contra las prominencias óseas de la región acromioclavicular para evitar que el paciente se deslice hacia la cabeza cuando la mesa de operaciones se coloca en posición Trendelenburg. Cuando el colchón se apoya con firmeza sobre la mesa de operaciones, es raro que el paciente se deslice sobre el colchón. Más a menudo, tanto el paciente como el colchón se deslizan sobre el tablero de la mesa de operaciones. El colchón Hewer que muestra la figura 356 se ha diseñado para impedir este tipo de lesión del plexo braquial [13, 14]. Este colchón se usa sin sábanas y su construcción proporciona el contacto máximo con la piel del paciente. Está acoplado con la parte de la mesa correspondiente a los pies y cuando los travesaños están adecuadamente colocados, el paciente no se deslizará ni aunque tenga la cabeza hacia abajo en ángulo de 45 grados.

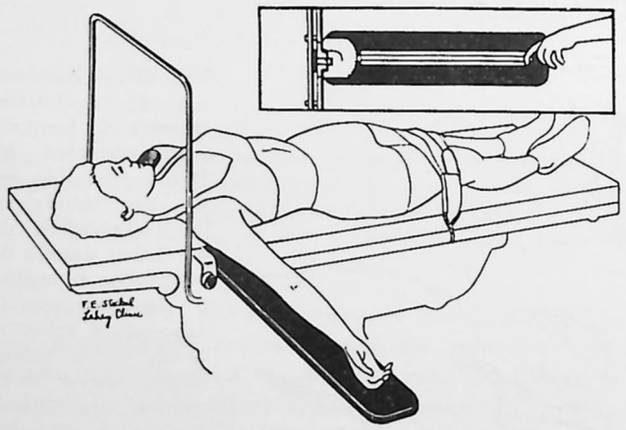
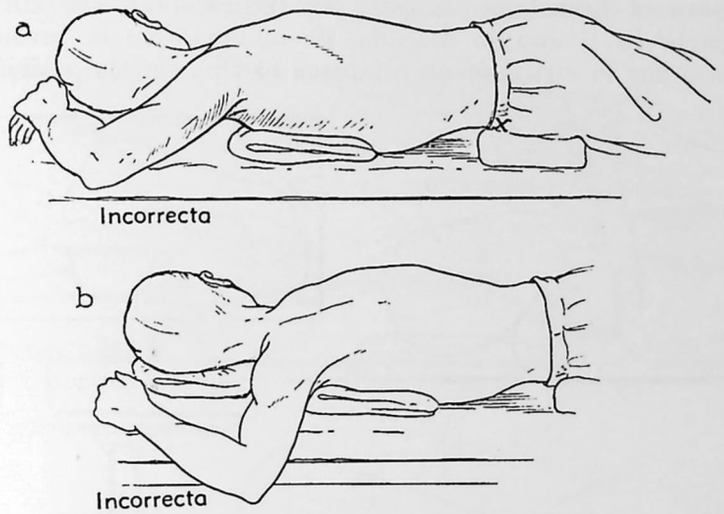


FIG. 357. — Tabla para el brazo con traba para impedir la hiperextensión y la lesión del plexo braquial.

La figura 353, *b* ilustra una posición que puede derivar en lesión del nervio cubital, debido a la presión del brazo contra el borde de la mesa. La figura 353, *c* muestra el uso apropiado de un manguito que se extiende bien arriba del codo a efectos de mantener el brazo al costado del paciente, impidiendo así el tipo de lesión nerviosa que puede derivar de la posición mostrada en la figura 353, *b*.

La figura 355, *b* muestra el brazo extendido sobre una tabla anexa y al paciente en posición Trendelenburg empinada. Todo el sostén que se necesita para impedir que el paciente se deslice hacia la cabeza es una hombrera contra el hombro opuesto. La posibilidad de lesionar el plexo braquial puede reducirse al mínimo si el brazo extendido se mantiene en un ángulo de menos de 90 grados en relación al cuerpo. Sin embargo, las lesiones nerviosas de la extremidad superior nunca se eliminarán por completo hasta que se abandone la costumbre tradicional de abducir el brazo sobre una tabla anexa. Esta deseable situación se puede conseguir poniendo una extensión en la tubería intravenosa, de modo que el brazo pueda quedar al costado del paciente, o bien utilizando la vena safena interna en el tobillo para la administración de fluidos intravenosos.



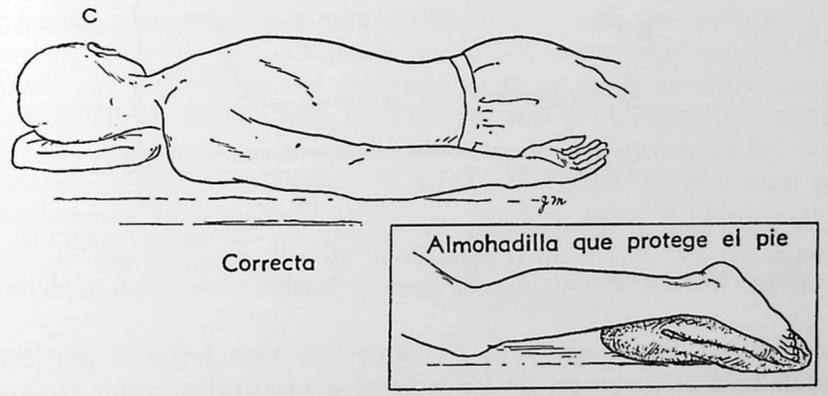


FIG. 358. — Posición prona. *a*) El brazo sobre la cabeza hace posible la lesión del plexo braquial inferior. *b*) El brazo sobre el costado puede traumatizar el nervio cubital.

La figura 355, *c* ilustra acerca del uso impropio de una hombrera que actúa cuando el brazo se abduce más de 90 grados. Esta posición puede derivar en un tipo de lesión del plexo braquial inferior.

Las lesiones de las raíces inferiores del plexo braquial, octavo par raquídeo cervical y primer par raquídeo torácico, son menos comunes que las del plexo braquial superior. Estas lesiones se producen generalmente tras un alargamiento anormal, como el mostrado en la figura 355 *c*, o se observan en los recién nacidos tras difíciles partos de nalgas. Se paralizan los pequeños músculos de la mano y los flexores de la muñeca. Puede notarse un síndrome de Horner si han quedado lesionados las ramas simpáticas o el primer par raquídeo torácico. Puede desarrollarse así una deformidad típica, "la mano péndula", junto con edema, cianosis de la piel y cambios ungueales tróficos.

La tabla para el brazo que muestra la figura 357 tiene un mecanismo que permite fijarla en el ángulo deseado, de manera que la presión ejercida por un asistente o por el cirujano no produzca el tipo de malposición indicado

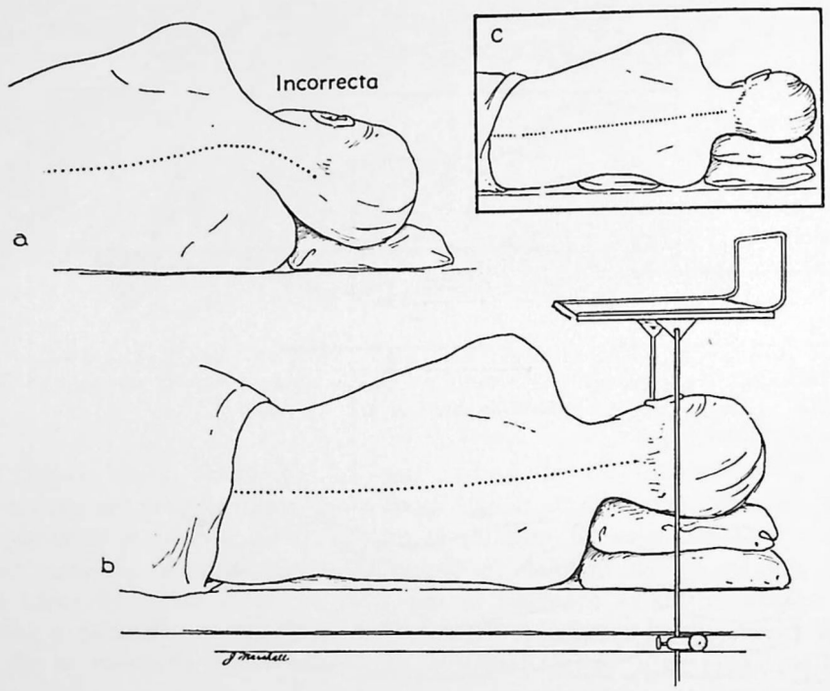


FIG. 359. — Vista posterior, posición decúbito lateral. *a*) Cabeza mal apoyada. *b*) Cabeza apoyada adecuadamente, reduciendo la compresión del brazo dependiente. *c*) Uso de almohadillas para distribuir el peso entre el hombro y la pared torácica.

en la figura 354 *c*. Es mucho más probable que esas lesiones por estiramiento se produzcan tras la remoción de los músculos pectorales, como en una mastectomía radical.

La figura 358 muestra dos métodos incorrectos y uno correcto de colocar al paciente anestesiado en posición prona. La figura 358 *a* demuestra la posición correcta de un soporte debajo de la cresta ilíaca, de modo que se deja lugar para la respiración abdominal. Debe colocarse una manta doblada, o cualquier otro soporte adecuado, bajo el tórax anterior superior. En la figura 358 *a* el brazo está mal colocado por arriba de la cabeza del paciente, de manera que se puede producir una lesión por estiramiento de las raíces inferiores del plexo braquial. Después de la operación, estos pacientes pueden quejarse de hipoestesia y acantestesia sobre la distribución del nervio cubital. En la figura 358 *b* se muestra el brazo colocado en forma incorrecta sobre el borde de la mesa, lo que puede dar pie a una lesión traumática del nervio cubital. La figura 358 *c* demuestra la posición correcta del paciente en la posición prona, con el brazo al costado. En la práctica, el brazo debería estar firmemente sujeto en su lugar por un manguito.

Tal cual se ilustra, se coloca una almohada bajo el pie para impedir su extensión plantar en el tobillo y también para resguardarlo contra la posibilidad de que su superficie dorsal descanse sobre el borde de la mesa de operaciones.

La figura 359 *a* muestra la vista posterior de la posición decúbito lateral, con la cabeza incorrectamente sostenida, de manera que comprime al brazo dependiente, lo que puede derivar en deterioro de la función neurovascular de esa extremidad. La figura 359 *b* muestra la cabeza adecuadamente sostenida, de manera que las porciones cervical y torácica de la columna vertebral se mantienen en el mismo plano horizontal. Esta ilustración muestra asimismo un

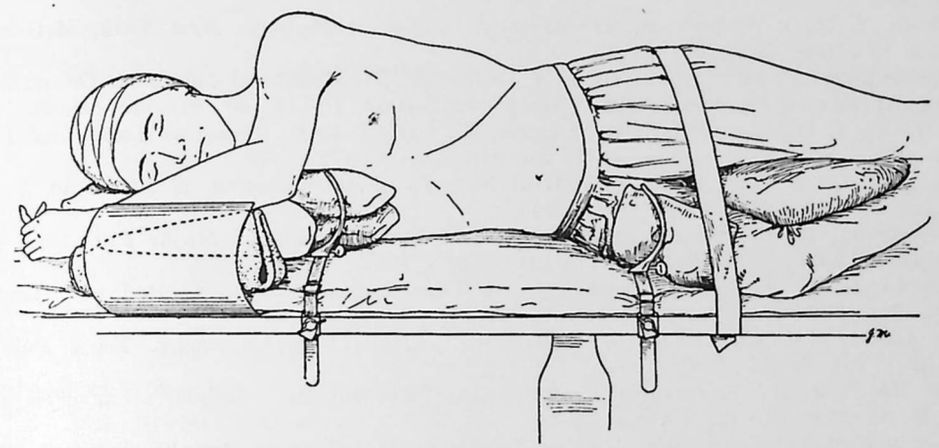


FIG. 360. — Vista anterior, posición decúbito lateral. Tórax inferior y abdomen libres. Almohada entre las piernas y escudo de metal que protege los brazos.

pedestal para instrumentos con una pantalla anexada que se puede emplear para sostener el peso de los campos y mantener a los asistentes del cirujano lejos de la cabeza y hombros del paciente. Este arreglo permite que el anestesista tenga un acceso mucho más fácil a la cabeza y el cuello del paciente.

La figura 360 muestra la vista anterior de un paciente en la posición decúbito lateral. Nótese la libertad del tórax inferior y del abdomen para facilitar la respiración, la almohada entre las piernas para distribuir el peso de la pierna de arriba sobre la de abajo, la protección de los brazos y la posición ligeramente elevada de la cabeza para impedir la compresión del brazo inferior.

BIBLIOGRAFÍA

1. ADAMS, H. D., y VAN GEERTRUYDEN, H. H. Neurologic Complications of Aortic Surgery. *Ann. Surg., 144:* 574-610 (Oct.) 1956.
2. ALPERS, B. J. Clinical Neurology. Philadelphia, F. A. Davis Co., 1949, 846 págs.
3. BETTS, C. S., SIEKERT, R. G., y CLARK, E. C. Infectious Mononucleosis Associated with Neuronitis: Report of Case. *Proc. Staff Meet. Mayo Clin., 31:* 413-416 (July 11) 1956.
4. BROADBENT, T. R., ODOM, G. L., y WOODHALL, B. Peripheral Nerve Injuries from Administration of Penicillin; Report of 4 Clinical Cases. *J.A.M.A., 140:* 1008-1010 (July 23) 1949.
5. CLERF, L. H. Unilateral Vocal Cord Paralysis. *J.A.M.A., 151:* 900-903 (March 14) 1953.
6. DENNY-BROWN, D., y BRENNER, C. Effect of Percussion of Nerve. *J. Neurol. & Psychiat., 7:* 76-95 (July-Oct.) 1944.
7. DENNY-BROWN, D., y BRENNER, C. Paralysis of Nerve Induced by Direct Pressure and by Tourniquet. *Arch. Neurol. & Psychiat., 51:* 1-26 (Jan.) 1944.
8. DENNY-BROWN, D., y DOHERTY, M. M. Effects of Transient Stretching of Peripheral Nerve. *Arch. Neurol & Psychiat., 54:* 116-129 (Aug.) 1945.
9. DOYLE, J. B. Neurologic Complications of Serum Sickness. *Am. J. M. Sc., 185:* 484-492 (Apr.) 1933.

10. Gilfillan, R. S., Jones, O. W., Jr., Roland, S. I., y Wylie, E. J. Arterial Occlusions Simulating Neurological Disorders of Lower Limbs. *J.A.M.A., 154:* 1149-1152 (Apr. 3) 1954.
11. Gillan, J. G. Two Cases of Unilateral Blindness Following Anesthesia with Vascular Hypotension. *Canad. M.A.J., 69:* 294-296 (Sept.) 1953.
12. Givner, I., y Jaffe, N. S. Occlusion of Central Retinal Artery Following Anesthesia. *Arch. Ophth., 43:* 197-201 (Feb.) 1950.
13. Hewer, C. L. Maintenance of the Trendelenburg Position by Skin Friction. *Lancet, 1:* 522-524 (March 14) 1953.
14. Hewer, C. L. Latest Pattern of Non-Slip Mattress. *Anesthesia, 8:* 198-199 (July) 1953.
15. Heyman, A., Pfeiffer, J. B., Jr., Willett, R. W., y Taylor, H. M. Peripheral Neuropathy Caused by Arsenical Intoxication; a Study of 41 Cases with Observation on the Effects of BAL (2,3, dimercapto-propanol). *New England J. Med., 254:* 401-409 (March 1) 1956.
16. Hicks, S. P., y Warren, S. Introduction to Neuropathology. New York, McGraw-Hill Book Co., Inc., 1950, 494 págs.
17. Hollenhorst, R. W., Svien, H. J., y Benoit, C. F. Unilateral Blindness Occurring During Anesthesia for Neurosurgical Operations. *Arch. Ophth., 52:* 819-830 (Dec.) 1954.
18. Huppler, E. G., Schmidt, H. W., Devine, K., y Gage, R. P. Causes of Vocal-Cord Paralysis. *Proc. Staff Meet. Mayo Clin., 30:* 518-521 (Nov. 2) 1955.
19. Kolb, L. C., y Gray, S. J. Peripheral Neuritis as Complication of Penicillin Therapy. *J.A.M.A., 132:* 323-326 (Oct. 12) 1946.
20. Livingston, K. E. Simple Method of Rapid Identification of Major Peripheral Nerve Injuries. *Lahey Clin. Bull., 5:* 118-121 (Apr.) 1947.
21. Lubing, H. N. Peripheral Neuropathy in Tuberculosis Patients Treated with Isoniazid. *Am. Rev. Tuberc., 68:* 458-461 (Sept.) 1953.
22. McDonald, J. J., Chusid, J. G., y Lange, J. Correlative Neuroanatomy. Ed. 4. Palo Alto, Calif., *Univ. Med.*, 1947.
23. MacGibbon, J. B. Neurological Complications Following the Administration of Sera. *Am. J. M. Sc., 230:* 520-527 (Nov.) 1955.
24. Mattson, D. D. Early Neurolysis in Treatment of Injury of Peripheral Nerves Due to Faulty Injection of Antibiotics. *New England J. Med., 242:* 973-975 (June 22) 1950.
25. Nicholson, M. J. Lesions Caused by Periarteritis Nodosa of Interest to the Anesthesiologist. *Anesth. & Analg., 27:* 71-79 (Mar.-Apr.) 1948.
26. Ogle, W. S., French, L. A., y Peyton, W. T. Experiences with High Cervical Cordotomy. *J. Neurosurgery, 13:* 81-87 (Jan.) 1956.
27. Pask, E. A., y Robson, J. G. Injury to Median Nerve. *Anaesthesia, 9:* 94-95 (Apr.) 1954.
28. Pollock, L. J., y Davis, L. E. Peripheral Nerve Injuries. New York, Paul B. Hoeber, Inc., 1933, págs. 678.
29. Poppen, J. L. Surgical Treatment of Progressive Exophthalmos. *J. Clin. Endocrinol., 10:* 1231-1236 (Oct.) 1950.
30. Seddon, H. J. Three Types of Nerve Injury. *Brain, 66:* 238-288 (Dec.) 1943.
31. Singleton, A. O., Jr., y Little, H. M., Jr. The Use of an Antihistamine Agent in Preventing Serum Reactions Following the Injection of Tetanus Antitoxin. *Surgery, 40:* 784-786 (Oct.) 1956.
32. Slocum, H. C., O'Neal, K. C., y Allen, C. R. Neurovascular Complications from Malposition on Operating Table. *Surg., Gynec. & Obst., 86:* 729-734 (June) 1948.
33. Stephens, J., y Appleby, S. Polyneuropathy Following Induced Hypothermia. *Trans. Am. Neurol. Assoc.*, (June 14) 1955, págs. 102-104.
34. Swan, H., Virtue, R. W., Blount, S. G., Jr., y Kircher, L. T., Jr. Hypothermia in Surgery; Analysis of 100 Clinical Cases. *Ann. Surg., 142:* 382-400 (Sept.) 1955.
35. Wilson, G. D., y Hillier, W. F., Jr. Post Injection Paralysis. *South. M. J., 45:* 109-113 (Feb.) 1952.
36. Woltman, H. W. Neuritis and Other Diseases or Injuries of Peripheral Nerves: In: Tice's Practice of Medicine, Hagerstown, Md., W. F. Prior Co., Inc., 1952. Vol. 9, págs. 289-414.
37. Young, J. Z. Functional Repair of Nervous Tissue. *Physiol. Rev., 22:* 318-374 (Oct.) 1942.

CAPÍTULO XCII

Empleo Durante y Después de la Anestesia del Marcapaso Cardíaco

MORRIS J. NICHOLSON, URBAN H. EVERSOLE, ROBERT B. ORR y JOSEPH P. CREHAN

El paro cardíaco brusco es todavía el mayor de los riesgos que afronta el enfermo que va a ser sometido a una anestesia e intervención quirúrgica [1-2]. Las investigaciones y estudios que se han hecho para descubrir la causa o causas de esta grave complicación han concitado gran número de esfuerzos. A medida que sabemos más sobre la etiología del paro cardíaco estamos, desde luego, en mejores condiciones para tratarlo por el mejor de todos los métodos, que es sin duda la prevención. El estado presente de nuestro conocimiento no nos permite mucho más que enumerar algunas de las entidades que estimamos cuando menos como predisponentes para la presentación de los trastornos cardíacos. La presencia de una o más de estas entidades pueden hacer al individuo más vulnerable si el mismo ha sido sometido al stress adicional de una anestesia o de un acto quirúrgico. Los factores más importantes son: 1) la debilidad; 2) la existencia de una enfermedad arterial coronaria, especialmente si existen antecedentes de infarto miocárdico reciente; 3) las enfermedades valvulares adquiridas; 4) las arritmias cardíacas; 5) el bloqueo auriculoventricular [3, 4] de cualquier grado; 6) la presencia de niveles elevados de potasio en el suero, y 7) la hipersensibilidad del seno carotídeo. Los pacientes que reciben dosis importantes de quinina o procaína amida son, probablemente, más susceptibles al paro cardíaco, lo mismo que aquellos que ya han presentado algún episodio de paro cardiocirculatorio previo [5].

Además de la corrección de todos los factores predisponentes que sean posibles, se estima que la adopción de ciertas otras medidas puede permitir concurrir para lograr hasta cierto punto una adecuada profilaxis del paro cardíaco. La más importante consiste en la vigilancia exterior por parte del anestesista para asegurar una vía aérea expedita y un intercambio pulmonar adecuado, para evitar la sobresaturación anestésica y cualquier otro tipo de anoxia momentánea. El estado de alerta y la detección precoz de las irregularidades del pulso pueden ser importantes para evitar el desarrollo de complicaciones circulatorias más severas. Las dosis repetidas de atropina para deprimir la actividad vagal son también un factor de alguna importancia para evitar el paro cardíaco. La restauración de la volemia alterada a nivel del preoperatorio y su mantenimiento a un nivel dentro de unas cifras vecinas a las normales durante toda la anestesia y el acto quirúrgico, son asimismo elementos de importancia para evitar las complicaciones circulatorias.

Aunque nuestros conocimientos sobre la etiología exacta del paro cardíaco no son todo lo completos que fuera de desear, es notorio que se ha avanzado bastante en el tratamiento conjunto de esta complicación. Una cantidad cada vez mayor de trabajos sobre este asunto ha permitido alcanzar ya el hecho de poder salvar la vida en un alto porcentaje de pacientes víctimas de esas asistolias agudas y lograr que posteriormente queden en condiciones de vida normales.

La causa de la muerte que produce el paro cardíaco es obvia: la interrupción del flujo de la sangre oxigenada a los tejidos vitales. Se ha establecido que si el cerebro no se ve privado de oxígeno por un período superior a unos 3 minutos, las alteraciones fisiológicas de su anoxia son casi siempre completamente reversibles y la mayoría de los pacientes sobrevivirá sin anormalidad mental evidente [6, 7]. Cuando el período de privación de oxígeno excede los 3 minutos el número de sobrevivientes desciende bruscamente; después de los 5 minutos de un paro cardíaco no tratado o tratado inadecuadamente, muy pocos enfermos sobrevivirán y es dudoso que los que así lo hagan se vean libres de estigmas de daño cerebral definitivo [8]. La evidencia de la causa de muerte en el paro cardíaco hace que el tratamiento o el enfoque de tales urgencias deba ser básicamente sencillo. Los 2 pilares sobre los que descansa cualquier tratamiento efectivo son: 1) un diagnóstico precoz, y 2) una restauración inmediata de la circulación de sangre oxigenada a los tejidos. El número de pacientes que sobrevive es así inversamente proporcional al tiempo que transcurre entre el comienzo del paro y la restauración de la circulación. Este intervalo de tiempo tiene 2 elementos consecutivos y asimismo coexistentes: en primer lugar, el tiempo del verdadero paro hasta el momento de su diagnóstico y en segundo lugar, el tiempo que transcurre entre el paro y el restablecimiento de la circulación efectiva. A causa de que la circulación a continuación de un paro cardíaco debe ser mantenida por un sístole inducido artificialmente, siempre transcurre cierto tiempo adicional e inevitable hasta que el oxígeno llega realmente a los tejidos. Este sístole artificial, habitualmente producido por la compresión manual de los ventrículos ha de ser mantenido en actividad hasta la restauración de la función automática del miocardio. Se requiere pues un tiempo mínimo irreductible, para realizar las maniobras quirúrgicas necesarias que nos permitan llegar hasta el corazón.

La necesidad de un medio más eficaz que el dedo que palpa para controlar la actividad cardíaca se ha hecho sentir desde hace mucho tiempo. Si el diagnóstico instantáneo pudiera ser seguido por un sístole inducido artificialmente sin la demora que impone la necesidad de la incisión diafragmática o la toracotomía, sería evidente que de esta manera podría alcanzarse un porcentaje de sobrevida mucho más elevado.

El electrocardiógrafo convencional no es práctico para seguir de manera continua la actividad cardíaca durante la anestesia y la operación. El giroscopio constituyó una innovación, especialmente para el diagnóstico precoz de las arritmias; pero su manejo para el control de la actividad miocárdica exigía una observación constante. La aparición de los equipos electrónicos, con electrodos exteriores, con emisión de una luz centellante y una señal audible con cada latido cardíaco, representó un progreso ulterior muy importante en el esfuerzo para reducir el tiempo requerido para diagnosticar el paro cardíaco [9]. Se ha conseguido así una verdadera y real vigilancia, con el agregado de que el mecanismo de alarma audible puede ser ajustado de modo tal que suene a cualquier intervalo predeterminado, después de la asistolia. Con este aparato el componente diagnóstico del tiempo transcurrido entre la asistolia y el restablecimiento de la circulación efectiva se ha reducido prácticamente a cero. Sin embargo el tiempo necesario para llegar al corazón y tomarlo con la mano constituye todavía una porción mayor, es decir el lapso mayor de este intervalo crítico, que, evidentemente, sigue siendo el mismo.

En 1952 Zoll [10, 11, 12] demostró que se podía mantener una circulación efectiva con un sístole inducido eléctricamente a partir de electrodos exteriores. Este aparato se desarrolló para el tratamiento de pacientes con bloqueo cardíaco que sufrían ataques de Adams-Stokes [3]. Rápidamente se hizo evidente que el mismo aparato podía servir para el tratamiento de la asistolia aparecida durante la anestesia y la intervención quirúrgica.

Zoll y col. [9] han combinado el sistema de vigilancia y marcapaso cardíaco agregando un osciloscopio en el simple conjunto del equipo (Fig. 361). Este aparato ha permitido un nuevo enfoque diagnóstico y terapéutico al problema

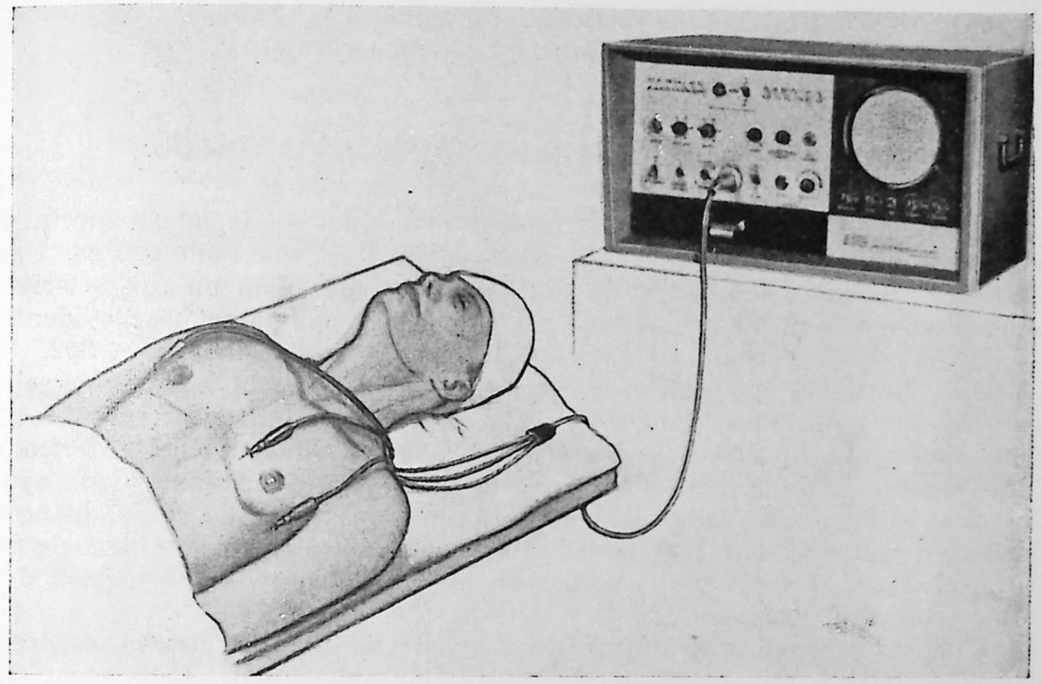


FIG. 361. — Monitor marcapaso cardíaco con osciloscopio, que muestra la aplicación de electrodos de agujas en el tórax.

de la asistolia cardíaca. Los electrodos se aplican exteriormente, el ritmo cardíaco puede ser vigilado y los complejos electrocardiográficos observados de manera continua. El aparato está construido de tal modo que puede ajustarse para producir una alarma audible con arranque instantáneo de la estimulación automática del corazón en caso de paro cardíaco. Esta circulación eléctrica automática continúa a una velocidad previamente determinada, mientras la alarma sigue sonando hasta que se la detiene manualmente. Una vez que se ha apagado la alarma, el marcapaso puede ser fijado para estimular al corazón automáticamente, a cualquier velocidad seleccionada. De esta manera se puede terminar con el paro ventricular, manteniendo un ritmo ventricular marcado por un dispositivo exterior y mantenido invariable hasta la recuperación del ritmo cardíaco automático. El estimulador eléctrico funciona como un marcapaso intracardíaco natural, con la diferencia de que está bajo control exterior. El instrumento es portátil, fácil de aplicar, y clínicamente viable.

Este marcapaso o monitor cardíaco ha demostrado ser efectivo en la asistolia cardíaca vinculada con: 1) la enfermedad de Adams-Stokes (bloqueo cardíaco); 2) la estimulación vagal refleja; 3) la asistolia producida por el empleo de drogas cardioactivas, y 4) la asistolia vinculada con la anestesia y la

cirugía en general. Esto último ha venido a ser lo más frecuente [9]. Desde luego son discutibles las posibilidades de que este aparato pueda volver a restaurar el ritmo en corazones que se han parado después de una anoxia miocárdica prolongada, tal como la que se ve después de una hemorragia masiva brusca, o por asistolia no diagnosticada de cierta duración o por cualquier otro motivo. Es también poco factible que este aparato sea efectivo en el tratamiento de la asistolia provocada por una embolia pulmonar aérea o de otra naturaleza [14, 15]. Pero aunque la posibilidad de éxito del marcapaso sea pequeña cuando la asistolia se presenta como resultado de una oclusión coronaria masiva, su uso se halla plenamente justificado, dado que no hay nada que perder. Cuando la circulación se detiene por una fibrilación ventricular, el marcapaso cardíaco no es efectivo. Zoll ha ideado un desfibrilador eléctrico externo para este fin. Una vez que se ha procedido a la desfibrilación, el marcapaso cardíaco puede restaurar con éxito el ritmo cardíaco [16].

MANEJO DEL MARCAPASO-MONITOR CARDÍACO

No vamos a dar instrucciones técnicas detalladas en lo que respecta al manejo de este aparato. Las instrucciones se proveen con cada equipo. Una vez hecha algunas veces la lectura de las instrucciones con un fin de orientación y colocado el aparato, la simplicidad de su manejo se hace evidente.

Se aplican 3 electrodos al paciente según se ilustra en la figura 362. El uso de los electrodos en forma de aguja es preferible para la sala de operaciones y la sala de recuperación de cuidado especial, ya que no se zafan fácilmente; además la interferencia que ocasiona a los movimientos del enfermo y a los cambios de posición de los electrodos dados por el cirujano o sus ayudantes, es mínima. Más aún, cuando se emplean electrodos de aguja, la necesidad de renovar la pasta de contacto de los electrodos entre la superficie de los mismos y la piel del paciente, que en esos casos debe hacerse cada 2 ó 3 horas, se elimina totalmente.

El monitor recoge y amplifica la actividad eléctrica del corazón, es decir el complejo QRS, que representa la contracción ventricular. Cada complejo QRS se convierte en un destello luminoso (señal visible) y en una nota aguda audible. Esta nota audible se escucha a través de un parlante y su intensidad puede ser variada en toda una gama de volumen, o eliminada, a voluntad del operador.

Si el corazón se para o su ritmo se hace más lento en relación a un ritmo prefijado, se oirá inmediatamente un sonido y el marcapaso comenzará instantáneamente y de manera automática a enviar estímulos eléctricos al corazón. Con el empleo de este aparato no se pierden segundos valiosos entre el momento del paro cardíaco y la aplicación del estímulo. Una vez que se oye la alarma y comienza a trabajar el estimulador automático, continuará funcionando hasta que el operador apague el interruptor. Mientras tanto, el operador determina el ritmo de la estimulación automática y si el aparato ha de continuar trabajando o no. Agréguese que la estimulación eléctrica puede también ser regulada a mano.

Función de los electrodos

Cuando el trabajo cardíaco está bajo control, el electrodo negro es una descarga a tierra. Los electrodos rojo y amarillo recogen las diferencias eléctricas del tórax necesarias para el registro electrocardiográfico (Fig. 362). Cuando el marcapaso está trabajando, los estímulos se transmiten al paciente a través de los electrodos rojo y negro. El electrodo negro va a tierra, o sea

es negativo, y el electrodo rojo es positivo. El electrodo amarillo es inactivo cuando el marcapaso está funcionando. Al aplicar los electrodos, la posición amarillo es indiferente; puede aun colocarse en una parte remota del cuerpo tal como una extremidad. Para la máxima eficiencia del marcapaso, los electrodos rojo y negro deben estar situados de modo que una línea que los una pase aproximadamente por el centro de los dos ventrículos. La inversión de las posiciones de los electrodos rojo y negro no tiene importancia, salvo en lo que

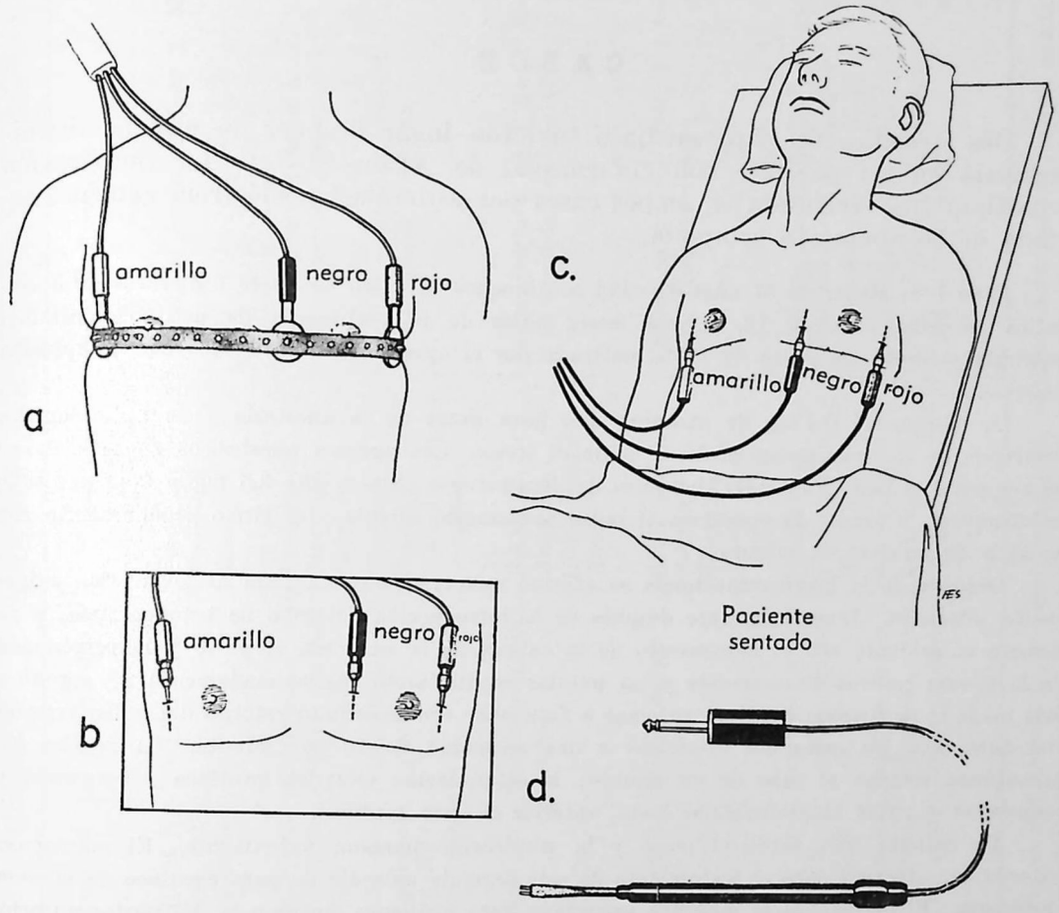


FIG. 362. — Electrodos usados con el monitor-marcapaso cardíaco. *a*) Electrodos de superficie aplicados para controlar con el monitor o estimular el corazón. *b*) Electrodos de agujas aplicados con el paciente en posición supina. *c*) Electrodos de agujas aplicados con el paciente sentado. *d*) Electrodo bipolar para estimular directamente el miocardio. *Los electrodos de agujas han demostrado ser tan satisfactorios que los empleamos casi exclusivamente en las salas de operación, de recuperación y de atención especial para todos los pacientes.*

se refiere al registro electrocardiográfico proyectado en el osciloscopio. Ellos trabajan igualmente como monitor y marcapaso en cualquier posición.

En caso de verificarse un paro cardíaco durante una toracotomía, cuando la acción del corazón es evidente, el miocardio puede ser estimulado en forma directa. Para ello la alarma debe ser puesta en "off" y el selector de la operación puesta en "pace maker" (marcapaso). Los electrodos bipolares, que se conservan estériles, se introducen en el enchufe del electrodo interno (figura 361) y sus dos extremos se mantienen aplicados contra el ventrículo. La amplitud del estímulo enviado a través de este electrodo se modifica dentro del aparato, de modo que solamente una décima de la corriente de la línea (10 voltios si la misma es de 100 voltios), será la que llegue al miocardio. En

cada ocasión que la lámpara que registra el impulso hace un centelleo, se transmite un estímulo al ventrículo. La estimulación directa cardíaca por este método puede eliminar el traumatismo que resulta de los largos períodos de sístole manual, y también se halla indicado cuando el paro cardíaco sigue a la desfibrilación ventricular directa eficaz.

En los siguientes relatos de casos se presentan varias situaciones en las que se ha utilizado el marcapaso monitor. El aparato fue empleado con todo éxito para restaurar la actividad cardíaca en 4 de los 5 casos mencionados (Cuadro 1).

CASOS

Dos episodios de paro cardíaco tuvieron lugar después de una hemitiroidectomía en un paciente con enfermedad de Adams-Stokes. La reuperación inmediata fue verificada en ambos casos por estimulación eléctrica externa, seguida de recuperación completa.

Caso I. — Mujer de 57 años de edad con bloqueo cardíaco completo e historia de 3 episodios de Adams-Stokes, 12, 6 y 5 meses antes de la realización de una tiroidectomía izquierda subtotal, en enero de 1955, motivada por el agrandamiento tiroideo con compresión traqueal.

Se administró 0,4 mg de atropina una hora antes de la anestesia y se aplicaron los electrodos de un marcapaso cardíaco sobre el tórax. Los agentes anestésicos fueron: 0,5 gr de tiopental sódico (Pentotal), bromuro de decametonio (Sincurina) 3,5 mg y éter por tubo endotraqueal. Durante la operación el pulso permaneció estable y el ritmo preoperatorio fue de 35 a 40 latidos por minuto.

Después de la hemitiroidectomía se efectuó una traqueotomía para asegurar una oxigenación adecuada. Inmediatamente después de la introducción del tubo de traqueotomía, y de manera coincidente con el movimiento de la cabeza de la enferma, el pulso y la respiración de la misma cesaron bruscamente y las pupilas se dilataron. Aproximadamente 20 segundos más tarde el marcapaso cardíaco comenzó a funcionar con inmediato retorno del pulso arterial sincrónico con los estímulos eléctricos a una velocidad de 70 por minuto. La respiración espontánea retornó al cabo de un minuto; la estimulación eléctrica cardíaca se suprimió y reapareció el ritmo ideoventricular lento, anterior al paro cardíaco.

Un minuto más tarde el pulso y la respiración pararon nuevamente. El marcapaso externo fue efectivo para el tratamiento de este segundo episodio de paro cardíaco de manera inmediata. El marcapaso se mantuvo preparado para cualquier emergencia del postoperatorio, sin que reaparecieran otros episodios ulteriores y la paciente se recuperó de manera completa.

Un episodio de paro cardíaco tuvo lugar al finalizar una intervención por extirpación de un disco cervical roto en un enfermo que había sufrido una trombosis coronaria 4 meses antes.

Caso II. — Hombre de 34 años de edad, que sufrió una lesión cervical en un accidente automovilístico en septiembre 1º de 1957. Fue hospitalizado por 3 semanas comenzando en enero de 1958, a causa de una trombosis coronaria. Cuatro meses más tarde, en mayo de 1958, se efectuó la operación para la extirpación de un disco cervical roto.

Se le administró una medicación preanestésica que consistió en meperidina (Demerol) 100 mg, sulfato de atropina 0,6 mg y pentobarbital sódico 100 mg, todo ello por vía intramuscular, 60 minutos antes del tiempo fijado para la intervención quirúrgica. La presión arterial preanestésica inmediata fue de 120 mm sistólica y 80 mm diastólica. El pulso de 90 latidos por minuto. La inducción anestésica se hizo con administración intravenosa de 600 mg de tiopental sódico y 4 mg de bromuro de decametonio (Sincurina). La anestesia se mantuvo con la administración de una mezcla oxígeno-éter a través de un tubo endotraqueal por un sistema de absorción cíclica de anhídrido carbónico. Los trazados electrocar-

Cuadro 1. — *Resumen de casos* *

Caso	*Fecha*	*Edad y sexo*	*Condición preoperatoria*	*Operación*	*Anestesia*	*Evolución*	*Complicaciones*
1	6/5/55	57 F	Obesidad; diabetes: H. S. H. D., con bloqueo cardíaco; 3 ataques Adams-Stokes	Tiroidectomía	Pentotal Sincurina Éter	Tranquila hasta asistolia 2 veces	Marcapaso 30 segundos 2 veces para vencer asistolia
2	28/5/58	34 M	Trombosis coronaria 4 meses antes de la operación; EKG negativo	Extirpación del disco cervical	Pentotal Sincurina Éter	Tranquila hasta asistolia al término de la operación	Marcapaso 30 segundos para corregir asistolia
3	30/6/58	65 M	Pérdida de peso; reducción del volumen sanguíneo; deshidratación; EKG anormal; infartos premiocardiales (?)	Gastrectomía propuesta	Espinal Pentotal Óxido nitroso-oxigeno	Presión sanguínea reducida; pulso irregular	Operación cancelada
	2/7/58		Mejoría; sangre 1000 cc; fluidos I. V.	Gastrectomía subtotal	Pentotal Anectina Ciclopropano Éter	Satisfactoria a las 4 horas de operado; sangre 1500 cc	Dos episodios de asistolia en sala de recuperación; marcapaso 8 y 12 minutos; recuperación completa
4	5/8/58	67 M	Deshidratación; pérdida de peso, 25 libras; bajo volumen sanguíneo; antiguo infarto miocardial (?)	Esofagoscopia	Óxido nitroso Pentotal Sincurina	Presión sanguínea lábil; I. V. Neosinefrina	Asistolia; marcapaso 45 segundos; normal
	13/8/58	36 F	Mejoría; sangre 2000 cc; digital, quinidina; fluidos I. V.; vitamina K	Esofagogastrectomía transtorácica	Pentotal Sincurina Éter	Evolución satisfactoria a 5½ horas de esofagogastrectomía	Asistolia; marcapaso 45 segundos; normal
5	21/1/59		Deshidratación; emaciación; pérdida de peso, 40 libras; bajo volumen sanguíneo	Exploración abdominal; gastroenterostomía	Pentotal Anectina Ciclopropano	Presión sanguínea lábil; I. V. N. Neosinefrina y Levofed; transfusión	Asistolia; no responde al marcapaso; sistolia manual 45 minutos; murió a las 16 horas de operada

* Experiencia total hasta el 1º de julio de 1961: se han observado 19 casos de asistolia cardíaca mientras se usaban monitores. Diecisiete de estos pacientes fueron tratados con éxito mediante la aplicación externa de sistolia inducida eléctricamente.

diográficos preoperatorios eran normales, pero una historia reciente de oclusión coronaria, determinó que se fijaran al paciente los electrodos de un marcapaso monitor cardíaco y que se vigilara la acción del miocardio en el curso de todo el procedimiento. La operación duró 1 hora y fue realizada con el paciente en posición sentada. En ningún momento descendió la presión sistólica por debajo de los 100 mm de mercurio y la frecuencia del pulso se elevó por encima de los 90 latidos por minuto. Al finalizar la intervención, cuando se estaba corrigiendo la posición de la mesa hacia la horizontal y sin ningún elemento previo de alerta, el osciloscopio del monitor cardíaco indicó que se había presentado una asistolia cardíaca. A los 30 segundos el marcapaso se activó y después de la estimulación por un período aproximadamente de 2 minutos, se restableció la velocidad ventricular a la normal. El paciente fue llevado a la sala de recuperación y la actividad cardíaca continuó siendo observada en el monitor cardíaco por espacio de 18 horas. No se encontró ninguna dificultad ulterior y un trazado electrocardiográfico standard tomado a las 24 horas no reveló alteración alguna en relación a los trazados preoperatorios. El paciente fue dado de alta del hospital al cabo del 8º día del postoperatorio.

Dos episodios de paro cardíaco se presentaron en la sala de recuperación después de una gastrectomía en un enfermo cardíaco conocido. Se logró la recuperación completa con el uso de un marcapaso monitor.

Caso III. — Hombre de 65 años de edad, con una historia de 20 años de antecedentes ulcerosos de una úlcera duodenal. Ingresó al hospital en junio de 1958 con lo que se creyó una perforación ulcerosa. Había vomitado 3 días antes, advirtiendo heces alquitranadas en varias ocasiones y quejándose de un dolor epigástrico agudo permanente, con irradiación al dorso. El tratamiento inmediato consistió en reposo en cama, enérgico régimen antiulceroso, drenaje con una sonda de Levin y administración endovenosa de líquidos. Dado que el electrocardiograma reveló ondas ventriculares prematuras, desviación a la izquierda del eje eléctrico, una T difásica y unas ondas R bajas, se administró digital. La opinión del cardiólogo fue que el paciente había tenido episodios de infarto de miocardio en varias ocasiones anteriores. La hemoglobina fue de 15,3 gr, el hematócrito de 48 y el peso del enfermo de 94 kg. Antes de la internación había habido un descenso de peso no precisado.

Ocho días más tarde se le practicó una gastrectomía. La medicación preanestésica consistió en sulfato de morfina 10 mg, bromidrato de escopolamina 0,4 mg, y pentobarbital sódico 100 mg, por vía intramuscular 75 minutos antes de la intervención. La presión sanguínea antes de la anestesia fue de 110 mm la sistólica y 80 mm la diastólica, con un pulso irregular. Se efectuó una inyección raquídea de 10 mg de una mezcla de solución de pantocaína en dextrosa con 5 mg de neosinefrina. A continuación se efectuó anestesia general con una combinación de pentobarbital sódico, óxido nitroso y bromuro de decametonio (Sincurina), antes de la intubación endotraqueal. El mantenimiento de la anestesia se completó con pentotal sódico intravenoso y oxígeno con óxido nitroso, con el método de absorción de anhídrido carbónico. Casi inmediatamente después de la inducción, la presión arterial cayó bruscamente y el pulso se hizo débil y muy irregular. La presión arterial se apoyó con perfusión intravenosa de neosinefrina (10 mg en 250 cm de solución salina normal). Este episodio determinó la suspensión de la operación.

A pesar de los resultados normales de los tests de concentración, hemoglobina y hematócrito, se pensó que la volemia pudo haberse reducido; de acuerdo con ello se administraron 500 cm de sangre total, al día siguiente, y otros 500 cm en la mañana del segundo día, en que se planeó efectuar la operación. La medicación preanestésica fue la misma que la empleada anteriormente. Se agregó un marcapaso monitor cardíaco y a continuación de la inducción con tiopental de sodio, óxido nitroso y bromuro de decametonio (Sincurina), se introdujo un tubo endotraqueal y se mantuvo la anestesia con una mezcla de ciclopropano y éter, administrados con la técnica de absorción de anhídrido carbónico y agregando Succinil Corina (0,2 %) por goteo endovenoso cuando se requirió una relajación profunda. Durante el curso de la intervención se administraron unos 1.500 cc de sangre total y el paciente entró a la sala de recuperación con una presión arterial sistólica de 95 mm y diastólica de 60 mm y un pulso irregular de 140 por minuto. Quince minutos más tarde el paciente estaba despierto, quejándose de severo dolor abdominal; se administraron 75 mg de meperidina (Demerol) intramusculares, así como 0,2 mg de Purodigin. Treinta minutos después de la entrada a la sala de recuperación la presión arterial era de 120 mm sistólica y 80 mm diastólica con un pulso de 105 por minuto. Una hora más tarde y sin ninguna otra manifestación previa sonó la alarma del monitor cardíaco, indicando la presencia de un paro cardíaco. El marcapaso comenzó automáticamente a trabajar y mantuvo latidos ventriculares efectivos durante 12 minutos, después de lo cual se restableció el trabajo ventricular regular. Durante el tiempo de la acción del marcapaso cardíaco el paciente se quejó de dolor por la estimulación eléctrica, por lo cual se le administraron 10 mg de Pantopón endovenoso. Se le administró oxígeno con máscara durante el mismo período. Dado que el paciente se quejaba de modo persistente de un dolor abdominal intenso, se le dieron 10 mg de Pantopón intramuscular, aproximadamente cada 3 horas, por espacio de 15 horas. A la mañana siguiente (alrededor de 16 horas después de la operación) se produjo nuevamente una asistolia cardíaca y la función ventricular se mantuvo de manera automática durante 8 minutos por el marcapaso, antes de que retornara el ritmo ventricular espontáneo.

La actividad cardíaca del paciente fue vigilada continuamente con el monitor durante los 3 días siguientes en la sala de recuperación y más tarde en la sección especial, sin presentarse nuevos episodios de asistolia cardíaca. Fue dado de alta al día 17º del postoperatorio. En dicha oportunidad las comparaciones de los trastornos electrocardiográficos registrados antes del paro cardíaco con los tomados después de los episodios citados no reveló alteraciones ni cambios significativos.

Un episodio de paro cardíaco se presentó durante una esofagoscopia con biopsia por un carcinoma del extremo distal del esófago. La resucitación inmediata fue conseguida por medio de la estimulación eléctrica externa.

Caso IV. — Un hombre diabético de 64 años de edad, con antecedentes de infarto de miocardio y síntoma de obstrucción hepática de 6 meses de duración, entró al hospital en agosto de 1958 para su estudio y posible tratamiento quirúrgico. Había perdido 11 ½ kg de peso durante los 6 meses previos, y recibía 38 unidades de insulina simple y 30 unidades de insulina NPH diariamente. Sufría de deshidratación y desnutrición con un nivel de nitrógeno no proteico de 78 mg, sodio de 133 mg y cloruros de 94 mg por 100 cm³. La hemoglobina era de 14,9 gr. Cuatro días después de su ingreso se propuso efectuar una esofagoscopia con biopsia de la lesión esofágica.

La presión arterial en la preinducción fue de 118 mm sistólica y de 60 mm diastólica, pulso de 96,20 respiraciones y un color bueno. Se añadió un marcapaso monitor a causa de su mal estado general y de los antecedentes de infarto de miocardio. La inducción fue efectuada con tiopental sódico, óxido nitroso, oxígeno y bromuro de decametonio (Sincurina) para lograr una buena relajación muscular; la intubación endotraqueal pudo así ser efectuada con facilidad. Inmediatamente después de la intubación la presión arterial sistólica cayó rápidamente a 50 mm de mercurio, instalándose un goteo endovenoso con una solución de Neosinefrina al 0,02 % para mantener la presión arterial. La misma volvió rápidamente al nivel de la preindución, después de lo cual se efectuó la esofagoscopia. En el transcurso de la dilatación de la extremidad inferior del esófago, se presentó un paro cardíaco. El marcapaso comenzó a funcionar y la función ventricular se restableció a los 30 segundos. No se encontró ninguna otra dificultad y después de 250 cm de una transfusión de 500, el paciente fue enviado a la sala de recuperación. El monitor cardíaco se mantuvo en su lugar durante las 24 horas siguientes, al cabo de las cuales un trazado electrocardiográfico no mostró alteración alguna en comparación con el trazado preoperatorio.

El paciente se preparó para una esofagogastrectomía transtorácica que se realizó 8 días más tarde. Durante este período de preparación se hicieron 2.000 cm³ de sangre, fluidos intravenosos y vitamina K, además de digital y quirinina. Durante la esofagogastrectomía la anestesia se mantuvo con una mezcla éter-oxígeno administrada por su sistema de circuito con absorción de anhídrido carbónico después de la inducción de tiopental sódico

intravenoso y bromuro de decametonio (Sincurina). La operación duró 5 horas y 45 minutos y durante este tiempo se administraron 1.500 cm³ de sangre. El curso operatorio no presentó inconvenientes y aunque el monitor cardíaco se mantuvo en su lugar durante las primeras 48 horas después de la intervención quirúrgica, no hubo evidencia de paro cardíaco. El paciente fue dado de alta al 15º día del postoperatorio.

El paro cardíaco se presentó en la sala de operaciones durante una operación paliativa en un paciente emaciado que padecía de un carcinoma de la cabeza del páncreas. Después de un intento ineficaz de restablecer el ritmo cardíaco con el marcapaso, se procedió a la toracotomía y al sístole manual. El corazón volvió a su función después de 45 minutos, pero el paciente falleció 16 horas más tarde.

Caso V. — Mujer de 36 años de edad, vista en enero de 1959. Sus síntomas habían comenzado 1 año antes en que la enferma notó fatiga no habitual y dolor en el dorso con pérdida de 9 kg de peso en el curso de los últimos 3 meses de su enfermedad. Ello fue seguido por una ictericia con malestar epigástrico. La laparotomía hecha en otro lugar, había revelado un tumor en la cabeza del páncreas, por lo que se le practicó una colecistoyeyunostomía con yeyunoyeyunostomía. La ictericia cedió, pero el dolor epigástrico y los vómitos persistieron con una pérdida de peso adicional de 9 kg.

La medicación preoperatoria consistió en 50 mg de meperidina (Demerol) y 0,4 mg de Atropina. La presión arterial preanestésica fue de 100 mm sistólica y 80 mm diastólica, pulso 84 y respiraciones 20. A causa de las precarias condiciones de la enferma se empleó el marcapaso monitor. La inducción se efectuó con 300 mg de tiopental sódico, dados por vía endovenosa y 0,2 % de Succinil Colina administrados por un goteo intravenoso. A continuación de la intubación endotraqueal la anestesia se mantuvo con ciclopropano. Quince minutos después de la inducción, la presión arterial se hizo inaudible aunque las respiraciones espontáneas persistían y el color de la paciente era bueno con un pulso carotídeo de buena calidad. Se administró por goteo intravenoso una solución al 0,02 % de Neosinefrina y la presión arterial sistólica se elevó a 120 mm. La neosinefrina se suspendió y la presión arterial se mantuvo en 100 mm sistólica y 88 mm diastólica. Luego de extraer 1.000 cm³ de líquido acítico, se procedió a la exploración abdominal y se comenzó a ejecutar una gastroenteroanastomosis. Durante este tiempo la enferma había recibido 500 cm³ de sangre total a pesar de lo cual la presión arterial desapareció bruscamente, y a pesar de que las pulsaciones carotídeas eran aún perceptibles. Una aplicación ulterior de Neosinefrina por goteo endovenoso no consiguió el retorno de la presión arterial y se comenzó a emplear Levofed en solución al 5 % de dextrosa. Se dejó entonces de administrar ciclopropano pasando únicamente oxígeno. Se trasfundieron 500 cm³ de sangre a presión. No se consiguió obtener ninguna lectura de la presión arterial periférica durante los 15 minutos siguientes, a pesar de que las pulsaciones carotídeas siguieron siendo de buena calidad. En este momento las pulsaciones en la aorta abdominal, que habían estado presentes, desaparecieron. El marcapaso comenzó a funcionar, pero este método fue abandonado después de un minuto de estimulación ineficaz para restaurar el ritmo cardíaco, visto que la estimulación eléctrica no había conseguido producir pulsaciones palpables en la aorta abdominal. A todo esto las pupilas estaban muy dilatadas y no existía reflejo fotomotor. Se efectuó entonces una toracotomía y se instituyó el sístole manual a los 2 minutos de la desaparición de las pulsaciones de la carótida y de la aorta abdominal. La cianosis periférica mejoró, pero no hubo actividad cardíaca espontánea hasta los 15 minutos del masaje, en que se notaron varios focos de fibrilación. Se inyectaron en el ventrículo izquierdo una mezcla de 9,5 cm³ de una solución al 1 % de procaína y 0,5 cm³ de epinefrina al milésimo, seguidos por 1 gr de solución de cloruro de calcio al 10 %, continuando durante este período de 15 minutos el sístole manual. El débil latido cardíaco se fue haciendo cada vez más firme hasta que después de 45 minutos de sístole manual, se percibieron buenos latidos carotídeos. Las pupilas se contrajeron y la respiración espontánea recomenzó. Se cerró el tórax y se completó la gastroenterostomía. La presión arterial al finalizar la intervención fue de 90 mm sistólica y 50 mm diastólica. Se administró un tercer frasco de 500 cm³ de sangre. Antes de retirar la intubación la enferma movió su cabeza y los miembros inferiores vigorosamente. Fue enviada a la sala de recuperación y se dejó el marcapaso monitor en su lugar. La enferma en la sala de recuperación respondía de manera coherente a las preguntas. La presión arterial se mantuvo alrededor de 80 mm de mercurio con un goteo lento de Levofed y el pulso permaneció alrededor de 120 por minuto. Esto duró por espacio de 16 horas, en que la presión arterial y el pulso rápidamente desaparecieron. Una vez más el marcapaso fue ineficaz para restaurar la acción cardíaca.

El examen postmortem reveló un carcinoma muy extendido de la cabeza del páncreas con invasión del colédoco y de los vasos mesentéricos superiores. La mitad proximal del intestino delgado se hallaba infartada. No había evidencia macroscópica o microscópica en el corazón que pudiera explicar el paro cardíaco o el fracaso del miocardio en responder al estímulo eléctrico externo aplicado por el marcapaso.

OTROS USOS DEL MARCAPASO MONITOR CARDÍACO

Como ya se ha mencionado, este aparato fue originalmente diseñado por Zoll [10] y col. para el tratamiento de enfermos con bloqueo cardíaco que presentaban ataques de Adams-Stokes. Es evidente que cualquier paciente con disociación auriculoventricular completa o con un grado considerable de bloqueo cardíaco puede ser provisto del marcapaso durante la anestesia a fin de detectar cualquier posibilidad de asistolia prolongada. Es fundamental, sin embargo, tener presente que ciertas medidas simples llevadas a cabo en el preoperatorio, pueden ser útiles para evitar tal incidente. El sulfato de atropina, 0,6 mg administrado por vía endovenosa elevará habitualmente la frecuencia del pulso de 40 latidos por minuto a 50 ó 60 latidos. El sulfato de efedrina 25 mg intramuscular conseguirá en ocasiones elevar la frecuencia del pulso en pacientes que sufren de grados importantes de bradicardia causados por bloqueo cardíaco. Estas medidas son muy importantes en el tratamiento preoperatorio de dichos enfermos, dado que el sencillo recurso de elevar la frecuencia del pulso puede evitar un episodio de asistolia.

De acuerdo con Lillehei [17] la disociación auriculoventricular completa puede presentarse en alrededor del 10 % de los enfermos sometidos al cierre de defectos septales ventriculares aislados o a la reparación de una tetralogía de Fallot y en alrededor del 20 % de los casos operados por lesiones del *ostium primun*. Lillehei [18] ha manifestado ulteriormente resultados satisfactorios en el tratamiento de esta complicación con el empleo combinado del marcapaso y de un fino electrodo implantado en el músculo cardíaco en el momento de la intervención. Más recientemente dicho autor ha desarrollado una técnica sencilla para la inserción percutánea de un electrodo miocárdico, lo que puede ser igualmente salvador para ciertos pacientes no quirúrgicos en que se desarrolla un bloqueo cardíaco [19]. Estos trabajos parecen indicar la necesidad imperiosa de disponer de un marcapaso monitor cardíaco en todas las instituciones donde se lleve a cabo este tipo de cirugía.

Zoll [20] ha tratado con éxito dos enfermos con bloqueo cardíaco y períodos prolongados de asistolia, producidos por una sobredigitalización. Además ha visto otros 2 pacientes con paro ventricular después de la administración intravenosa de procaína amida dada para tratar una extrasistolia ventricular con taquicardia que resucitaron rápidamente con el empleo de un marcapaso externo.

No nos parecería excesivo establecer un plan en la mayor parte de los Hospitales generales para instituir el uso del monitor en la función cardíaca de todos los pacientes que sufran de infarto agudo del miocardio.

DISCUSIÓN

Estas experiencias indican que la estimulación eléctrica externa puede ser usada para resucitar el corazón detenido. El marcapaso monitor cardíaco ha sido empleado exitosamente en la sala de operaciones y en la sala de recuperación en el plazo de los pocos minutos disponibles para la resucitación.

En el pasado este aparato fue considerado ineficaz para restablecer corazones detenidos. Estas fallas permitieron destacar dos problemas críticos vinculados con el paro circulatorio inesperado: 1) la falta de respuesta del corazón a la estimulación, que disminuye progresivamente con la anoxia continuada, 2) el hecho de que los latidos ventriculares efectivos no puedan ser estimulados por el marcapaso durante la fibrilación ventricular. El intervalo entre el paro circulatorio y el restablecimiento de un volumen sistólico efectivo, debe ser breve, no mayor de tres minutos, para obtener unas funciones cerebrales y cardíacas normales. La falla de una demora excesiva depende más bien del diagnóstico clínico inmediato al paro circulatorio y de no tener ordenado un plan rápido y predeterminado para poner en marcha la resucitación. Para cumplir estos objetivos, o sea el diagnóstico precoz y el tratamiento inmediato, parece ser esencial usar un aparato con electrodos mixtos, que sirvan tanto para el diagnóstico como para el tratamiento, los que deben haber sido aplicados de antemano.

La fibrilación ventricular puede causar una pérdida brusca de la circulación periférica efectiva. Este diagnóstico puede ser hecho observando el osciloscopio o bien por el zumbido continuo o irregular que emana de la señal audible en estas circunstancias.

El instrumento no puede diferenciar por supuesto entre una asistolia cardíaca real y un electrodo desconectado. Por consiguiente hay que precaverse de la falsa alarma que puede producirse cuando alguno de los electrodos se ha salido de su lugar.

El empleo de un marcapaso monitor cardíaco en muchas ocasiones evitará la necesidad de una toracotomía con sístole manual (masaje cardíaco). Esto es particularmente cierto en el paciente ocasional que, como en el caso número III, ha sufrido ataques repetidos de paro cardíaco. Más aún, el uso de este aparato no contraindica de ninguna manera el empleo de ese método clásico, cuya eficacia ha sido bien probada por el tiempo y al que algunos cirujanos, temperamentalmente, continúan siendo fieles; nos referimos a la toracotomía con sístole manual, para el tratamiento del paro cardíaco. Aun en estos casos, es un coadyuvante de valor, desde que el monitor hace posible acortar el lapso entre el paro y la institución del sístole manual. No puede pues plantearse ninguna objeción válida al uso del marcapaso durante ese crítico intervalo inevitable y variable.

RESUMEN

Se ofrece una descripción de un aparato electrónico para la detección y tratamiento del paro cardíaco, junto con los detalles de su forma de trabajar, comunicándose los resultados de varios casos en que dicho aparato fue utilizado. La habilidad del dispositivo mencionado consiste en restaurar el ritmo de un corazón detenido sin necesidad de efectuar una toracotomía para realizar el sístole manual (masaje cardíaco), lo cual ha sido ampliamente demostrado en esta Clínica así como en otros lugares de trabajo. Este aparato ha sido también útil para el tratamiento de los episodios de Adams-Stokes, para el bloqueo cardíaco consecutivo a la corrección quirúrgica de ciertas lesiones cardíacas congénitas y para el bloqueo cardíaco que sigue a la administración excesiva y supraterapéutica de drogas tales como la digital y la procaína amida.

BIBLIOGRAFÍA

1. Stephenson, H. E., Jr., Reid, L. C., y Hinton, J. W. Some common denominators in 1200 cases of cardiac arrest. *Ann. Surg. 137:* 731-744 (May) 1953.
2. Hosler, R. M. A Manual on Cardiac Resuscitation. Springfield, Illinois, Charles C. Thomas, 1954, 183 págs.
3. McLemore, G. A., Jr., y Levine, S. A. The possible therapeutic value of cholecystectomy in Adams-Stokes disease. *Am. J. Med. Ss. 229:* 386-391 (April) 1955
4. Vandam, L. D., y McLemore, G. A., Jr. Circulatory arrest in patients with complete heart block during anesthesia and surgery. *Ann. Int. Med. 47:* 518-532 (Sept.) 1957.
5. Weingarten, W., Galluzzi, N. J., y Doerner, A. A. Cardiac arrest after intravenous administration of procaine amide (pronestyl); report of case in which there was subsequent recovery. *J.A.M.A. 154:* 985-986 (March 20) 1954.
6. Weinberger, L. M., Gibbon, M. H., y Gibbon, J. H., Jr. Temporary arrest of the circulation to the central nervous system. I. Physiologic effects. *Arch. Neurol. and Psychiat., 43:* 615-634 (April) 1940.
7. Cole, S. L., y Corday, E. Four-minute limit for cardiac resuscitation. *J.A.M.A. 161:* 1454-1458 (Aug. 11) 1956.
8. Freeman, R. V., Berger, L. M., Cohen, S., y Selle, W. A. Major neuropsychiatric residuals following resuscitation from cardiac arrest; preliminary observations with report of 3 cases. *J.A.M.A. 155:* 107-109 (May 8) 1954.
9. Zoll, P. M., y otros. Treatment of unexpected cardiac arrest by external electric stimulation of heart. *New England J. Med. 254:* 541-546 (March 22) 1956.
10. Zoll, P. M. Resuscitation of heart in ventricular standstill by external electric stimulation. *New England J. Med. 247:* 768-771 (Nov. 13) 1952.
11. Zoll, P. M., y otros. External electric stimulation of heart in cardiac arrest; Stokes-Adams disease, reflex vagal standstill, drug-induced standstill, and unexpected circulatory arrest. A.M.A. *Arch. Int. Med. 96:* 639-653 (Nov.) 1955.
12. Zoll, P. M., y otros. Use of external electric pacemaker in cardiac arrest. *J.A.M.A. 159:* 1428-1431 (Dec. 10) 1955.
13. Zoll, P. M., Linenthal, A. J., y Norman, L. R. Treatment of Stokes-Adams disease by external electric stimulation of heart. *Circulation 9:* 482-493 (April) 1954.
14. Nicholson, M. J., y Crehan, J. P. Emergency treatment of air embolism. *Anesth. & Analg. 35:* 634-643 (Nov.-Dec.) 1956.
15. Bonica, J. Role of anesthesiologist in management of cardiac arrest. *Anesth. & Analg. 31:* 1-18 (Jan.-Feb.) 1952.
16. Zoll, P. M., Linenthal, A. J., Gibson, W., Paul, M. H., y Norman, L. R. Termination of ventricular fibrillation in man by externally applied electric countershock. *New England J. Med. 254:* 727-732 (April 19) 1956.
17. Lillehei, C. W. Contributions of open cardiotomy to the correction of congenital and acquired cardiac disease. Medical Progress, *New England J. Med. 258:* 1044-1049 (May 22) 1958, also *258:* 1090-1095 (May 29) 1958.
18. Weirich, W. L., Paneth, M., Gott, V. L., y Lillehei, C. W. Control of complete heart block by use of an artificial pacemaker and a myocardial electrode. *Circulation Research 6:* 410-415 (July) 1958.
19. Thevenet, A., Hodges, P. C., y Lillehei, C. W. The use of a myocardial electrode inserted percutaneously for control of complete atrioventricular block by an artificial pacemaker. *Dis. Chest 34:* 621-631 (Dec.) 1958.
20. Zoll, P. M. Comunicación personal.

CAPÍTULO XCIII

Venografía Intraósea. Reciente Modificación de su Técnica

FERDINAND A. SALZMAN y ROBERT E. WISE

La venografía intraósea continúa siendo, según nuestra experiencia, una importante ayuda de diagnóstico en determinadas circunstancias. Sólo reemplaza a la venografía percutánea de las extremidades, en aquellas situaciones en que las alteraciones de la piel y del tejido celular subcutáneo, debidas al edema o a la infección, ocultan las venas superficiales. Para la visualización de las venas pelvianas y de la vena cava inferior la vía intraósea sigue siendo preferible. También es aplicable en los casos en que no es factible ejecutar ningún otro método de opacificación de los canales venosos deseados; es decir la inyección costal para la visualización de las intercostales y las grandes venas del tórax [3], la inyección pubiana para el estudio especial del plexo obturador [1] (aquí la inyección troncantérea da resultados casi similares) y la de los arcos vertebrales para el estudio del plexo vertebral y de las venas paravertebrales (habitualmente lumbares).

Nuestra técnica original, comunicada en 1956 [2], se basaba en el empleo de las agujas de biopsia de Turkel. Para huesos relativamente blandos, tales como el trocánter mayor y la cresta ilíaca, utilizamos perforadores de mano para introducir la aguja de Turkel en el interior de la cavidad medular. Cuando era necesaria la penetración de un hueso cortical espeso, como en el caso de la tibia, la aguja de la cresta ilíaca de Turkel se adaptaba a un perforador de Smedberg. La extremidad aserrada de la aguja facilitaba la perforación a través de la corteza. En cualquiera de ambas situaciones el curso subsiguiente del procedimiento era exactamente el mismo, es decir: aspiración primero por la aguja para asegurarse de que se había llegado a la cavidad medular, seguida por la inyección de la sustancia de contraste.

Con una mayor experiencia en la venografía intraósea se hizo evidente que eran necesarias ciertas modificaciones en atención a los siguientes motivos: 1) la perforación a mano, para la penetración de los huesos con corticales delicadas, necesitaba en ocasiones una presión que era capaz de romper el guante del operador, anulando así las condiciones de esterilidad; aparte de que en algunos casos la presión requerida producía una molestia desagradable en la palma de la mano del cirujano; 2) la técnica no permitía el control adecuado sobre la profundidad de penetración; 3) la perforación con la aguja ilíaca de Turkel a través de una cortical espesa, tal como la diáfisis tibial, traía a menudo como consecuencia la flexión de la aguja; además la extremidad aserrada de la misma, que no se había diseñado para la penetración en huesos de cortical espesa, se

rompía frecuentemente luego de perforar un solo orificio, añadiendo una serie de gastos importantes a cargo del procedimiento.

Los problemas así presentados sugirieron la necesidad de: 1) un método sencillo de penetración ósea, con prescindencia de la estructura cortical; 2) control preciso del grado de penetración, y 3) mantenimiento sencillo de la técnica estéril. Para satisfacer estas necesidades se planeó una técnica que aprovecha el procedimiento ortopédico de la perforación con la introducción de un alambre de Kirschner.

Los 3 pasos básicos de este procedimiento son (Fig. 363): la perforación con el alambre de Kirschner a través de la cortical hacia la cavidad medular; la extracción del alambre, manteniendo el trayecto desde la piel hasta el orificio de la corteza y la introducción de una aguja adecuada, o cánula, a través de

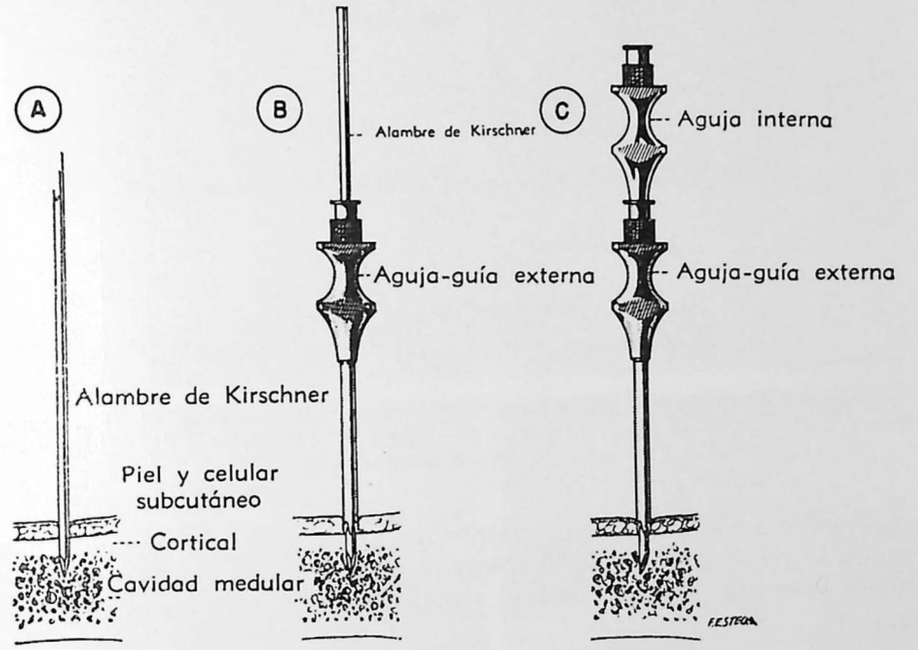


FIG. 363. — Representación diagramática de los tres pasos básicos para canular la cavidad de la médula. *A*) Alambre de Kirschner taladrado a través de la corteza. *B*) Aguja guía externa colocada contra la superficie cortical exterior. *C*) El alambre de Kirschner se ha sacado y reemplazado por una aguja interna que se utilizará para inyectar.

ese orificio hasta la médula, para la inyección subsiguiente del medio de contraste. No se requirieron modificaciones especiales del alambre de Kirschner. Los factores que determinan el tamaño del alambre son la fuerza a ejecutar y el tamaño de la luz de la aguja que ha de penetrar en la cavidad medular. Nosotros hemos elegido un alambre con un diámetro exterior de 0,20 cm (Fig. 364 b). Preferimos el empleo del perforador de De Puy (Fig. 364 *a*), aunque otros perforadores de construcción similar pueden ser empleados también, que permite que el alambre sea introducido bien hacia atrás, acortando de esta manera su longitud durante el proceso de perforación. La pequeña aguja-guía (Fig. 364 *c*) tiene un diámetro interno de suficiente calibre como para conducir el alambre. Esta aguja presenta un extremo aserrado (no esencial) para morder sobre la superficie de la cortical externa, con el objeto de mantener la accesibilidad de la aguja definitiva dentro del canal. Es fundamental no perder el agujero cortical, puesto que la inyección de la sustancia radiopaca en otro orificio cercano puede conducir a una pérdida a través del primer orificio, provocando el pase de una cantidad insuficiente de medio de contraste hacia las venas que drenan la cavidad medular, lo cual se deberá a

que la mayor parte del medio de contraste sigue la vía de menor resistencia a través del primer orificio. Por esa misma razón la aguja interna larga (figura 364 *d*) debe tener el mismo diámetro externo que el alambre de Kirschner; sólo así se tendrá la certeza de un ajuste preciso. Esta aguja se introduce a

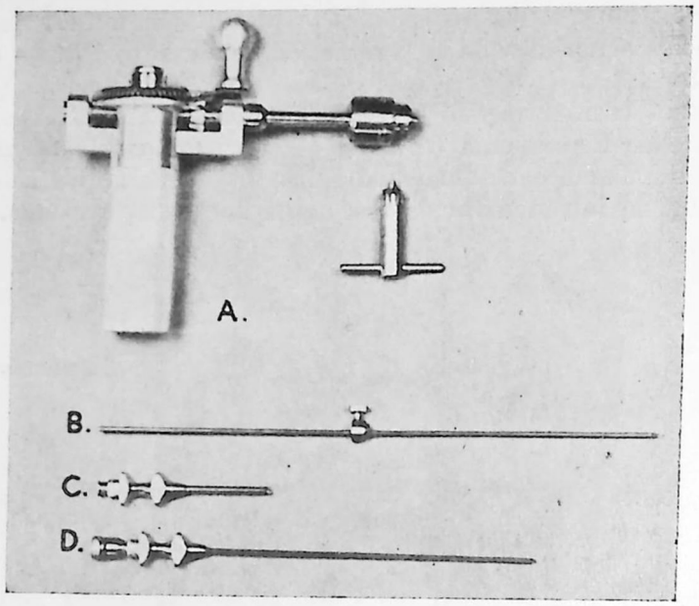


FIG. 364. — Instrumentos necesarios para el procedimiento: *A*) Taladro De Puy; *B*) Alambre de Kirschner (0,23 cm) con tope colocado; *C*) aguja guía exterior; *D*) aguja interna con estilete colocado.

través del orificio con su correspondiente trocar colocado. La posición adecuada de su punta se verifica retirando el trocar y aspirando con una jeringa Luer-Lok. La posición correcta se manifiesta al obtener médula roja en el interior de la jeringa.

TÉCNICA

El procedimiento propiamente dicho se lleva a cabo sobre la mesa de radiología. Primeramente se sacan radiografías preliminares de las zonas que deben ser visualizadas durante el tránsito de la droga iodada. El radiólogo prepara cuidadosamente la piel para proceder con una técnica estrictamente estéril. Se efectúa primero una anestesia con pentotal sódico, practicando a continuación una pequeña incisión cutánea (0,5 cm) sobre la zona elegida. Se introduce entonces el alambre de Kirschner fijado al perforador (Fig. 365 *a*) a través de la pequeña incisión, hasta llegar a la corteza. Se empieza perforando lentamente con el alambre a través de la corteza, en su camino hacia la cavidad medular. Se quita luego el perforador, introduciendo la aguja-guía corta sobre el alambre hasta que llega a ponerse en contacto con la cortical (Fig. 365 *b*). Se vuelve a colocar entonces el perforador, fijándolo al alambre, extrayendo este último y realizando un ligero movimiento de rotación, a medida que se mantiene la aguja-guía firmemente contra la cortical. Habitualmente un ayudante mantiene la aguja-guía, mientras el operador extrae el alambre.

En este punto es posible una pequeña variante. Este tiempo puede ser facilitado especialmente si no se tiene un ayudante disponible. El paso del alambre de Kirschner a través de la aguja-guía antes de la perforación hacia la corteza permite en efecto la eliminación de un tiempo del procedimiento.

Para ello basta con colocar un tope en forma de pequeño tornillo de protección, tal como se hace en un equipo de punción medular común, que se asegura a una distancia predeterminada del extremo del alambre que sirve para indicar la medida de la profundidad de la perforación. En este caso la colocación previa de la aguja-guía sobre el alambre, aunque todavía factible, es un tanto compleja. Después de la extracción del alambre, la aguja interior larga (Fig. 364 *d*) se introduce a través de la aguja-guía (Fig. 364 *c*) atravesando el orificio en la cortical (Fig. 365 *c*). Esa aguja se fija así firmemente,

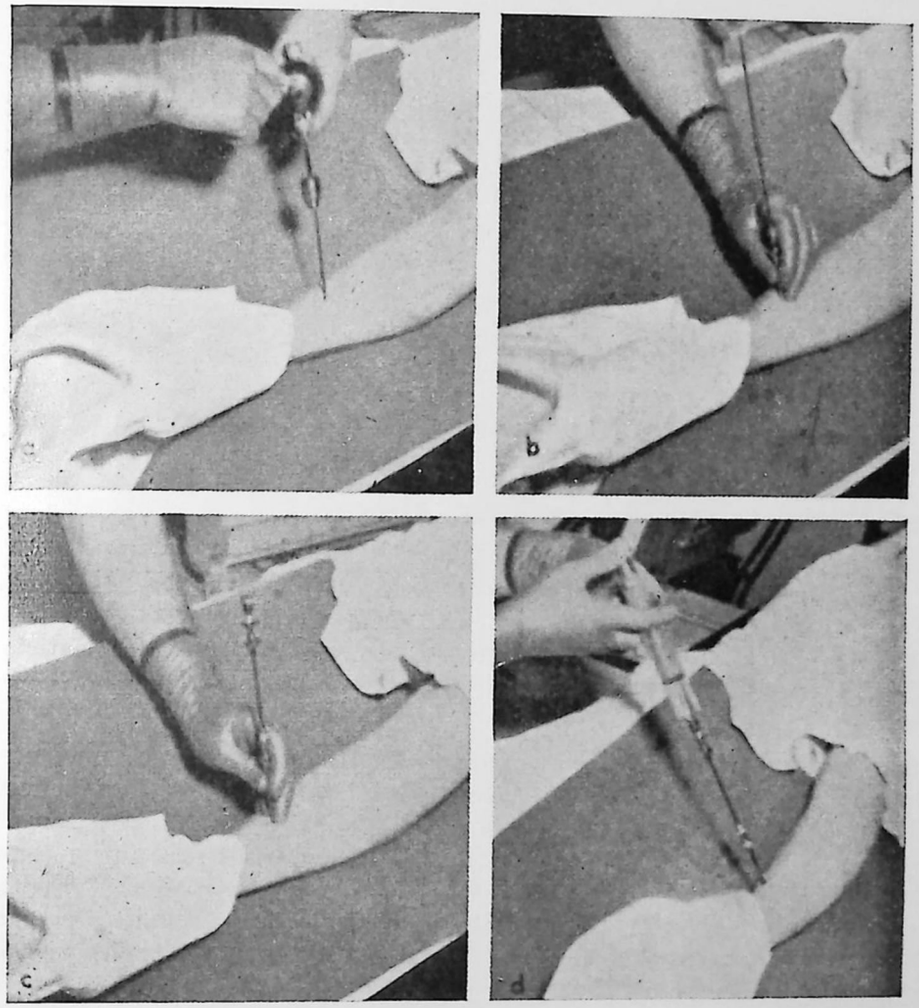


FIG. 365. — Cuatro pasos de la inyección: *a*) Taladrado del alambre de Kirschner a través de la corteza de la tibia anterior; *b*) aguja guía externa en posición; *c*) aguja interna en posición; *d*) inyección de medio de contraste.

de tal modo que una vez colocada no necesita ser mantenida en su lugar. La aguja-guía no se emplea ya más y queda meramente permaneciendo en posición. A continuación el trocar de la aguja interna larga se extrae, ajustando una jeringa Luer-Lok. Se ejerce entonces aspiración y, si la aguja ha penetrado en la médula ósea, se aspira sangre medular, que aparece en la jeringa. Luego, con otra jeringa de 30 cm, tipo Luer-Lok, se inyecta la sustancia de contraste radiopaca y se fija a continuación, ya sea directamente en la aguja (Fig. 365 *d*) o a través de una tubuladura de polietileno intermedia, con terminales Luer-Lok adecuados. Se inyecta rápidamente alrededor de 25 cm de líquido de contraste. En el curso de la inyección de los primeros 3 a 5 cm se suele encontrar una

moderada resistencia. A continuación la resistencia desaparece de manera categórica.

La primera radiografía se toma inmediatamente antes de completar la inyección de la sustancia de contraste. La cantidad de placas y la frecuencia en el tiempo dependerán de cada caso y de la velocidad de difusión de la droga a partir de la médula. Con cierta experiencia se puede llegar a estimar la frecuencia aproximada en los disparos de las placas (fig. 366). Una segunda inyección se efectúa cuando la primera serie de radiografías indica que el tiempo en que fueron ejecutadas las mismas no fue satisfactorio. Las películas se

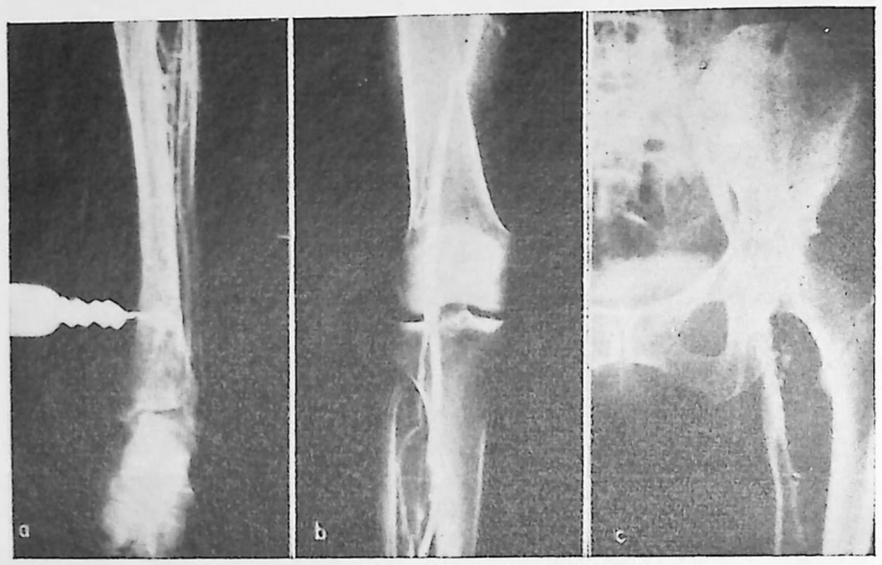


FIG. 366. — Extremidad inferior y venografía pelviana tras la inyección en la tibia distal. Obsérvese que la primera película (*a*) se toma antes de completar la inyección.

examinan antes de retirar la aguja del hueso, manteniendo al paciente bajo una ligera anestesia durante todo este período de espera. Si las películas se consideran satisfactorias, se retira la aguja dejando un apósito compresivo. La incisión de la piel no se sutura. Tampoco se administran antibióticos.

La técnica radiográfica y la posición de las películas dependerá, desde luego, del aparato empleado y de las calidades radiográficas especiales deseadas.

Nosotros hemos utilizado tanto el Renografín como el Hypaque en las concentraciones recomendadas para la pielografía intravenosa. No hemos encontrado reacciones con las sustancias de contraste en más de 50 observaciones realizadas, así como tampoco complicaciones locales.

DISCUSIÓN

Nuestro interés primitivo se ha concentrado en el estudio de la circulación profunda de la extremidad inferior de las venas pelvianas y de la vena cava inferior. El método descrito nos ha facilitado mucho el estudio de esta región. Aunque la preparación a mano es generalmente posible en el trocánter mayor, hemos hallado que con el nuevo método resultaba mucho más sencilla. Los puntos de inyección más comúnmente empleados, aparte del trocánter mayor, han sido la zona proximal de la diáfisis tibial adyacente al tubérculo de la tibia y los maléolos, tanto el interno como el externo (fig. 367). Si se piensa que la alteración patológica se encuentra en las venas pelvianas se efectuará una

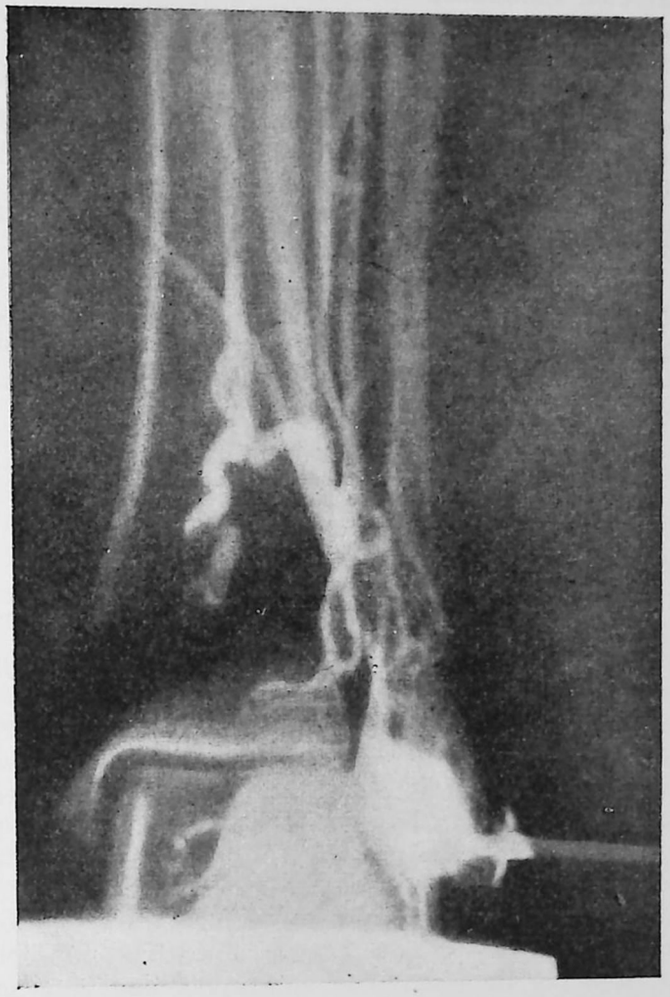


FIG. 367. — Obstrucción venosa profunda evidente luego de la inyección transmaleolar.

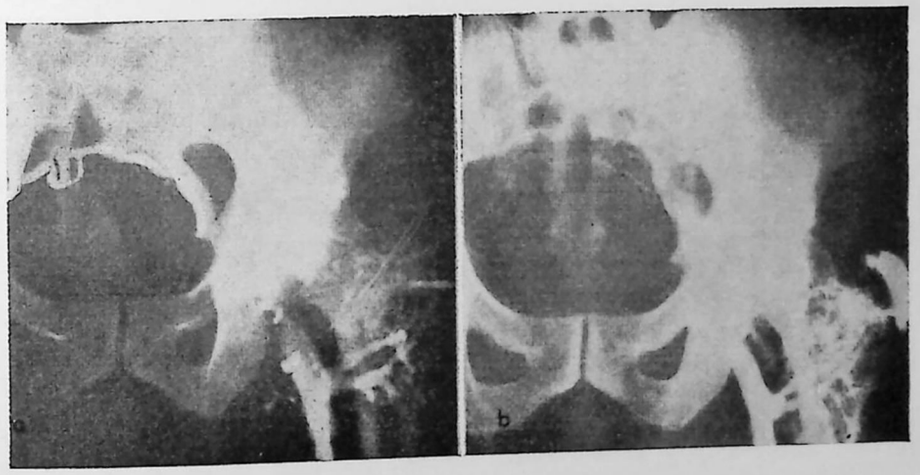


FIG. 368. — Venograma pélvico correspondiente a un paciente con linfoma abdominal. Vía trocantérica mayor. *a*) Antes de la radioterapia obsérvese la obstrucción total de la vena ilíaca primitiva izquierda con derivación del medio de contraste hacia el lado derecho a través de la gran vena sacra. *b*) Después de radioterapia obsérvese la permeabilidad de la vena ilíaca primitiva izquierda.

inyección simultánea en ambos trocánteres. El estudio de las venas pelvianas ha sido de gran utilidad para determinar las enfermedades de los ganglios linfáticos pelvianos, el tamaño y la forma de los tumores pelvianos y presacros y las enfermedades primitivas de las venas pelvianas. En casos de defensa abdominal es de utilidad comprobar antes de efectuar la radioterapia, asegurarse si los tumores linfomatosos interfieren el drenaje venoso pelviano y constatar ulteriormente los efectos del tratamiento (Fig. 368).

Basados en nuestra experiencia consideramos que este procedimiento es bastante seguro. Aunque en nuestros casos no hemos tenido reacciones al medio de contraste, no descartamos que puedan presentarse, aunque estimamos que deben ser infrecuentes, de acuerdo con lo que acontece en la pielografía intravenosa. Con el mantenimiento correcto de una técnica estéril las complicaciones locales no deben ser superiores a las que se ven, de tarde en tarde, con el empleo ortopédico de los alambres de Kirschner.

BIBLIOGRAFÍA

1. Lessmann, F. P., y Waldrop, G. M. The value of intraosseus venography in tumors of the female pelvis. *Acta radiol. 50:* 501-513 (Dec.) 1958.
2. Salzman, F. A., y Wise, R. E. Intraosseous venography. *S. Clin. North America 36:* 801-808 (June) 1956.
3. Schobinger, R., Stein, J., y Cooper, P. Costal intra-osseous angiocardiography. *Acta radiol. 51:* 337-342 (May) 1959.

CAPÍTULO XCIV

Diseño y Uso de la Bomba de Oxígeno

ELTON WATKINS (Jr.), ALEXANDER C. HERING
y HERBERT D. ADAMS

Durante el último decenio, la profesión médica ha presenciado una notable aplicación de los principios biofísicos y de ingeniería en la cirugía, en cuanto a la utilización de aparatos cardiopulmonares para desviar temporariamente la circulación central. Ahora pueden abrirse un corazón o una aorta enfermos, sin movimiento y sin sangre, a efectos de practicar intervenciones quirúrgicas definitivas. Ya pueden repararse ciertos defectos anatómicos que hasta ahora no podían tratarse por ataque directo y es factible ver y corregir de manera precisa una cantidad de otras lesiones, tratadas en el pasado con éxito apenas parcial mediante métodos "ciegos". Por otra parte, existen pruebas que indican que esta técnica tiene aplicación en otros campos distintos de la cirugía cardiovascular. La desviación parcial es comprobadamente útil en la perfusión de segmentos aislados del cuerpo, de manera que se pueden confinar altas concentraciones de agentes quimioterápicos cancerosos en el segmento perfundido [6]. Es posible que se pueda mantener con éxito la circulación en el cuerpo durante graves trastornos circulatorios pasajeros, como el shock de la trombosis coronaria [23]. La experiencia que tenemos en este campo nos ha llevado a desarrollar ciertas perspectivas referentes a la técnica de perfusión extracorporal y a aplicar estos conceptos en el diseño de una bomba de oxígeno (Fig. 369).

Se puede comprar sin dificultad una bomba en el mercado competitivo. Sin embargo, la institución que adquiera este aparato debe reunir un equipo que trabaje bien. A tal efecto, resulta fundamental un laboratorio quirúrgico experimental. Una vez iniciada la fase clínica del proyecto-bomba, el laboratorio debe seguir funcionando activamente puesto que cada operación tiene que introducir nuevas posibilidades de perfeccionamiento que se experimenta mejor en animales antes de realizar trabajos clínicos más avanzados.

Es lamentable que no se haga hincapié en el problema de la pobre tolerancia animal. La tolerancia considerablemente mayor de los seres humanos a la circulación extracorporal puede basarse en una variación de especie en la res-

Del Department of Surgery, Lahey Clinic, el Surgical Research Laboratory and Surgical Service, U. S. Naval Hospital, Chelsea, Massachusetts y el Surgical Service, New England Deaconess Hospital.

Con la ayuda de subvenciones del National Heart Institute, U. S. Public Health Service (H-3803) y la Lahey Foundation. El Surgical Research Laboratory of the U. S. Naval Hospital, Chelsea, también recibe aportes de la Office of Naval Research.

Este artículo expresa las opiniones personales de los autores y no refleja necesariamente la opinión oficial de la Marina de Guerra de Estados Unidos.

puesta al trauma sanguíneo infligido por bombeo. La mejor compresión de los mecanismos que involucran una elevada mortalidad en perros durante la desviación permitiría reducir al mínimo las respuestas traumáticas que tienen importancia en la extensión de la técnica de desviación humana por períodos más largos.

Fuentes de información sobre las bombas de oxígeno. La literatura quirúrgica corriente contiene numerosos y excelentes artículos sobre técnicas de bombeo, que son demasiadas para enumerarlas aquí adecuadamente. En la bibliografía se hace referencia a los artículos más representativos de interés general [2-5, 7, 8, 12, 15-17]. Los resultados de la Conferencia sobre Circulación Extracorporal patrocinada en 1957 por el Servicio de Salud Pública de Estados Unidos, Institutos Nacionales de Salud, constituyen un valioso libro de consulta. Hasta donde nos fue posible, hemos tratado de emplear en este informe la nomenclatura dada a conocer por la Comisión de Nomenclatura de esa Conferencia [10].

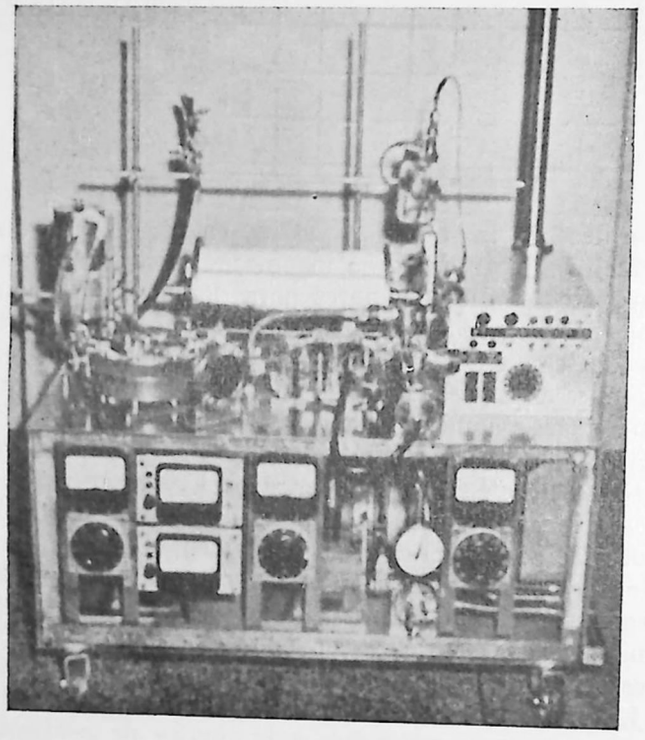
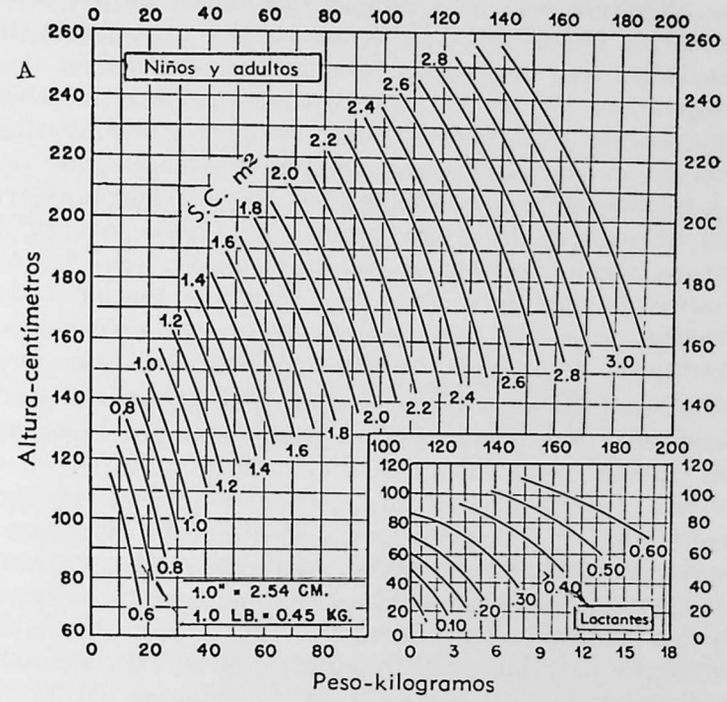


FIG. 369. — Nuestra bomba de oxígeno común, que utiliza drenaje venoso por gravedad, un generador de oxígeno a discos, bombas del tipo De Bakey y un refrigerador de agua Brown-Harrison.

Principios de la técnica circulatoria extracorporal. Existen ciertos principios que parecen ser comunes a todos los sistemas acertados de circulación extracorporal. Entre estos principios están la administración de una velocidad de flujo adecuada al tiempo requerido para la desviación cardíaca total, la simulación de concentraciones de gas de sangre arterial en la sangre que pasa de la bomba de oxígeno al árbol arterial del paciente, un trauma mínimo a la sangre y el funcionamiento digno de confianza del sistema mecánico.

Caudal de desviación en relación con el tiempo requerido por la circulación extracorporal. El caudal que atraviesa el aparato cardiopulmonar debe adecuarse a las necesidades del cuerpo durante largos períodos de desviación. En base a estudios de agotamiento de oxígeno en la sangre venosa mixta, dichas necesidades quedarían cubiertas con un caudal del orden de 2.300 a 2.500 m^3 por minuto por metro cuadrado de superficie. Hemos utilizado las nomografías que muestra la figura 370 para calcular la superficie del cuerpo en

seres humanos o perros *. Se regula el funcionamiento de la bomba para que el caudal que pase a los tejidos del cuerpo sea como mínimo de 2.500 ml por minuto por metro cuadrado. Cuando existe lesión que aumente el caudal de sangre desviada ineficaz, sea bronquial o arteriovenosa, no hay intercambio de gases y entonces se debe aumentar el funcionamiento de la bomba por enci-



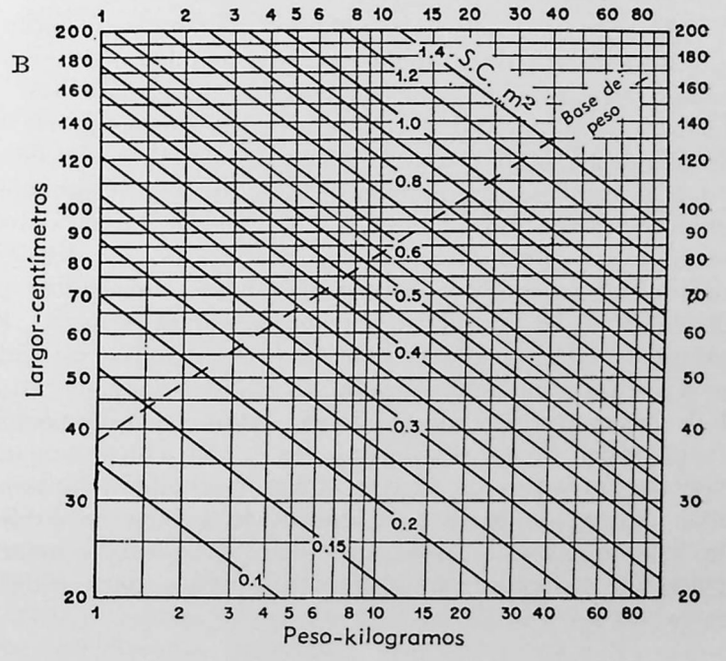


FIG. 370. — Nomografías para calcular la superficie del cuerpo a partir del peso y la altura en adultos, niños y perros. Se establece una velocidad de bombeo mínima a través de la máquina para proporcionar al cuerpo un caudal de 2.500 ml por minuto por metro cuadrado de superficie corporal. *A*) Adultos, niños e infantes; *B*) *Perros.*

* La nomografía de la superficie del cuerpo humano está modificada en base a los datos de Talbot et alibi [24]. La nomografía para la superficie del cuerpo de perros está modificada por la ecuación de Cowgill y Drabkin [4].

$$\text{Sup. del cuerpo en } m^2 = 0{,}2864\ (\text{peso, kg})^{0{,}307}\ (\text{long., m})$$

Debe señalarse que esta ecuación se reproduce sin exponente en el Informe de la Comisión de Definiciones y Unificación de nomenclatura y Medidas de la Circulación Extracorporal [10] debido a un error tipográfico.

ma de los cálculos mínimos. En esta situación elevamos a discreción el caudal de la bomba y controlamos que el caudal corporal sea el adecuado, por medio de la presión arterial, la saturación de oxihemoglobina venosa mixta y mediciones de la función orgánica (electroencefalografía, depuración del yodo radiactivo de Diodrasto [25], etc.).

Reproducción de tensiones fisiológicas de gas arterial. Existen pruebas importantes que indican que la inadecuada oxigenación de la sangre en un aparato mecánico trae como consecuencia una deficiencia deletérea de la tensión del oxígeno en los tejidos, que produce acidosis metabólica. Esa deficiencia de oxigenación se agrava a causa de que el caudal sanguíneo es inadecuado, lo que involucra un excesivo agotamiento del oxígeno de la sangre venosa mixta. La tensión del oxígeno en los tejidos se relaciona estrechamente con la tensión del oxígeno en la sangre venosa mixta, de manera que la reducción de esta última tensión refleja el grado de anoxia tisular. Aunque la hemoglobina se desprende más fácilmente de oxígeno a tensiones de oxígeno más bajas, no resulta claro que esa facilitación de la disociación de oxihemoglobina sea ventajosa, ya que previamente debe existir una anoxia tisular considerable.

También existen pruebas de que son deletéreas las tensiones de oxígeno sanguíneo excesivamente altas producidas por hiperoxigenación de la sangre en un pulmón mecánico. No es claro si esto se debe a un mal definido "efecto tóxico" directo de una alta tensión de oxígeno en los tejidos o si más simplemente obedece a la persistencia de diminutas burbujas de oxígeno en la corriente sanguínea subsiguientes al pasaje de sangre supersaturada a través de orificios donde puede producirse cavitación (efecto de chorro en cánulas, etc.). Hemos preferido reproducir casi exactamente la tensión normal de oxígeno en la sangre arterial en el orden de 100 mm de mercurio. Esta tensión del gas equivale a una saturación de oxihemoglobina del 95 %.

Cuanto más parecidas son las tensiones de oxígeno en la sangre arterial y venosa mixta durante la desviación a las condiciones basales intactas, tanto menos probable es que se produzcan trastornos de equilibrio ácido-base. La base fundamental de esa alteración de equilibrio ácido-base es el desarrollo de acidosis metabólica debida a una acumulación de aniones ("ácidos fijos") durante perfusiones anóxicas. Aunque los trastornos de base ácida se amenguan en el ámbito fisiológico por cambios en el sistema de amortiguación del bicarbonato plasmático, no se desprende que los trastornos extremos resultantes del exceso de aniones deban ser corregidos por alteraciones extremas de tensión del anhídrico carbónico de la sangre. Estas últimas reducciones extremas (desplazamiento de la concentración de hidrogeniones sanguíneos de una acidosis no compensada al ámbito normal) van acompañadas por cambios vasomotores y desviaciones catiónicas que posteriormente agravan el defecto básico de exceso de aniones [21]. En consecuencia, hemos evitado la hiperventilación antes de la desviación y ajustado la tensión del anhídrido carbónico dentro de la fase de gas de la bomba de oxígeno, a efectos de simular la tensión del anhídrido carbónico en la sangre arterial. Confiamos en la oxigenación y caudal sanguíneos adecuados para reducir al mínimo la acidosis metabólica.

Otros requisitos para que la desviación tenga éxito. La sangre puede sufrir daños al pasar a través de canales inapropiados dentro del aparato cardiopulmonar. Estos canales se deben diseñar a efectos de eliminar las constricciones de la tubería y la turbulencia excesiva del caudal sanguíneo. Es evidente la necesidad de que el funcionamiento del aparato inspire confianza, así como es imprescindible la completa eliminación de burbujas de gas en la sangre que vuelve al paciente.

Tipo de sistema mecánico que en la actualidad preferimos. Aunque abrigábamos el convencimiento de que el tipo de máquina a emplear tenía menos importancia que la perfecta comprensión de los principios de perfusión, los resultados generalmente satisfactorios que obtuvimos con ciertos tipos de generadores de oxígeno y de bombas, unidos a nuestra experiencia anterior, nos ha movido a elegirlos para el uso corriente. Nos hemos inclinado por un sistema de sifonaje por gravedad para el drenaje venoso, por un generador de oxígeno tipo disco y por bombas que no obstruyen del tipo DeBakey.

El sistema de colección venosa por medio de la gravedad, en el que se utilizan los efectos del sifonaje para llevar la sangre venosa de las cavas obstruidas a la máquina, tiene la virtud de su simplicidad. No es necesario el empleo de monitor ni del control de realimentación de la afluencia venosa. Aunque los monitores o los controles de realimentación pueden interesar a los técnicos en esa especialidad, es más seguro evitar su uso cuando el funcionamiento automático basado en el diseño del aparato mecánico permite la eliminación de ese complejo mecanismo de controles. Es indudable que los controles de realimentación son necesarios para que aparatos de baja calidad funcionen sin alteraciones a adecuados volúmenes de afluencia.

El generador de oxígeno del tipo disco presenta como ventajas un trauma mínimo a la sangre y que no son necesarios procedimientos espumantes intrincados ni la refilmación de las superficies sanguíneas expuestas si se pierde una película durante la perfusión.

Preferimos una bomba con rodillos del tipo DeBakey porque sus pulsaciones de poca amplitud producen menos reculada del pulso de las pequeñas cánulas agujereadas que pasan al árbol arterial. Con pulsación de mucha amplitud, hemos observado trauma arterial ocasionado por la vigorosa reculada del pulso de la cánula. Es muy posible que la producción de una vigorosa acción pulsativa en una perfusión quimioterápica regional de poco volumen pueda facilitar el pasaje de agentes químicos tóxicos de la región perfundida a la circulación general.

Los canales sanguíneos dentro de la máquina deben diseñarse para reducir al mínimo la turbulencia y la impedancia de caudal. Debe hacerse un esfuerzo para que la disposición de las bombas y del generador de oxígeno en la superficie del gabinete sea tal que permita una distancia de circuito mínima compatible con un montaje estéril fácil. Las partes componentes deben arreglarse convenientemente de manera que el operador pueda observar y ajustar con facilidad cualquier parte del circuito de bombeo mientras dirige la desviación.

BOMBA DE OXÍGENO COMÚN

Se ha fabricado una bomba de oxígeno * teniendo todo esto en cuenta. Se ubican varias unidades del circuito extracorporal a un nivel adecuado del ápice del tablero en un fuerte gabinete de acero inoxidable. Esa disposición permite que el operador trabaje en posición cómoda y proporciona además un sifonaje apropiado al drenaje venoso en la única cámara recolectora. El gabinete de acero inoxidable, que contiene motores de bombeo y circuitos eléctricos, está sobrecargado por un ventilador conectado a un tubo snorkel con admisión de aire por encima de los 5 pies de nivel. Los circuitos eléctricos de alta tensión se excitan tras sobrecargar el gabinete. Aunque no es obligatorio que las bombas de oxígeno como la descrita estén en condiciones de funcio-

* Fabricada por Edward A. Olson de Ashland, Massachusetts. Ingeniero: Alexander M. Duncan.

nar en una atmósfera de gases peligrosos (un aparato como el electrocauterio, utilizado en la cirugía a corazón abierto, contraindica el empleo de gases explosivos para anestesia), consideramos que sería conveniente que se ajustasen a esos requisitos para reducir al mínimo los peculiares problemas médicolegales que pueden surgir en el futuro en relación directa con la bomba de oxígeno.

Todas las superficies del aparato que entran en contacto con la sangre están hechas con vidrio Pyrex o acero inoxidable pulido. Cada superficie está revestida por resina de silicio de acción persistente [29]. Los sucesivos canales a través de los cuales pasa la sangre son los siguientes (Fig. 371).

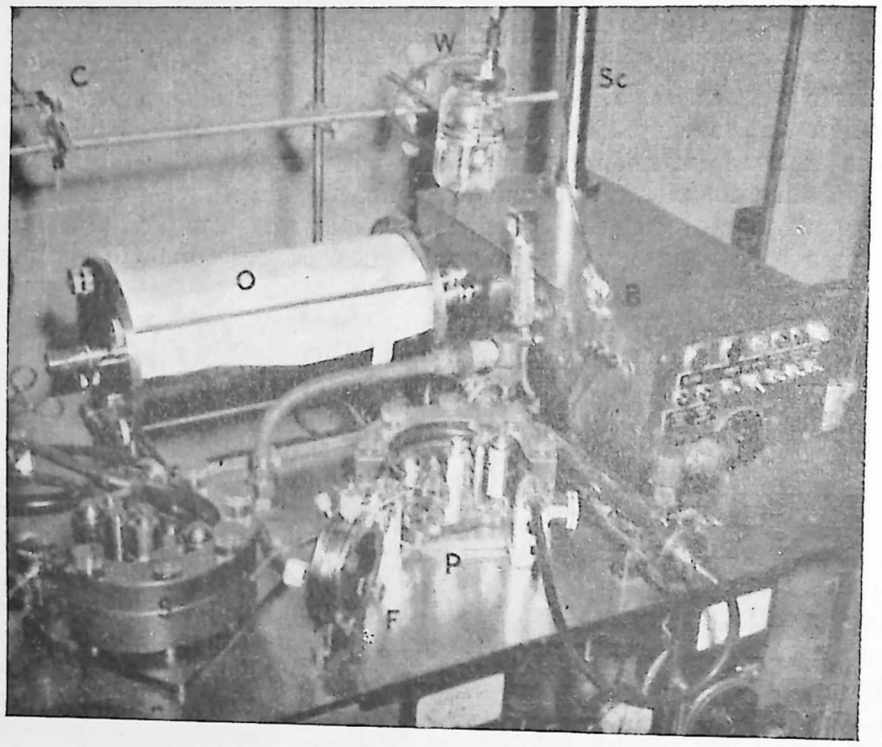


FIG. 371. — Armado para la desviación cardíaca total. *C*) Cánulas venosas y tubo en Y de acero inoxidable para recolectar sangre venosa de las cavas obstruidas: *O*) gran generador de oxígeno, con 64 discos de acero inoxidable; *X*) refrigerador de agua; *P*) Bomba arterial; *F*) Filtros arteriales; *S*) Bomba de succión para extraer sangre de la cavidad endocardial y llevarla a la cámara venosa; *M*) Medidor de la afluencia de gas; *B*) Filtro bacteriano de gas; *W*) Humectador de gas; *Sc*) Tubo snorkel para sobrecargar el gabinete.

Cámara venosa. La sangre venosa se recoge a través de cánulas colocadas en las cavas obstruidas y pasa por un tubo en Y de acero inoxidable y otro de plástico tygon de gran diámetro interno, a la cámara que recoge la sangre venosa. La sangre llega al fondo de esta cámara a través de un orificio de gran diámetro en el ápice de un cono de acero inoxidable. La observación de la afluencia del canal en la cima de este cono permite regular el consumo venoso en cualquier momento de la desviación. El cilindro de vidrio de la cámara está grabado al ácido con 2 anillos horizontales separados 2,5 cm. Se conoce el volumen de fluido contenido entre los anillos. Si se obstruye el derrame más allá de la cámara venosa recolectora y se mide la velocidad de aumento entre estos 2 anillos con un cronómetro, es posible calcular el ritmo de afluencia (de 0 a 8 litros por minuto) en cualquier momento de la desviación sin interrumpir la afluencia al paciente.

El compartimiento superior de la cámara venosa sirve como canal para sacar la espuma y recoger la sangre aspirada del corazón. Un cronómetro colocado en el orificio de salida de la cámara venosa permite retirar esterilizada la sangre venosa para realizar análisis químicos.

Generador de oxígeno. La sangre fluye de la cámara venosa al generador de oxígeno a través de un tubo tygon de gran diámetro interno. Para efectuar la desviación cardíaca total en adultos, se ajusta el generador de oxígeno con un cilindro de vidrio de 45 cm de longitud. Dentro de este cilindro, se montan 64 discos con delgados separadores entre ellos en un ástil de acero muy resistente.

Los discos son planos, delgados y de acero inoxidable y cada uno de ellos se recubre con grasa silicona durante el armado. (Según nuestra experiencia, los discos recubiertos de teflon se han desprendido.) A medida que los discos rotan y se sumergen en la sangre que fluye en el fondo del cilindro, aparece una película de sangre delgada y en constante cambio sobre cada disco, que vuelve a la pileta de fluidos tras el intercambio de gases.

Hemos comprobado que no es necesario modificar la cantidad de discos utilizada para la perfusión en los adultos y en los niños ya mayores. Durante perfusiones en seres humanos de 2 a 6 litros por minuto hemos producido consecuentemente saturaciones de oxihemoglobina de sangre efluente del 94 al 96 % haciendo girar 64 discos de 80 a 110 r.p.m. Los discos se hacen rotar mediante un motor de corriente alternada de velocidad variable colocado dentro del gabinete sobrecargado y conectado al ástil para los discos del generador de oxígeno por un mecanismo de embrague. El otro extremo del ástil puede tener una manivela que permite accionarlo a mano en caso de emergencia.

Para la perfusión de sujetos pequeños o quimioterapéutica regional, usamos un cilindro de 20 cm y un ástil para 23 discos. Este circuito del generador de oxígeno requiere un menor volumen de la primera capa de sangre y resulta satisfactorio para perfusiones de poco caudal. Se pueden utilizar los mismos platos en el extremo del generador de oxígeno, sea éste grande o pequeño. Se necesitan ástiles para discos, cilindros de vidrio, varillas de extensión y múltiples de gas de distinto tamaño según sea la magnitud del generador de oxígeno.

Refrigerador de agua. La sangre fluye por gravedad desde el orificio de salida del generador de oxígeno a través de un refrigerador de agua tipo Brown-Harrison. Las válvulas que regulan la temperatura del agua en este refrigerador están colocadas dentro de la cámara de la bomba de oxígeno. Las conexiones de admisión para el agua caliente, la fría o la salmuera helada se ponen en el lado del gabinete que está debajo de las aberturas de admisión del oxígeno y la energía eléctrica.

Bomba arterial. Desde el refrigerador de agua, la sangre fluye a la bomba arterial tipo DeBakey montada frente al generador de oxígeno. La tubería tygon que sale del generador de oxígeno se mantiene firmemente en posición en el carril en forma de U de la bomba mediante abrazaderas montadas a ambos lados de dicho carril. Los rodillos de la bomba extraen sangre a lo largo de la tubería para impulsarla al cuerpo a tensión arterial.

Hemos comprobado que no se puede reproducir el funcionamiento de los rodillos de la bomba a menos que se pueda ajustar y mantener con exactitud el grado de oclusión de la tubería causada por los rodillos extractores. Como los sucesivos lotes de tubos plásticos pueden variar en cuanto al espesor de sus paredes de 0,004 a 0,006 cm, hemos hallado necesario medir exactamente el grado de oclusión de los rodillos en cada lote de tubos. Se hace un ajuste para obtener un claro de 0,023 cm de lumen debajo del rodillo (fig. 372).

El eje rotor de la bomba se conecta con un engranaje de reducción accionado por un motor eléctrico de corriente continua de 3 caballos de fuerza. La velocidad con que gira la bomba se gobierna por medio de un control variable ubicado inmediatamente debajo de la misma en la superficie frontal del gabinete. Se engrana un pequeño generador eléctrico al eje rotor de la bomba y se lo ata con alambre a un voltímetro montado en el frente del gabinete. Este medidor registra las revoluciones de la bomba no sólo cuando la impulsa el motor eléctrico sino también cuando es accionada a mano con la manivela en los momentos en que falta energía eléctrica. Las manivelas para bombas y el generador de oxígeno se montan en un hueco al costado del gabinete.

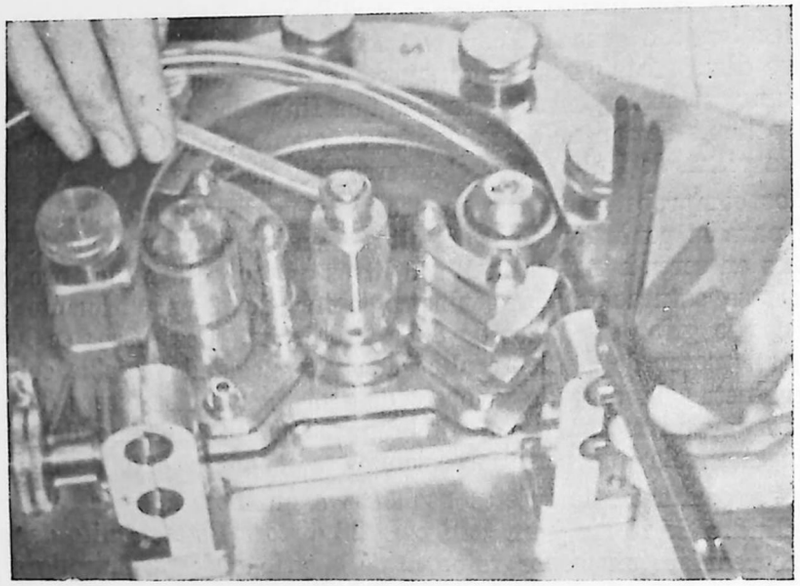


FIG. 372. — Método para ajustar el grado de oclusión del tubo de plástico por rodillos de bombeo. Se hace girar el ajuste del vernier en el eje central del mecanismo de rodillos de bombeo para proporcionar una medición del claro de lumen en cada nuevo lote de tubos de plástico. El grado del claro (con aumentos de 0,0025 cm) se puede medir usando un calibrador insertado en el lumen del tubo mientras el rodillo lo comprime en el carril de la bomba.

Filtro arterial. La sangre fluye de la bomba arterial a un filtro de gran capacidad, por donde atraviesa una criba de acero inoxidable de 40 espacios antes de retornar al paciente. Se monta una llave de paso en el filtro para que sirva de respiradero, para tomar muestras de sangre arterial o para inyectar drogas en la línea de las arterias. También se puede hacer que derive un segundo respiradero para dar sangre en las perfusiones hipodérmicas regionales.

Bomba de succión. Se aspira la sangre que está dentro del corazón abierto para que entre en el circuito del generador de oxígeno por una segunda bomba a rodillos montada cerca de la cámara venosa. Se conectan 2 líneas de succión a través de los carriles de esta bomba, de modo que es factible usar 2 resumideros [29] separados, en diferentes regiones de la cavidad endocárdica. Las líneas de succión se conectan a la entrada que está en la parte de arriba de la cámara venosa, a través del conectador en Y de tygon. Dentro del compartimiento superior de la cámara venosa, se saca la espuma de esta sangre haciéndola pasar a través de una serie de cribas de acero inoxidable de gruesos espacios, apenas recubiertas con pulverizador antiespuma.

Suministro de gas al generador de oxígeno. La experiencia nos ha enseñado que la mezcla de gases más apropiada es la combinación de 98 % de oxígeno y 2 % de anhídrido carbónico. Se preparan grandes cilindros de esta mixtura y se los somete a análisis de gases, antes de usarlos. El gas se lleva al gabinete a través de una línea de presión a 60 psi y pasa por un medidor de afluencia, montado convenientemente en la superficie del gabinete. Tras regular su velocidad de afluencia, el gas pasa a través de un filtro bacteriano y de un humectador, antes de entrar en un múltiple dentro del generador de oxígeno. Desde aquí el gas se dirige a través de numerosos agujeritos hasta desembocar directamente en cada disco giratorio. El exceso de gas escapa a través de un respiradero situado a un extremo del generador de oxígeno.

Para lograr una oxigenación adecuada en las perfusiones totales de adultos, se mantiene una velocidad de afluencia de gas de 10 litros por minuto. En las perfusiones regionales con el generador de oxígeno pequeño resulta adecuada una velocidad de 5 litros por minuto.

Control de la temperatura de la sangre. La temperatura de la sangre se regula por medio del refrigerador Brown-Harrison situado entre el generador de oxígeno y la bomba arterial. Esta flexible unidad permite mantener la temperatura normal del cuerpo, 38° C (temperatura esofágica) o utilizar grados variables de hipotermia, según sea el tipo de operación que va a practicarse. Si se coloca un termistor en una depresión de metal dentro de la línea de salida del generador de oxígeno, se puede controlar como con monitor la temperatura de la sangre por medio de un termistor similar que se puede insertar en el esófago medio del paciente y enchufar al gabinete del generador antedicho. Los 2 medidores de los termistores se montan en el tablero frontal del generador de oxígeno. Los termómetros comerciales se modifican de manera que se puedan calibrar sin desconectar las líneas termistoras. Cada termómetro puede sacarse del generador de oxígeno para utilizarlo en otros estudios o en la atención postoperatoria en salas del hospital. Se ha agregado una salida especial a cada termistor de manera que resulte factible canalizar sus señales en un osciloscopio de registro (Fig. 378).

Circuitos eléctricos. Se transmite energía eléctrica, en forma de corriente alternada de 110 voltios y 60 ciclos, al costado del gabinete, a través de una conexión a prueba de explosión. El conectador de inversión común se ha modificado para permitir que la clavija se trabe en el gabinete mientras está en funcionamiento e impedir así que por inadvertencia se desconecte la línea en ese ínterin. El motor con soplador que sobrecarga el gabinete es del tipo monofásico de inducción, sin escobillas y arranca de inmediato cuando se enchufa el cable eléctrico en el gabinete. Otros circuitos de alto voltaje se activan mediante interruptores tras la sobrecarga. El funcionamiento de estos circuitos se indica por señales luminosas. Se emplea corriente alternada de 110 voltios para accionar el control del motor que impulsa a los discos y el motor del abanico soplador.

La energía eléctrica para las bombas arterial y de succión se transforma en corriente continua mediante rectificadores de selenio extrafuertes. En el circuito de armadura, se coloca un transformador de rendimiento variable delante del rectificador, para controlar la velocidad de rotación de la bomba. Una bobina de reactancia, situada tras el rectificador de armadura, filtra pulsaciones y proporciona una graduación pareja de la cantidad de revoluciones de la bomba. Para mantener torsión constante a cualquier número de revoluciones, el voltaje del campo de cada motor de bomba se mantiene constante, haciéndolo pasar a través de un transformador de voltaje constante y un circuito rectificador separados. Los circuitos de armadura se protegen con rom-

pedores de circuito dispuestos de manera tal que el suministro de corriente alternada al motor queda interrumpido cuando la corriente de armadura alcanza un valor anormalmente alto. Es probable que se presente una situación como esta en casos de radioperturbación del rotor de la bomba, lo cual, de persistir, puede causar daños a las bobinas del motor. Los rompedores de circuito se utilizan para que no sea necesario cambiar fusibles en circunstancias de emergencia.

Los rectificadores de selenio se emplean en vez de un circuito de tiratrón de tubo electrónico, para transformar corriente alternada en continua. Con los rectificadores de selenio no hay peligro de que falle el tubo al vacío durante una fase crucial del funcionamiento de la bomba, y no es necesario tiempo de calentamiento; así, las bombas están en condiciones de funcionar de inmediato una vez activados los circuitos eléctricos. Durante el funcionamiento, no se ha registrado dentro del gabinete ningún aumento mensurable de temperatura.

Se puede variar suavemente la velocidad de las revoluciones de la bomba llevándola de 0 a 400 r.p.m., midiéndose la velocidad mecánica real de rotación del eje de la bomba por medio del tacómetro.

Estructura flexible. Resulta útil disponer de una flexible estructura metálica de laboratorio montada en la parte trasera del gabinete para sostener convenientemente nuestra unidad de succión general y proporcionar abrazaderas de laboratorio apropiadas para agarrar las líneas arterial y de succión y los conectadores venosos [29].

TRAUMA SANGUÍNEO CON ESTE APARATO

Al diseñar la máquina, se ha tenido cuidado de reducir al mínimo los factores que causan trauma excesivo a la sangre durante su pasaje a través del ambiente extraño. Los trastornos mínimos observados durante los estudios *in vitro* indican que el éxito ha coronado esas precauciones (Cuadro 1).

Los estudios se efectuaron en condiciones asépticas con 3.000 ml de sangre heparinizada tipo 0 recién extraída (40 mcg por mililitro) en la máquina. Se utilizó el circuito que muestra la figura 371. Se dirigió la atención al mantenimiento de concentraciones de trombocitos adecuadas y de valores mínimos de hemoglobina plasmática a pesar del prolongado bombeo —2 horas a 2,5 litros por minuto seguidas por una hora a 7,5 litros por minuto. Confiamos en que se den a conocer informes similares referentes a otros tipos de bombas de oxígeno, de manera que pueda efectuarse una evaluación comparativa crítica de distintas máquinas. Las mejoras que continuamente se introduzcan en el diseño de nuestra máquina facilitarán la extensión de la técnica de la bomba de oxígeno al mantenimiento prolongado de la circulación y al fascinante terreno de la perfusión suprabasal.

La utilización de una bomba DeBakey como bomba completamente obstructora, no involucra para la sangre un trauma más importante que cuando se emplea una bomba que no obstruye, aunque queda un ligero lumen residual en la tubería, durante la compresión de los rodillos (Fig. 373). No obstante, el bombeo obstructor origina pulsaciones de la cánula más vigorosas, produce la fatiga e inclusive la posible ruptura de los tubos de la bomba tras varias horas de pruebas y puede dar pie al desarrollo de tremendas presiones cuando una línea queda aprisionada más allá de la bomba. En consecuencia, preferimos un montaje que no obstruya los verniers de los rodillos (Fig. 372). Nos ha resultado útil un claro de lumen de 0,023 cm. Este grado de obstrucción involucra una relación moderadamente no-lineal entre la cantidad de revoluciones

CUADRO 1. — *Descubrimientos en la sangre durante la recirculación a través de la bomba de oxigeno*

Tiempo	*1400*	*1401*	*1430*	*1500*	*1530*	*1600*	*1630*	*1700*
Marcha mínima	0	1	30	60	90	120	150	180
Caudal, ml/min.	2.700	2.700	2.560	2.560	2.560	2.700 a 7.500	7.500	7.500
Bombeo, rpm	220	220	215	220	220	220 a 400 + (máx.)	400 + (máx.)	400 + (máx.)
Discos, rpm	90	90	90	90	90	90 a 110	110	110
Temperatura sangre, C	30,5°	30,5°	33,0°	34,0°	34,8°	35,8° a 33,5°	36,2°	37,7°
Hematócritos	43,5	44,5	44,5	44,0	45,0	45,0	45,0	45,0
Hemoglobina plasma observada, mg %	21,0	22,75	66,5	132,5	145,0	175,0	205,0	230,0
mg %/2× cebado	10,5	11,38	33,25	66,25	72,5	87,5	102,5	115,0
Capacidad oxígeno, vol. %	19,25			19,42				
Contenido oxígeno, vol. %	19,40	20,5		20,2		19,24		18,5
Saturación oxihem., %	100,8	106,5		103,9		99,2		95,2
Contenido CO_2, mm/l	20,7	19,9		16,5		13,7		8,75
Potencial de hidrógeno	7,27	7,29		7,37		7,43		7,56
Bb +, mm/l	42,5	42,5		42,5		41,0		38,5
pCO_2, mm Hg	51,0	46,9		33,0		24,8		12,7
Plaquetas, por mm^3	256.000		178.000	152.000		134.000		96.000
Sodio +, mEc/l	142			142		147		140
Potasio +, mEc/l	3,9			4,3		4,8		6,0
Cloro —, mEc/l	96,5			101,5		101,5		102,7
Fibrinógeno, gm/100 ml	0,233	0,236		0,243		0,253		0,246
Depósito filtro, mg	0							1.150

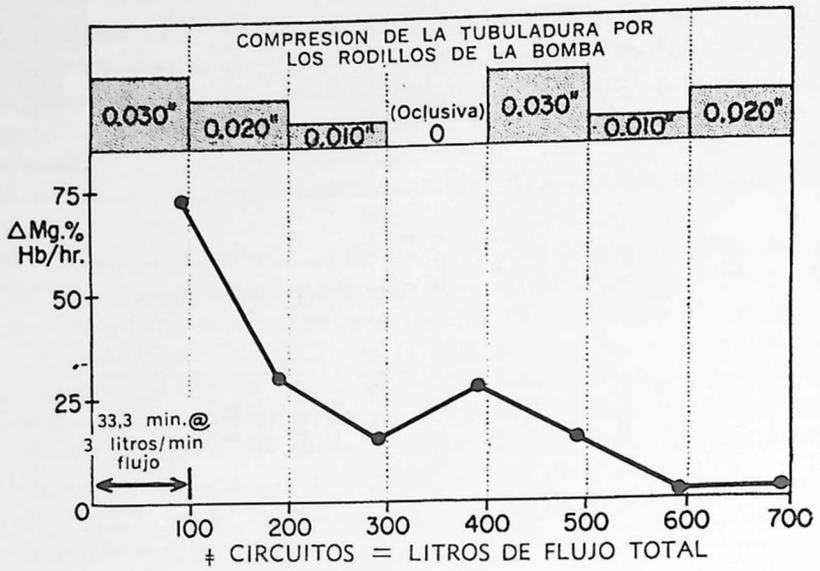


FIG. 373. — Cambio del ritmo de producción de hemoglobina de plasma libre con grados variables consecutivos de compresión por rodillos de los tubos de la bomba. Se bombeó sangre fresca de "embotamiento cardíaco absoluto", 1.000 ml, a 28°C a través de un circuito consistente en tubos de bombeo, filtro y cánula arterial que pasan al fondo de un frasco Kelley recubierto con silicio. Se varió la compresión de los tubos y se alteró el ritmo de las revoluciones de la bomba para lograr una velocidad de afluencia constante. El ritmo de producción de hemoglobina libre declina en todos los períodos sucesivos, excepción hecha del de bombeo de oclusión. Sin embargo, todos los grados de compresión proporcionan niveles de hemoglobina de plasma fácilmente tolerables. A raíz de consideraciones tales como reducir al mínimo el desgaste de los tubos y evitar altas presiones en la línea, se prefiere el bombeo no oclusivo de 0,025 cm al oclusivo. En un estudio de porcentajes de hemólisis, debe tenerse en cuenta el hecho de que los elementos más frágiles de los glóbulos rojos se descompondrán a un ritmo incrementado en la primera etapa del experimento. Se corrige la velocidad de cambio de la concentración de hemoglobina, de modo que sea igual al que se produce en el doble del volumen de cebado de 3.000 ml [10].

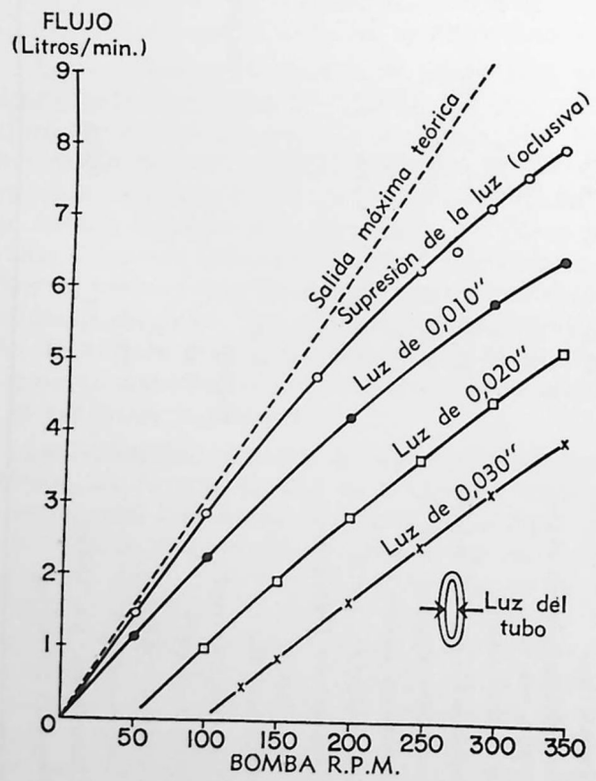


FIG. 374. — Salida de la bomba con distintos grados de oclusión por rodillos. La salida máxima teórica se calcula midiendo la cantidad de fluido contenido en los tubos de plástico en el carril de la bomba y multiplicándola por la velocidad de rotación. Las salidas observadas de la bomba se dan para grados variables de oclusión. Bombeo contra una cánula arterial de 4 mm y 100 mm de presión mercurial a la cabeza.

de la bomba y el caudal durante su funcionamiento (Fig. 374). Como no es preciso conocer dicha relación en el curso de la desviación (las revoluciones de la bomba se rigen en todo caso por el caudal deseado según su medición real durante la desviación), el hecho de que la relación entre la cantidad de revoluciones y el caudal sea no-lineal, no constituye una característica indeseable del mecanismo de bombeo.

USO DE LA BOMBA DE OXÍGENO

Esterilización y montaje del aparato. Después de su uso, todas las partes en contacto con la sangre se desmontan, se enjuagan, se sumergen en detergente Hemosol y se lavan con agua corriente caliente, en una pileta lavaplatos común que se hace funcionar en todos sus ciclos. Las partes se enjuagan con agua destilada y se secan en el lavaplatos, debiendo repetirse 2 veces ambas operaciones. Se corta una extensión adecuada de tubos de plástico nuevos (Tygon B-44-3), se los moja con detergente y agua corriente caliente y se los enjuaga con agua destilada. Una vez lavadas, las partes se manejan únicamente con guantes de goma.

El aparato se envuelve desmontado para su esterilización. El eje para discos del generador de oxígeno se arma con la cantidad requerida de discos, ligeramente recubiertos con grasa de silicio. Las cribas de anchos espacios ubicadas en la parte superior de la cámara recolectora venosa y el cono que está dentro de dicha cámara, se rocían ligeramente con antiespuma y se frotan con un trapo sin hilachas antes de ser esterilizados.

Las partes de vidrio y de metal del aparato se ponen en el autoclave a 104°C durante 60 minutos. Los tubos de plástico también se colocan en dicha marmita a 104°C durante 30 minutos; luego se los seca por espacio de 2 horas con un ciclo de camisa a vapor a presión atmosférica. Los tubos deben colocarse con cuidado para impedir que se deformen mientras son esterilizados o secados.

Las partes en contacto con la sangre, los canales de gas y la unidad de succión general se arman en la sala de operaciones en condiciones de esterilización. Las líneas venosa y arterial se cubren con una funda de plástico teflon, que sirve para mantenerlas esterilizadas; por eso se la corta inmediatamente antes de transportar las líneas al campo operatorio. La estructura flexible de laboratorio se arma en condiciones de esterilización con las líneas sanguíneas y con la unidad de succión general estéril por medio de pinzas de laboratorio estériles. La estructura flexible se cubre por completo con una envoltura esterilizada para mantener la asepsia del área hasta que las líneas del aparato queden conectadas con el paciente.

Cebado del aparato. Se utilizan 3.000 ml de sangre heparinizada fresca para cebar el circuito del generador de oxígeno grande. Para perfusiones regionales y de poco caudal con el generador pequeño, se usan 1.500 ml. Aunque es perfectamente posible conducir la desviación con 2.500 ml de sangre como cebado del gran generador de oxígeno o 1.000 ml para el pequeño, preferimos que haya en la máquina un volumen mayor puesto que cualquier impedancia transitoria del retorno venoso o de desplazamientos de la sangre dentro del cuerpo que reduzcan dicho retorno puede agotar rápidamente el material sanguíneo si se mantienen porcentajes de afluencia adecuadamente altos. Este peligro se puede reducir al mínimo mediante un control electrónico sensible al nivel del orificio de salida de la bomba, pero controles como éste pueden resultar perjudiciales en cuanto reducen los porcentajes de afluencia en un punto crucial para el pa-

ciente. Por lo tanto, preferimos un cebado mayor para conseguir el máximo de seguridad en la operación.

En la Clínica Lahey la cirugía torácica se practica habitualmente por la tarde. Preferimos que la sangre de cebado provenga de dadores directos en la mañana de la desviación, aunque hemos empleado sin dificultades sangre extraída la noche anterior. La sangre se recolecta en recipientes de plástico o en botellas de vidrio silíceo con agregado de heparina de fábrica. Se realiza la interadaptación por medio de adaptaciones cruzadas de alta proteína y de Coombs entre la sangre de cebado, la de transfusión y la del paciente.

Toda la sangre de cebado está en refrigeración hasta que se coloca en la bomba de oxígeno mientras se llevan a cabo las etapas preliminares del procedimiento quirúrgico. La recirculación de la sangre en el aparato se efectúa con el refrigerador a su temperatura máxima: 40° C (104° F). La temperatura de

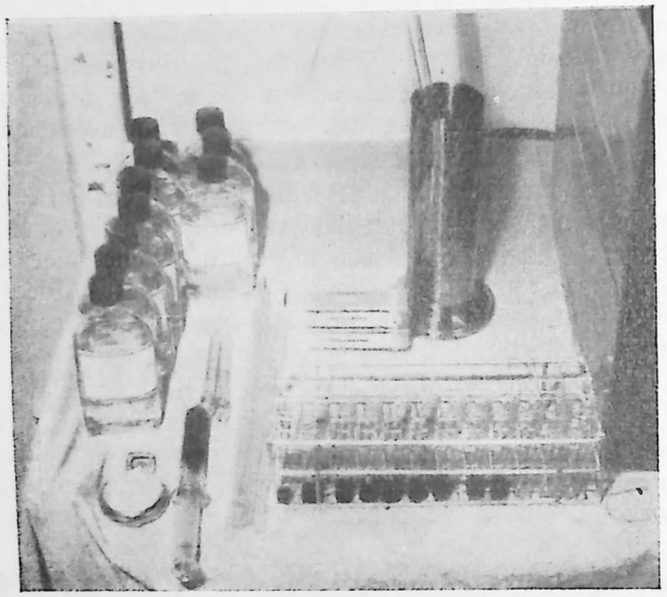


FIG. 375. — Procedimiento de titulación de Polybrene utilizado en la sala de operaciones al término de la desviación por bombeo. Una serie de tubos contiene sangre y Polybrene, de 5 a 40 mcg por mililitro, con aumentos de 5 mcg. Se toma como dosis necesaria por mililitro de sangre, la concentración de Polybrene más diluida que origina coagulación normal a 37°C. Entonces se calcula la dosis del cuerpo en base a un volumen de 100 ml de sangre corporal por kilogramo de peso.

la sangre se lleva a 39° C antes de iniciarse la desviación. Todas las desviaciones comienzan a nivel normotérmico sea cual fuere el nivel de hipotermia a utilizarse.

Se arman algunos aparatos de transfusión de repuesto, que se conectan a los orificios de la parte superior de la cámara venosa para transferir de inmediato la sangre de reserva si surge esa necesidad durante la desviación.

Hemos demostrado que la sangre glicerinizada y congelada puede usarse como medio de cebado satisfactorio en la desviación cardíaca total. Las investigaciones actuales [20] se centran en el uso de esos eritrocitos conservados resuspendidos en una solución albuminosa purificada. Hemos documentado [19] el hecho de que estos eritrocitos funcionan de manera normal en el transporte de oxígeno y anhídrido carbónico. No hay desplazamiento hacia la izquierda de la curva de disociación de oxihemoglobina comparable al demostrado tras la transfusión de sangre ácido-citrato-dextrosa conservada por las técnicas convencionales de banco de sangre durante más de 7 días.

Control de la coagulación de la sangre. Administramos heparina en concentraciones de 40 mcg por mililitro de sangre de cebado y de 20 mcg por mililitro de volumen de sangre administrada al paciente inmediatamente después de la introducción de la primera cánula. Cada kilogramo de peso corporal se considera equivalente a 100 ml del volumen de sangre a los efectos de la heparinización. Los cálculos de heparina y de dosis de droga antagónica de heparina se realizan en términos de los microgramos que se requieren por mililitro de sangre; este volumen de sangre supuesto se usa en todas las oportunidades. La sangre recogida en la solución de heparina, tratada con glicerina y congelada, no muestra pérdida alguna de la actividad heparínica tras meses enteros de almacenamiento [20].

Empleamos Polybrene * para neutralizar los efectos de la heparina [22]. Se administra Polybrene [27] después de medir la actividad de la heparina de la sangre por determinación de una curva de titulación de Polybrene en la sala de operaciones (Fig. 375). Esta titulación se practica mediante la técnica de Hurt, Perkins, Osborn y Gerbode [14]. Preferimos Polybrene porque parece que da un

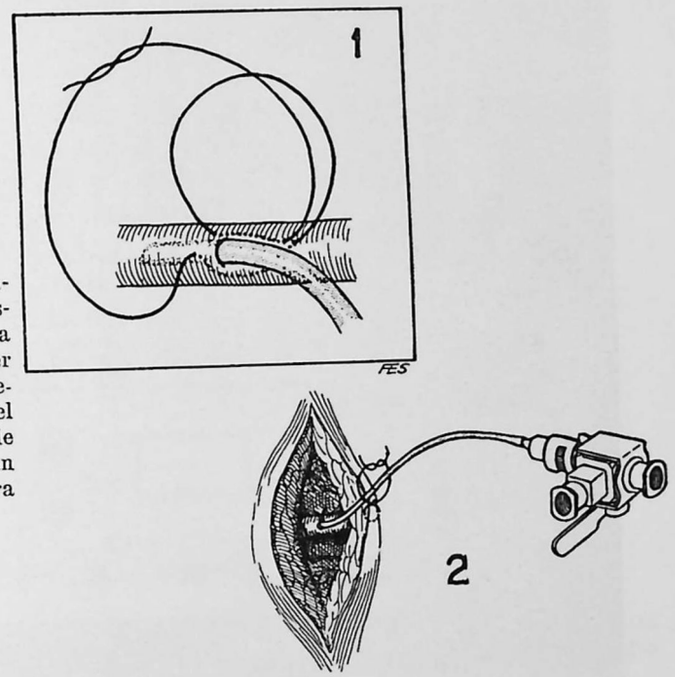


FIG. 376. — Introducción del catéter arterial para toma de muestras y control por monitor de la presión sanguínea. 1) El catéter se introduce a través de una pequeña incisión en la pared del vaso y se asegura con puntos de seda que adoptan la forma de un ocho. 2) El catéter se asegura asimismo al borde de la piel.

coágulo *in vitro* más firme en los estudios de titulación. Cuando existe hipertensión arterial, es necesario administrar lentamente Polybrene en un pequeño volumen de fluido diluido para evitar otros efectos hipertensores leves del agente.

Técnicas para medir la condición del paciente. La presión de la sangre arterial y de la venosa se controlan continuamente con monitor durante el curso de la operación. Los vasos periféricos apropiados se canulan con finos catéteres de plástico conectados a un osciloscopio de registro por extensímetros de resistencia. Estos catéteres se pueden introducir con anestesia local; con este fin se preparan cubetas reducidas especiales. El empleo de los tipos correctos de pinzas finas "bulldog" para arterias, los fórceps durales de Adson, y de tijeras finas, facilita la cateterización rápida y atraumática de los pequeños vasos (Fig. 376). En la actualidad controlamos con monitor la concentración de iones del hidrógeno y la tensión del anhídrido carbónico y del oxígeno en la sangre usando técnicas electrométricas (Fig. 377).

Hemostasia y pérdida de sangre. Aunque se ha sugerido que todos los problemas de hemostasia en la desviación cardíaca se originan en errores en la técnica quirúrgica, está claro que la obtención de hemostasia en la herida de

* Suministrado amablemente por los Laboratorios Abbott, Chicago Norte, Illinois.

un paciente sometido a dicha desviación es mucho más difícil que el control de coagulación en la herida de un paciente que sufre otros tipos de operación con o sin heparinización. Creemos que en el futuro se comprenderán mejor y se corregirán los trastornos de coagulación de sangre heparinizada bombeada dentro de los tejidos. Hasta entonces, deberán adoptarse ciertas precauciones técnicas para reducir al mínimo la posibilidad de una hemorragia en napas grave y persistente una vez cerrada la incisión.

La hemostasia por electrocauterio coagulante es un expediente fundamental en este tipo de procedimiento. Impartimos instrucciones a nuestros ayu-

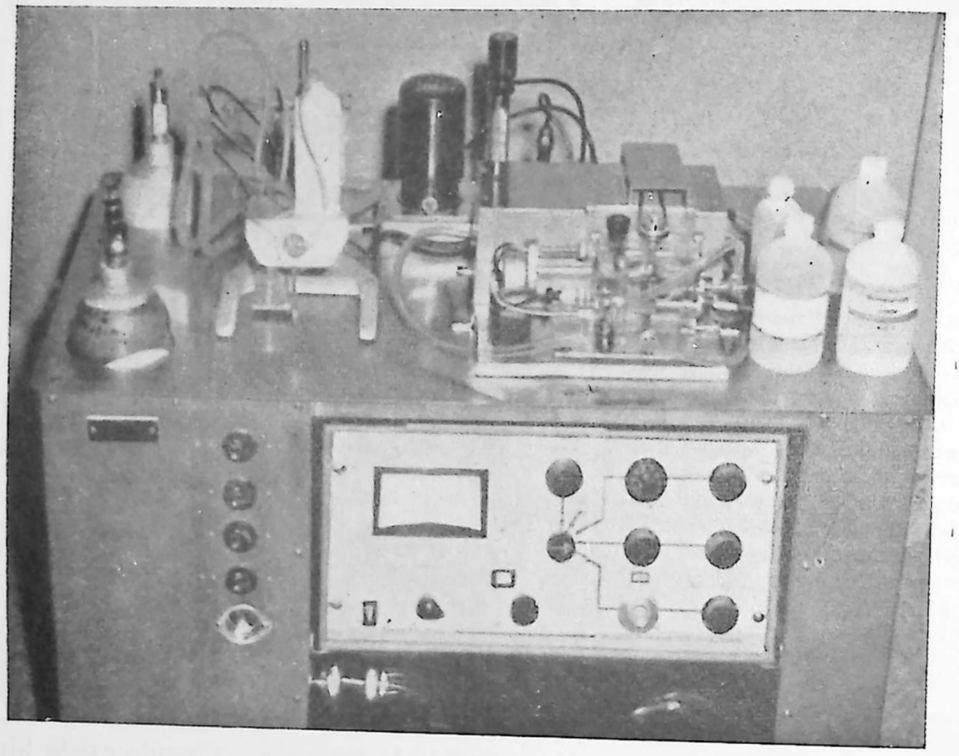


FIG. 377. — Aparato para determinar la tensión del anhídrido carbónico, la tensión del oxígeno y la concentración de iones de hidrógeno de las muestras de sangre. La mesa móvil se puede transportar sobre sus ruedas a la sala de operaciones o a la de restablecimiento postoperatorio.

dantes de cirugía para que froten suavemente con las compresas de gasa y no sequen con ellas, como es habitual. No hemos observado ningún daño derivado de esta maniobra, que en nuestra opinión indica mejor los puntos hemorrágicos que pueden sangrar en napas después de la operación si no son cauterizados en el momento de la incisión. La hemorragia debe controlarse por ligadura o cauterización, más que por aplicación de compresas al área sangrante.

La pérdida de sangre se mide pesando la esponja y determinando efectivamente los volúmenes de sangre antes y después de la operación. Se pueden hacer cálculos aproximados y rápidos del déficit del volumen sanguíneo pesando al paciente antes y después de la intervención quirúrgica. La pérdida de fluido extracelular se estima a razón de 30 cc por hora de operación por metro cuadrado de superficie del cuerpo. Este valor se resta de la diferencia entre los bien medidos pesos pre y postoperatorio. La diferencia neta proporciona una idea del cambio experimentado por el volumen sanguíneo.

Los pacientes adultos se pesan en una camilla con fuerza de sustentación hidráulica (Fig. 378) *. Esta escala tiene una capacidad máxima de 160 kg y tiene sensibilidad para registrar 100 gm en el peso promedio de los pacientes. Se puede emplear una escala más sensible para pesar niños **. La escala pediátrica tiene capacidad para pesar 51 kg y sensibilidad para registrar 10 gm.

Métodos. Para los procedimientos cardíacos preferimos una esternotomía mediana, excepción hecha de la reparación por defecto del tabique interauricular y la manipulación quirúrgica de la válvula mitral. Para la reparación de defectos del tabique interauricular se utiliza una toracotomía anterolateral derecha, con resección de la cuarta o quinta costilla y el cartílago costal.

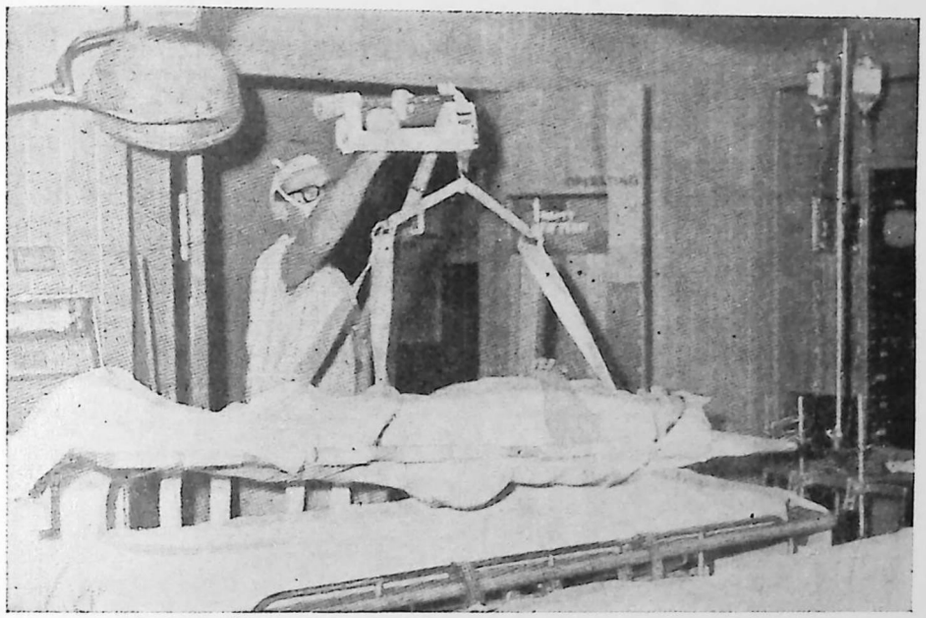


FIG. 378. — Método para pesar a un paciente adulto por aproximación de los desplazamientos del volumen sanguíneo durante el procedimiento quirúrgico. A la derecha de la fotografía se ve la presión de la sangre registrada por el aparato.

La toracotomía anterolateral derecha se emplea cuando existe estenosis mitral recurrente y la izquierda (con desviación de la arteria pulmonar a la femoral) se reserva para las lesiones mitrales en las que no está penetrado el espacio pleural izquierdo.

Para practicar la esternotomía anterior, hemos preferido las cizallas desdobladoras del esternón de Shoemaker. En la incisión esternotómica, se electrocoagulan cuidadosamente los vasos periósticos y se aplica cera de Horsley al espacio medular esternal. La reparación del defecto esternal ha sido enteramente satisfactoria cuando se emplearon puntos de seda trenzados número 5 a través de agujeros taladrados a intervalos frecuentes a lo largo del esternón.

Canulación de vasos. Preferimos canular la arteria femoral en la ingle para conseguir la perfusión retrógrada de la aorta en todas las desviaciones cardíacas totales. En los pacientes de más edad existe el peligro de que una arteria subclavia pueda sostener una rama vertebral dominante, de modo que puede resultar dañado el sistema nervioso central como consecuencia de la obstrucción temporal por la cánula arterial. Es fácil abordar la ingle y colocarla

* Fuerza de sustentación hidráulica con escala y camilla, Compañía Hoyer, Oshkosh, Wisconsin.

** Escala clínica, Modelo 521, Continental Scale Corporation, Chicago 36, Illinois.

en el campo operatorio primario, de manera que el equipo quirúrgico puede ver todas las cánulas durante el período de la desviación. La técnica de inserción se muestra en la figura 379.

Cuando se abre el tórax, las cavas se aíslan por disección en el plano avascular en la reflexión pericárdica y se rodean con torniquetes de cinta de nylon *. Al rodear las cavas debe tenerse cuidado para no traumatizar durante la disección las venas pulmonares anómalas, la ácigos mayor o la suprahepática.

Los catéteres para el drenaje venoso que deben colocarse en las cavas se introducen a través de incisiones en bolsa de tabaco en la aurícula derecha. Preferimos los tubos intratraqueales de Wasmuth ** para las cánulas venosas.

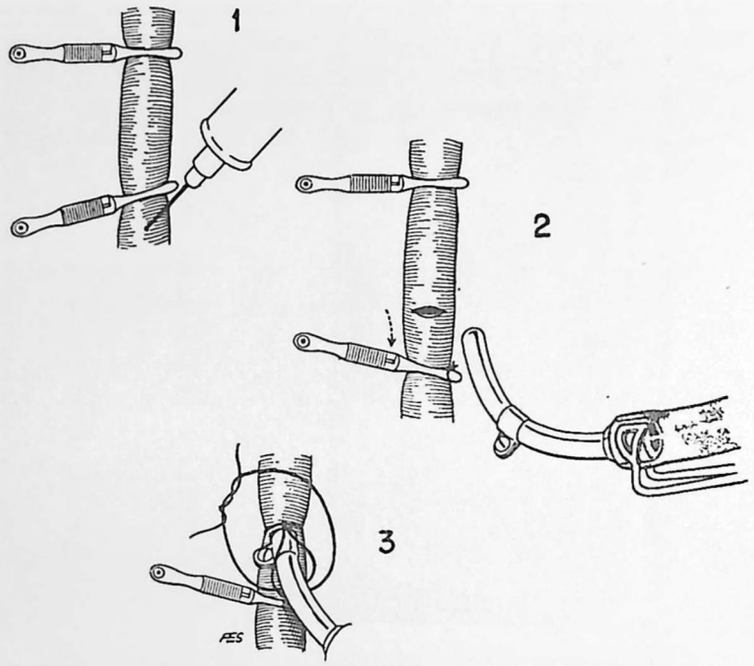


FIG. 379. — Inserción de la cánula arterial. 1) se aísla una extensión apropiada de arteria y se la obstruye con finas pinzas bulldog. Se inyecta heparina, 10 ml (0,1 %), en la arteria distal al sitio de oclusión. 2) La pinza bulldog distal se desplaza hacia abajo para tapar el agujero de la aguja e impedir que se derrame la solución de heparina. Se hace una incisión transversal en el segmento excluido de la arteria y se introduce una cánula curva de acero inoxidable. 3) La cánula se mantiene en su lugar con una ligadura que rodea al vaso y a la cánula. Al término de la perfusión se cierra la incisión arterial transversal con puntos de seda separados.

Estos tubos tienen paredes delgadas, pese a lo cual no tienden a enroscarse cuando se los dobla en curvas pronunciadas. Una punta del catéter tiene un agujero lateral suplementario y la otra se ensancha convenientemente para unirse con un conectador en Y común en el tubo recolector venoso del generador de oxígeno. Existen diversos tamaños de catéteres graduados en serie de 16 a 30 Fr.

Los tubos se insertan en la aurícula a través de incisiones, separadas. Se colocan puntos en bolsa de tabaco en la pared de la aurícula derecha debajo del apéndice y se introduce un catéter de tamaño adecuado en la vena cava superior a través de esta incisión. Después se pasa la cánula de la cava inferior a través de una incisión separada en el extremo del apéndice de la aurícula derecha. El catéter a introducirse tiene de dos tercios a tres cuartos del diá-

* Gudelace H ⅛", Gudebrod Bros. Silk Co., Pottstown, Pa.
** C. R. Bard, Inc., Summit, New Jersey.

metro de la vena cava. El extremo del catéter se ubica exactamente por palpación; el catéter se mantiene en posición con suturas en bolsa de tabaco. Todas las suturas atadas a los tubos de plástico o de metal se aseguran con nudos de cirujano, pues los nudos ordinarios tienden a resbalar sobre estructuras plásticas o metálicas firmes.

Hemos observado que el prolongado bloqueo de la vena cava inferior por parte de un catéter antes del comienzo de la desviación, muestra tendencia a disminuir el retorno venoso durante algunos minutos después de iniciada dicha desviación. En consecuencia, cuando parece que el acceso está cerca, se introduce el catéter en la aurícula, se lo conecta con la máquina y se lo pasa a la vena cava como última maniobra antes de empezar la desviación.

Conducción de la desviación. Un técnico digno de toda confianza realiza la esterilización y el armado de la bomba, a la que también hace funcionar. Se debe preparar a esta persona para que pueda solucionar rápidamente cualquier problema que se presente durante la desviación. Hemos quedado ampliamente satisfechos de la forma en que condujeron la desviación técnicos no profesionales, una vez que fueron entrenados adecuadamente y adquirieron experiencia en el uso de la máquina.

Los principios más importantes de la conducción de la desviación son la rápida obtención de un caudal adecuado y la seguridad de que no se interrumpirá el funcionamiento normal de la bomba. Estas condiciones se verifican antes de que el torniquete obstruya las cavas por completo para encauzar todo el drenaje venoso en la máquina. La experiencia nos ha enseñado que el caudal venoso es adecuado siempre que haya sido adecuada la reposición del volumen sanguíneo antes de la iniciación de la desviación. El caudal se regula al nivel o por encima del mínimo requerido, según el cálculo derivado de la ecuación de la superficie del cuerpo. Entonces se regula la máquina de manera que se mantengan este caudal durante el período de desviación y la cantidad de sangre dentro del generador de oxígeno a nivel constante, tal como lo determina la observación de una marca de calibración medida en la superficie del cilindro de dicho generador.

Durante la derivación, los pulmones del paciente se tienen un poco inflados con una mixtura de helio y oxígeno. Deben adoptarse varias precauciones para evitar el exceso de sobrecarga vascular de los pulmones durante la operación.

Listas de comprobación y registro de datos. El aparato se limpia y se transporta y la máquina se arma valiéndose de listas de comprobación. Se guardan hojas de registro especiales con datos sobre el caudal, la reposición de sangre y el control de coagulación. Estas anotaciones se incorporan a la ficha del paciente y se guardan duplicados en el laboratorio para que sirvan de fácil referencia.

Problemas especiales que surgen en el tratamiento de lesiones intracardíacas. Es imposible describir las numerosas técnicas utilizadas en la reparación de defectos intracardíacos específicos. En general hemos empleado métodos convencionales y conocidos para tratar los distintos defectos. La exposición adecuada y la iluminación de la lesión intracardíaca son fundamentales. Los separadores para neurocirugía de Campbell y los Baby Little son muy útiles para extensión de las paredes del corazón y las válvulas a efectos de exponer los defectos.

En la actualidad nuestros estudios se centran en el tratamiento de lesiones específicas, pues la conducción de la desviación se ha generalizado. Nos preocupan los peligros involucrados en todas las técnicas conocidas de tratamiento de la estenosis aórtica calcífica. Demostramos [13] que la energía ultrasónica po-

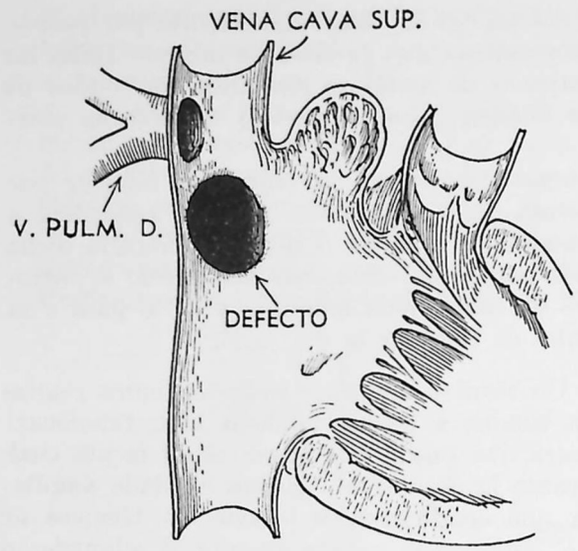
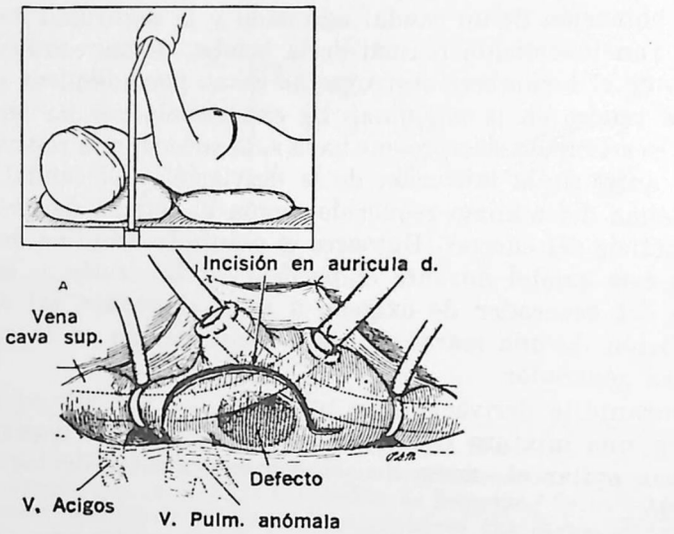


FIG. 380. — *Anatomía de un típico defecto sinusal venoso.* Defecto en la parte superior marginal del tabique interauricular, Tipo V (clasificación de Watkins y Gross [29]), que se asocia con el drenaje anómalo de las venas pulmonares de la derecha en la vena cava superior, por encima del nivel de la unión aurículo-caval. La corrección quirúrgica completa exige la creación de un canal entre el defecto y la vena pulmonar anómala, para que ésta drene correctamente en la aurícula izquierda. Este canal debe estar completamente separado de la cavidad auricular derecha. Los orificios de la vena pulmonar y del defecto son demasiado grandes para permitir que la vena cava superior se divida formando dos canales verticales sin comprometer el drenaje de la vena cava superior. El orificio de la vena pulmonar está ubicado demasiado arriba del defecto del tabique interauricular para que sea posible yuxtaponer por sutura el orificio y el defecto antedichos.



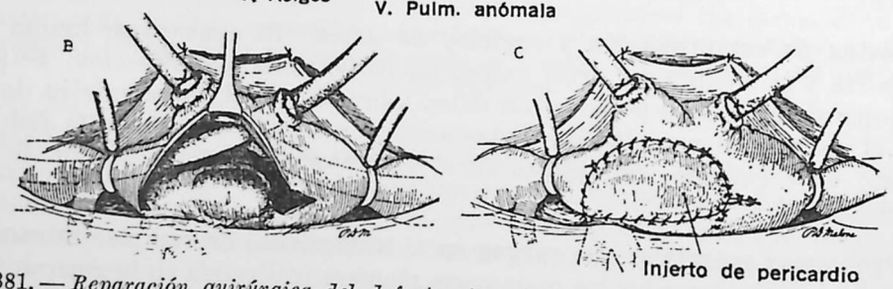


FIG. 381. — *Reparación quirúrgica del defecto sinusal venoso. A*) Tras la palpación digital del interior de la aurícula derecha para establecer la naturaleza anatómica del defecto, se pasan cánulas de desviación a través del apéndice auricular y la pared de la aurícula derecha para cateterizar las cavas. Se establece la desviación cardíaca total. Se hace una incisión curva en la pared de la aurícula derecha que rodee al orificio de las venas pulmonares anómalas y se extienda hacia abajo hasta el nivel del defecto del tabique interauricular. *Recuadro:* Posición de toracotomía anterolateral. *B*) Se sutura el colgajo lateral de la pared de la aurícula derecha al tabique interauricular para desviar el drenaje de la vena pulmonar anómala a través del defecto del tabique interauricular en la aurícula izquierda. Este colgajo sirve para separar por completo la aurícula derecha de la izquierda, corrigiéndose en consecuencia la lesión intracardíaca y obteniéndose al mismo tiempo la separación del drenaje de la vena pulmonar anómala. *C*) Se repara el defecto resultante en la pared lateral de la aurícula derecha mediante la colocación de un injerto de pericardio autólogo libre.

día utilizarse para fragmentar los depósitos de calcio de estas válvulas, pero fue tal el efecto inflamatorio sobre el tejido blando circundante que la modalidad resultó contraindicada. En el momento de reparar válvulas aórticas y mitrales tenemos a mano para implantar una gran variedad de repliegues de válvulas artificiales.

Hace poco hemos descrito [30] una técnica para reparar defectos sinusales venosos (Fig. 380 y 381). El empleo de colgajos auriculares ha resultado valioso para cerrar una gran variedad de otros defectos.

La asistolia citrato-inducida o anóxica es insegura en presencia de hipertrofia ventricular izquierda. Preferimos la técnica de canulación de la arteria coronaria con o sin enfriamiento de la perfusión coronaria. Se consigue hipotermia mediante el pasaje de sangre del filtro arterial a través de un baño de hielo a cánulas metálicas introducidas en orificios coronarios. Se emplea hipotermia con perfusión intermitente ante grados leves de trastornos ventriculares izquierdos, en tanto se utiliza perfusión coronaria continua con sangre a temperatura de 37° C en conjunción con hipotermia corporal moderada ante grados avanzados de enfermedad ventricular izquierda.

La embolia del aire se impide mediante el cuidadoso relleno del corazón, el mantenimiento de adecuadas presiones aórticas durante las manipulaciones intracardíacas para evitar la expulsión sistólica vicaria, y el uso del resorte espiral descrito por Gott y Lillehei [11]. Esta espiral se coloca en el orificio de la válvula mitral durante el tiempo en que está abierto el ventrículo izquierdo para asegurar la incompetencia de la válvula e impedir una expulsión sistólica efectiva. Se pasa anhídrido carbónico desde un cilindro al campo operatorio durante el tiempo en que está abierto el corazón.

La naturaleza de nuestros pacientes es tal que no se presenta con frecuencia el problema del bloqueo cardíaco postoperatorio. En los pacientes con perturbaciones de conducción, se añade un monitor-marcapaso mientras el paciente permanece en la sala de operaciones y se lo continúa usando unos cuantos días después del procedimiento quirúrgico [18]. Los sistemas sucedáneos de conducción electrónica son ahora objeto de investigación [9, 26].

RESUMEN

1. La notable aplicación de técnicas científicas fundamentales a la terapéutica quirúrgica ha traído como consecuencia el desarrollo de máquinas que pueden utilizarse para poner en cortocircuito el corazón y los pulmones. El uso de estos aparatos permite la precisa manipulación operatoria dentro del corazón vacío. Entre las aplicaciones fuera del campo de la cirugía cardiovascular están la perfusión de enfermedades malignas muy avanzadas con agentes de alquilación y la posibilidad de sostener parcialmente una circulación insuficiente.

2. La experiencia nos ha indicado ciertas perspectivas con relación al desarrollo de un programa con bomba de oxígeno. Estos principios comprenden: *a*) la importancia de equipos interdisciplinarios durante el diseño del aparato; *b*) la importancia de la investigación quirúrgica de laboratorio para verificar las continuas mejoras de la técnica de perfusión, y *c*) la aparición de ciertos principios de perfusión que involucran el éxito de la desviación.

3. Los principios que conducen al éxito de la perfusión comprenden: *a*) adecuado caudal de bombeo que permite una prolongada desviación cardíaca total; *b*) simulación de tensiones de gas arterial; *c*) prevención de embolia de gas; *d*) trauma sanguíneo mínimo, y *e*) funcionamiento sin alteraciones de la máquina.

4. Hemos diseñado una bomba de oxígeno teniendo en cuenta estos principios. La sangre venosa pasa de las cavas obstruidas al aparato por un simple sistema de sifonaje no turbulento. El gas se intercambia en un generador de oxígeno de discos giratorios. El bombeo arterial y la succión intracardíaca se efectúan con bombas tipo DeBakey que no obstruyen.

5. Un prolongado pasaje por nuestro aparato sólo inflige un trauma mínimo a la sangre.

6. La atenta observación de los numerosos detalles descritos durante la conducción de la desviación es condición del éxito del procedimiento.

BIBLIOGRAFÍA

1. ALLEN, J. G., EDITOR. Extracorporeal Circulation. Springfield, Illinois, Charles C. Thomas, 1957, 518 págs.
2. BJÖRK, V. O. Brain perfusions in dogs with artificially oxygenated blood. *Acta chir. scandinav.* (supl. 137) *96:* 1-122, 1948.
3. CLOWES, G. H. A., JR., HOPKINS, A. L., y NEVILLE, W. E. Artificial lung dependent upon diffusion of oxygen and carbon dioxide through plastic membranes. *J. Thoracic Surg. 32:* 630-637 (Nov.) 1956.
4. COWGILL, G. R., y DRABKIN, D. L. Determination of formula for surface area of dog together with consideration of formulae available for other species. *Am. J. Physiol. 81:* 36-61 (Juny) 1927.
5. CRAFOORD, C., NORBERG, B., y SENNING, A. Clinical studies in extracorporeal circulation with a heart-lung machine. *Acta chir. scandinav. 112:* 220-245 (March 28) 1957.
6. CREECH, O. J., JR., KREMENTZ, E. T., RYAN, R. F., REEMTSMA, K., ELLIOT, J. L., y WINBLAD, J. N. Perfusion treatment of patients with cancer. *J.A.M.A. 171:* 2069-2075 (Dec. 12) 1959.
7. DEWALL, R. A., y otros. Total body perfusion for open cardiotomy utilizing the bubble oxygenator; physiologic responses in man. *J. Thoracic Surg. 32:* 591-603 (Nov.) 1956.
8. ELLIS, F. H., JR., y KIRKLIN, J. W. The use of extracorporeal circulation in cardiac surgery. *Dis. Chest 36:* 173-178 (Aug.) 1959.
9. FOLKMAN, M. J., y WATKINS, E., JR. An artificial conduction system for the management of experimental complete heart block. *S. Forum 8:* 331-334, 1957.
10. GERBODE, F. L. A., BAHNSON, H. T., BENTALL, H. H., CLARK, L. C., JR., DENNIS, C., JONES, R. E., MELROSE, D. G., PERKINS, J. F., JR., y WATKINS, E. Report of committee on definition and conformity of nomenclature and measurements used in studies on extracorporeal circulation. In: Extracorporeal Circulation. Allen, J. G., Editor, Springfield, Illinois, Charles C. Thomas, 1957, págs. 504-518.
11. GOTT, V. L., y LILLEHEI, C. W. An instrument for the prevention of air embolism during direct vision closure of atrial septal defects and mitral valvuloplasties. *Surg. Gynec. & Obst. 108:* 747-750 (June) 1959.
12. GROSS, R. E. Open-heart surgery for repair of congenital defects. *New England J. Med. 260:* 1047-1057 (May 21) 1959.
13. HERING, A. C., HOVNANIAN, H. P., OLWINE, R. W., BRENNAN, T., y WATKINS, E., JR.: The effects of ultrasound on normal and calcific cardiac valves. *S. Forum 11:* 268-269, 1960.
14. HURT, R., PERKINS, H. A., OSBORN, J. J., y GERBODE, F. Neutralization of heparin by protamine in extracorporeal circulation. *J. Thoracic Surg. 32:* 612-619 (Nov.) 1956.
15. KAY, E. B., y otros. Certain clinical aspects of use of pump oxygenator. *J.A.M.A. 162:* 639-641 (Oct. 13) 1956.
16. MILLER, B. J., GIBBON, J. H., JR., y GIBBON, M. H. Recent advances in development of mechanical heart and lung apparatus. *Ann. Surg. 134:* 694-708 (Oct.) 1951.
17. NEWMAN, M. H., y otros. Complete and partial perfusion of animal and human subjects with the pump-oxygenator; study of factors yielding consistent survival. Successful application to one case. *Surgery 38:* 30-37 (July) 1955.
18. NICHOLSON, M. J., EVERSOLE, U. H., ORR, R. B., y CREHAN, J. P. A cardiac monitor-pacemaker: Use during and after anesthesia. *Anesth. & Analg. 38:* 335-347 (Sept.-Oct.) 1959.
19. O'BRIEN, T. G., y WATKINS, E., JR. Gas-exchange dynamics of glycerolized frozen blood. *J. Thoracic Surg. 40:* 611-624 (Nov.) 1960.
20. O'BRIEN, T. G., HAYNES, L. L., HERING, A. C., TULLIS, J. L., y WATKINS, E., JR. The use of glycerolized frozen blood in vascular surgery and extracorporeal circulation. *Surgery 49:* 109-129 (Jan.) 1961.

21. PONTIUS, R. G., WATKINS, E., JR., MANHEIM, B. S., ALLEN, R. G., SAUVAGE, L. R., y GROSS, R. E. Studies of acid-base derangement during total cardiac bypass. *S. Forum 8:* 393-397, 1957.
22. PRESTON, F. W., HOHF, R., y TRIPPEL, O. Neutralization of heparin with Polybrene. Quart. *Bull. Northwestern Univ. M. School 30:* 138-143, 1956.
23. STUCKEY, J. H., NEWMAN, M. M., DENNIS, C., BERG, E. H., GOODMAN, S. E., FRIES, C., KARLSON, K. E., BLUMENFELD, M., WEITZNER, S. W., BINDER, L. S., y WINSTON, A. The use of the heart-lung machine in selected cases of acute myocardial infarction. *S. Forum 8:* 342-344, 1957.
24. TALBOT, N. B., SOBEL, E. H., MCARTHUR, J. W., y CRAWFORD, J. D. Functional Endocrinology from Birth through Adolescence. Cambridge, Massachusetts, Harvard University Press, 1952, 638 págs.
25. WATKINS, E., JR. Discussion. In: Extracorporeal Circulation. Allen, J. G., Editor. Springfield, Illinois, Charles C. Thomas, 1957, pág. 326.
26. WATKINS, E., JR. Transistors for cardiac conduction system. *IRE Tr. Med. Electronics ME-6:* 36-38 (March) 1959.
27. WATKINS, E., JR., y DEL FANTE, F. M. Special considerations in the technique of vascular bypass during operative procedures on the thoracic aorta. *S. Clin. North America 41:* 807-819 (June) 1961.
28. WATKINS, E., JR., y GROSS, R. E. Experiences with surgical repair of atrial septal defects. *J. Thoracic Surg. 30:* 469-491 (Oct.) 1955.
29. WATKINS, E., JR., y HERING, A. C. A suction apparatus for use during open cardiotomy. A.M.A. *Arch. Surg. 79:* 35-39 (July) 1959.
30. WATKINS, E., JR., y OLWINE, R. W. An atrial flap operation for the surgical correction of sinus venosus defects encountered at open heart surgery. *Lahey Clin. Bull. 12:* 66-73 (Jan.-March) 1961.

CAPÍTULO XCV

El Uso de Catéteres con Balones Intravasculares para el Aislamiento del Lecho Vascular Pelviano Durante la Perfusión de Agentes Quimioterápicos Anticancerosos, con Bomba

ELTON WALTKINS, Jr., ALEXANDER C. HERING, RONALDO LUNA y HERBERT D. ADAMS

En 1958 Creech describió por primera vez una técnica para la perfusión regional de cáncer muy avanzado con agentes quimioterapéuticos. Se aislaba la circulación de la región del cuerpo involucrada y se la perfundía con una bomba de oxígeno. Podían administrarse a esa región altas dosis de un agente quimioterapéutico. La dispersión de este agente, que puede producir efectos tóxicos en el circuito sistémico, se reducía al mínimo por medio de la separación vascular regional.

La aplicación de esta técnica a una lesión en una extremidad proporciona un excelente aislamiento del área perfundida, pues se pueden aplicar torniquetes en la base de dicha extremidad para impedir el intercambio de sangre a través de canales colaterales. Otras regiones del cuerpo, como la pelvis, presentan problemas adicionales. La circulación colateral no puede aislarse fácilmente y son precisos extensos procedimientos quirúrgicos para obstruir la aorta y las venas cavas, a efectos de limitar la región de la perfusión. Nuestro interés se ha centrado en la perfusión de la región pelviana porque a menudo se manifiesta cáncer extensivo en esta región, inadecuada para procedimientos quirúrgicos radicales extensivos o tratamientos con rayos X.

Tras la biopsia, el examen clínico indica muchas veces que no es necesaria laparotomía para establecer que las lesiones no permiten la cirugía de extirpación.

* Del Departamento de Cirugía, Clínica Lahey, el Laboratorio de Investigación Quirúrgica, Hospital Naval de EE. UU., Chelsea, Massachusetts, y el Servicio de Cirugía, New England Deaconess Hospital.

Con la ayuda de subvenciones del National Heart Institute, U.S. Public Health Service (H-3803), y la Lahey Foundation. El Laboratorio de Investigación Quirúrgica, del Hospital Naval de EE. UU., Chelsea, también recibe aportes de la Oficina de Investigaciones Navales.

Este artículo expresa las opiniones personales de los autores y no refleja necesariamente la opinión oficial de la Marina de Guerra de Estados Unidos.

Estas indicaciones involucran la presencia de fijación evidente o propagación ósea local con complicación asociada de los uréteres inferiores e hidronefrosis. En estas circunstancias, practicar la laparotomía con el único propósito de bloquear la aorta y las venas cavas es una empresa delicada, que posiblemente se complique como consecuencia de la debilitación subyacente del paciente o de que la región que debe apretarse con pinzas por encima de la bifurcación de las venas cavas y de la aorta esté extensamente involucrada con el tejido del

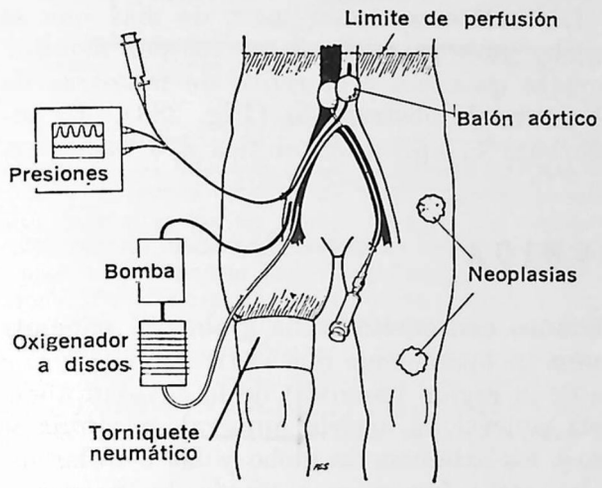


FIG. 382. — Diagrama de la técnica de perfusión pelviana. Se han insertado catéteres de globo al nivel de la bifurcación de la aorta y de las cavas. El circuito pelviano se ha conectado a la bomba de oxígeno a través de cánulas inguinales. Las presiones superiores al punto de obstrucción aórtica se miden con extensímetros de resistencia. Se ha aplicado un torniquete neumático a la pierna derecha para impedir el pasaje de mostaza al fémur y la tibia. En este caso se perfundirá la pierna izquierda ante la presencia de una lesión neoplásica metastática en el fémur de ese lado.

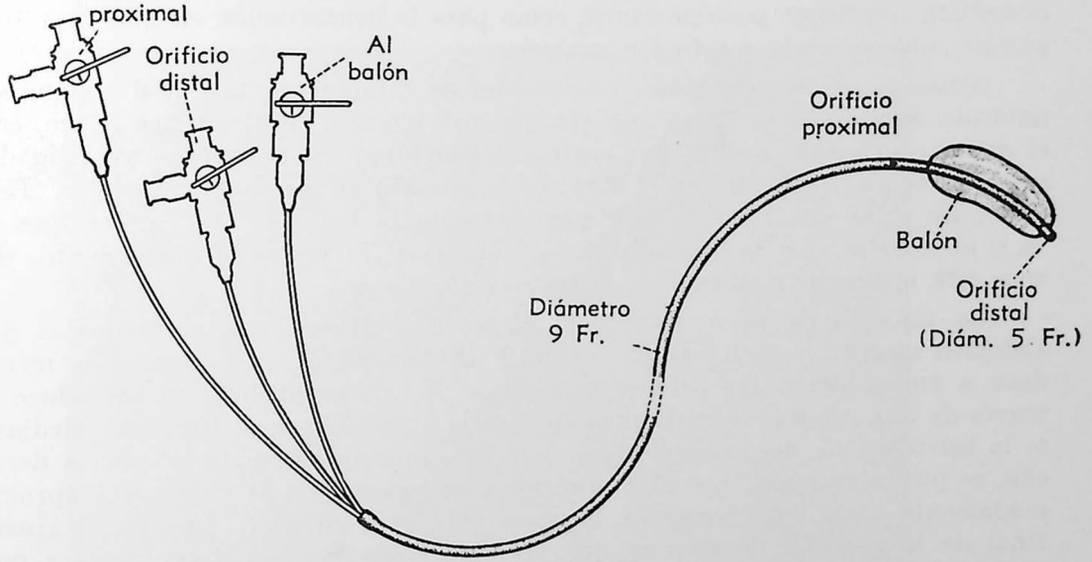


FIG. 383. — Catéter vascular de globo del tipo Dotter-Lukas. Se infla el globo con solución salina. Se colocan llaves de paso en dos canales para permitir la medición de la presión por encima del punto de obstrucción del globo, y en un tercer canal usado para inflar el globo.

tumor, lo que haría imposible la disección feliz de los vasos. Debe evitarse tan formidable procedimiento en vista de la naturaleza paliativa de las perfusiones del tumor. A efectos de reducir al mínimo el procedimiento quirúrgico hemos investigado la posibilidad de utilizar catéteres de globo para conseguir el bloqueo de los vasos.

Hemos sido los primeros en demostrar en el laboratorio que los catéteres cardíacos de globo del tipo Dotter-Lukas * podían introducirse en los vasos de

* U.S. Catheter and Instrument Corporation, Glens Falls, Nueva York.

la región inguinal y pasarse centralmente para producir una obstrucción de la aorta y de las venas cavas por encima de la bifurcación tan satisfactoria como la que es dable obtener por aplicación de pinzas a dichos vasos (Fig. 382). Los catéteres se diseñaban originariamente para estudios angiográficos pulmonares y presentan superficies apropiadas para la colocación intravascular. Son radiopacos. Son lo bastante duros para no doblarse cuando se infla el globo contra la corriente aórtica y al mismo tiempo lo suficientemente flexibles para permitir que sean manipulados dentro de los vasos con tanta facilidad como los catéteres cardíacos convencionales. Los catéteres tienen luces de más que se abren por arriba y por debajo del globo para permitir el control por monitor de las presiones, la inyección de agentes químicos o el retiro de muestras de sangre por arriba o por debajo del punto de obstrucción (Fig. 383). La siguiente técnica se ha desarrollado durante su aplicación clínica a 6 pacientes.

TÉCNICA

Aislamiento de las vísceras pelvianas con catéteres de globo. El paciente se coloca en posición supina en una mesa de operaciones que sostiene un cofrecito que permite exponer las radiografías de la región umbilical de la cavidad abdominal. Tras la inducción de anestesia general, la arteria humeral se canula a efectos de tomar muestras de sangre, y los catéteres de globo y las cánulas de perfusión necesarios se insertan en los vasos femorales a través de incisiones en cada ingle. Se aspiran cantidades adecuadas de médula ósea tanto para la inmediata reinfusión postoperatoria como para la conservación en glicerina, que permite una segunda reinfusión posterior.

Antes de su introducción, cada catéter se extiende en la pared abdominal anterior, adoptando el curso aproximado que tomaría en el sistema ilíaco, con el extremo del globo apenas por encima del ombligo. Se marca con una ligadura el segmento del catéter en el nivel de la incisión en los vasos femorales. Este marcador sirve para indicar aproximadamente la longitud del catéter que se va a introducir: con la ligadura en la incisión, el extremo del globo dentro del vaso está apenas por encima de la bifurcación ilíaca.

La posición de los catéteres de globo se confirma con radiografías del abdomen sacadas con un aparato portátil. El catéter de globo venoso se introduce a través del bulbo safeno izquierdo. El catéter arterial se introduce a través de una rama perforada principal de la arteria femoral derecha. Mediante la introducción del catéter venoso por la izquierda y el arterial por la derecha, se puede anticipar que el punto donde se cruzan los catéteres está aproximadamente en la bifurcación de la aorta y la vena cava. Se efectúa el ajuste final de la posición de manera que los globos queden 2 ó 3 centímetros por encima del punto de cruce. Se pueden inyectar colorantes radiopacos para confirmar la ubicación de los catéteres. Al inflar el globo arterial en la posición correcta, deben desaparecer los pulsos de cada arteria femoral. Al inflar el globo venoso, debe elevarse por igual la presión venosa en cada vena femoral.

Se conecta una espita Luer-Lok a cada canal del catéter de globo. Cada espita se lubrifica con grasa de silicio inmediatamente antes de insertarla en el sistema. Se comprueba que el globo se infla bien con aire 10 minutos antes de la introducción.

Los canales del catéter arterial se conectan con extensímetros de resistencia para medir la presión arterial por encima y por debajo del punto de obstrucción del globo. Se emplean canales similares en los catéteres venosos para sacar muestras en serie de sangre venosa, drenando el área perfundida por curvas mixtas de isótopos.

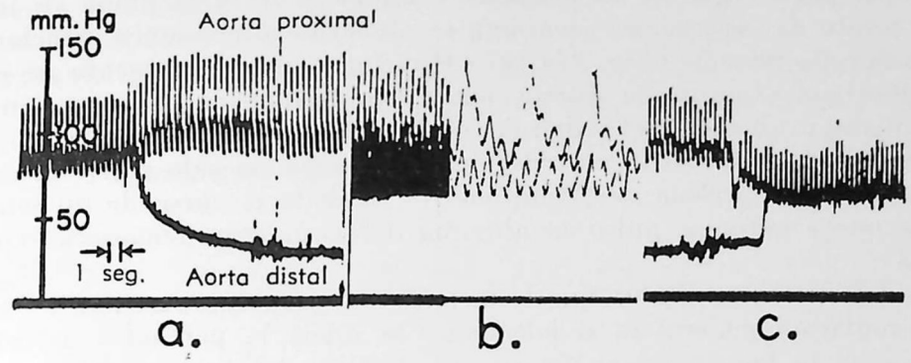


FIG. 384. — Registros de presión con extensímetros de resistencia en el curso de la perfusión pelviana. *a*) Al inflar el globo, la presión arterial aumenta en la aorta proximal pero desciende a un punto estático de 20 milímetros de mercurio en la aorta distal más allá del punto de obstrucción del globo. Se observan movimientos de artefactos en el trazado de la presión aórtica distal pero no pueden verse pulsos. *b*) Puede notarse un trazado característico de presión de bombeo con la perfusión del circuito pelviano por parte de la bomba de oxígeno. En este trazado un artefacto origina la transmisión de la onda de pulso en el trazado aórtico proximal, pero la curva de dilución de isótopos indica lo adecuado del aislamiento. La presión dentro del circuito de bombeo se mantiene un poco más baja que la existente en el árbol arterial sistémico para reducir al mínimo la dispersión de agentes quimioterapéuticos fuera del circuito de bombeo. *c*) Tras 1 hora de perfusión se para la bomba de oxígeno y la caída de la presión aórtica distal a un nivel estático de 20 milímetros indica que persiste una obstrucción aórtica adecuada. Al liberar los catéteres de globo, la presión se iguala.

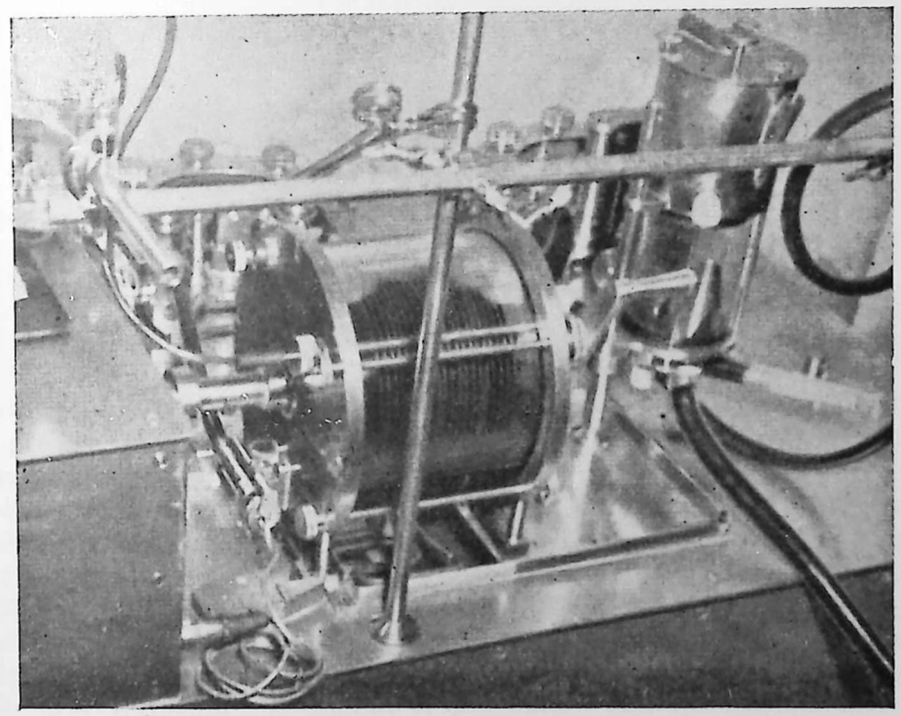


FIG. 385. — Detalle de la bomba reducida usada en la quimioterapia del cáncer regional. La bomba perfusora se ve desde la parte de atrás del gabinete. Una línea de termocupla entra por la puerta de salida de la bomba para medir la temperatura de la sangre efluente. Cerca de la misma se coloca un bastón de apoyo para la cámara venosa a efectos de reducir al mínimo la distancia del circuito. Se coloca en la entrada de la cámara venosa una jeringa para tomar muestras. Los pequeños orificios en la cubierta de la cámara venosa permiten la infusión estéril de la sangre de reserva a través de aparatos de transfusión comunes. Se pone una manivela en el eje de los discos del generador de oxígeno para hacerlo funcionar a mano en caso de emergencia.

Técnica para registrar la presión. Cuando se infla el globo en la aorta hasta el punto de obstrucción completa se observan alteraciones características en el trazado de presión (Fig. 384, *a*). Hay un moderado aumento de presión aórtica proximal al punto de obstrucción y una declinación de la presión intravascular distal a un nivel del orden de los 20 milímetros de mercurio, con eliminación de pulsaciones. Si la obstrucción de la aorta ha sido correcta, se mantiene este nivel de presión de 20 milímetros durante el curso de un minuto o dos, y no puede palparse pulso en ninguna de las arterias femorales expuestas (Fig. 384).

Tras esa demostración de que el aislamiento del lecho vascular en relación con la circulación general es el adecuado, se inicia la perfusión de este área por medio de la bomba de oxígeno. Los detalles del funcionamiento de una bomba de oxígeno se describen en artículo aparte en este mismo libro [5]. La figura 385 muestra el tipo que funciona con un pequeño generador de oxígeno a discos.

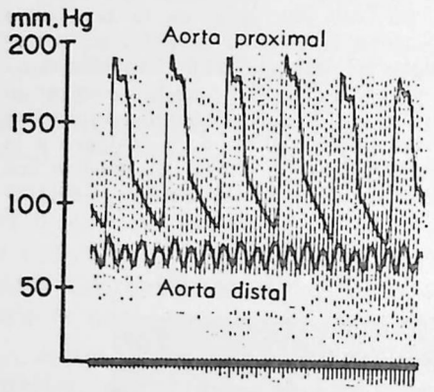


FIG. 386. — Pulsos de presión característicos durante la perfusión. La disparidad entre la presión aórtica por encima del punto de obstrucción en la aorta proximal y los característicos contornos del pulso de bombeo sin imposición de pulsaciones cardíacas en la aorta distal, indica que el bloqueo del globo es adecuado.

Como las bombas de la máquina tienen una pulsación de presión característica distinta de la pulsación sistólica aórtica, la continua observación del pulso de la presión del circuito de bombeo en el osciloscopio de registro sirve para indicar que persiste el adecuado aislamiento vascular producido por los globos (Fig. 386), mostrando la ausencia de pulsación sistólica aórtica. Si existe alguna duda en cuanto a la posibilidad de que el globo pierda, puede detenerse el bombeo para comprobar el retorno de la presión vascular distal al nivel de 20 milímetros de mercurio.

Hasta hace poco se aplicaban torniquetes neumáticos a los muslos por debajo de las incisiones inguinales para impedir el pasaje del agente de alquilación a las extremidades durante la perfusión de la pelvis. Se inflaban a presión sobre la presión arterial antes del comienzo de la perfusión. Un caso reciente de supresión renal que sugirió síndrome por aplastamiento nos ha movido a cuestionar el valor de esos torniquetes.

Cuando se confirma que el aislamiento del circuito periférico es apropiado y se establece una perfusión estable a través del aparato cardiopulmonar, se inyecta en el circuito de bombeo una cantidad determinada de cuentas de albúmina de yodo radiactivo y se toman muestras en serie de sangre braquial arterial y venosa drenada por el segmento perfundido (Fig. 387).

Durante este período de muestreo, se inyecta la cantidad deseada de mostaza nitrogenada recién preparada. La dosis de mostaza nitrogenada ha variado de 0,6 a 1,0 miligramo por kilogramo de peso total del cuerpo. El agente de alquilación se da en 12 dosis divididas a intervalos de 5 minutos.

Cinco minutos después de la inyección de la última alícuota de mostaza nitrogenada, se detiene la perfusión en el segmento aislado, se comprueba mediante observación de los contornos de pulso de presión que la obstrucción

del globo es adecuada, y se drena una cantidad máxima de sangre venosa —del orden de 500 a 1.000 mililitros— en el generador de oxígeno, levantando la obstrucción del globo aórtico sin hacer lo propio con el que obstruye las cavas.

Entonces se retiran los catéteres y se reparan las incisiones vasculares. En caso de que se hayan utilizado ramas menores para introducir los catéteres de globo, pueden ligarse estos vasos.

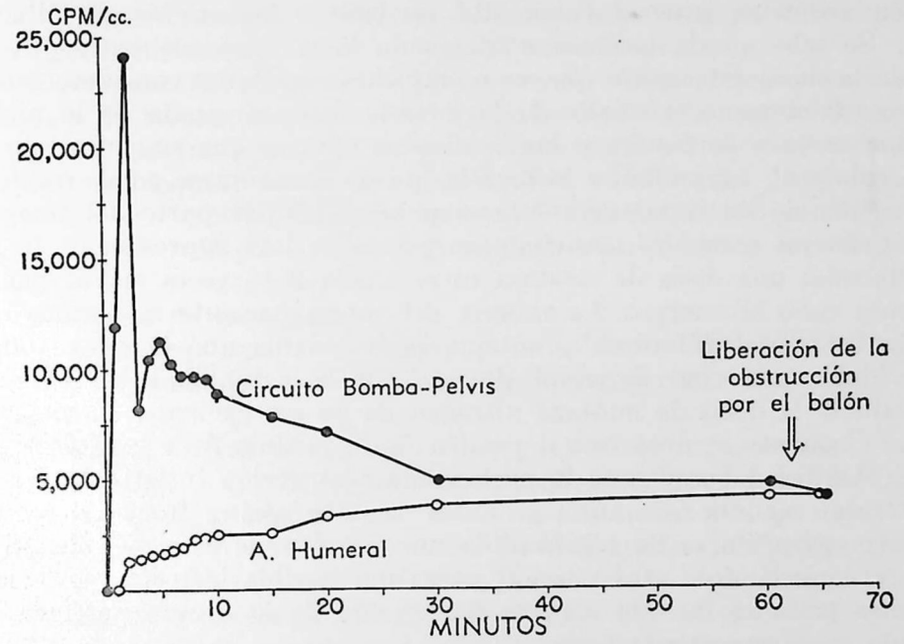


FIG. 387. — Disparidad entre las concentraciones de rastreador del circuito de bombeo y las concentraciones de rastreador de la circulación sistémica dentro de la arteria braquial. Existe considerable disparidad entre la concentración del rastreador en la arteria braquial y el circuito de bombeo-pelvis durante los primeros 5 minutos subsiguientes a la inyección, cuando se manifiestan dentro de la circulación sustancias tales como el agente de alquilación de acción por poco tiempo, la mostaza nitrogenada. Las concentraciones del rastreador se van equilibrando gradualmente pasados los 30 minutos, obteniéndose el equilibrio completo tras levantar la obstrucción del globo.

EXPOSICIÓN

Hemos adquirido experiencia suficiente en la aplicación clínica de esta técnica a 10 pacientes para permitirnos abrir un juicio sobre la misma en las condiciones de la sala de operaciones. Los estudios de laboratorio se han dirigido a evaluar la aplicación de la técnica en otras regiones del cuerpo. Se han analizado curvas mixtas que indican que la obstrucción es digna de confianza y tan adecuada como la resultante de la aplicación de pinzas, pero sin que sea necesaria la formidable operación requerida para atenazar con pinzas los vasos mayores. Los globos han demostrado su resistencia tanto en el laboratorio como en la sala de operaciones. Aunque cada catéter se usa una sola vez para una perfusión clínica, hemos tenido ocasión de emplear un solo catéter de globo para 5 y 8 perfusiones de 3 horas en animales y hemos comprobado que los globos son lo bastante fuertes para soportar este prolongado período de uso sin romperse en ningún caso.

Se cree que el modelo que ilustra la figura 386, que muestra una rápida declinación en la concentración de un agente rastreador en el circuito de bombeo y un aumento gradual en la concentración de isótopos en la circulación general, es el resultado de mezclas a través de canales colaterales. En vista de los numerosos canales colaterales que existen entre la vasculatura pelviana y la

circulación general y que no son siquiera susceptibles de bloqueo quirúrgico directo, es difícil imaginar cómo el aislamiento quirúrgico de la circulación pelviana podría alcanzar mejores curvas de mezcla que las que se obtienen con este procedimiento. Sin embargo, la presencia de considerable mezcla del circuito pelviano limita el uso de agentes quimioterapéuticos a los agentes de alquilación que desaparecen con rapidez de la circulación durante el tiempo en que cabría esperar que la diferencia entre la concentración pelviana y la concentración sistémica general fuese alta en base a las curvas de dilución de isótopos. Se sabe que la mostaza nitrogenada llena estos requisitos. Se ha determinado la dosis del agente que va a emplearse mediante consideraciones preoperatorias tales como el estado de la médula ósea, el estado de la piel en la región que se va a perfundir y las evidencias clínicas que sugieran que la circulación colateral, agrandando la mezcla, puede aumentarse como resultado de la obstrucción de los canales vasculares principales por parte del tumor. Dos de los 3 primeros pacientes manifestaron signos de leve supresión de la médula ósea al dárseles una dosis de mostaza nitrogenada 2 ½ veces mayor que la habitual para todo el cuerpo. La muerte del tercer paciente se atribuyó a una neumonía bronquial fulminante, aunque es indudable que la grave depresión de la médula ósea contribuyó al deceso. En la actualidad hubiésemos preferido reducir la dosis de mostaza nitrogenada en ese paciente, en vista de que preoperatoriamente se notó una depresión de la médula ósea y se descubrieron signos de debilidad basados en la prolongada obstrucción intestinal. Hace poco se ha extraído médula ósea autóloga antes de la infusión. Inmediatamente después de la operación se ha reinfundido una porción de esta médula, glicerinizándose y congelándose otra porción para una posible infusión posterior. En 2 pacientes tratados de esta manera el recuento de la sangre periférica se ha mantenido en forma satisfactoria.

Recientemente se ha utilizado también la técnica del catéter de globo en el momento de la laparotomía. Se ha establecido la evidencia de que un tumor no es resecable inmediatamente antes de ejecutar la perfusión. En estas circunstancias, el uso de los catéteres de globo obvia la necesidad de aislar la aorta abdominal y la vena cava inferior. Cuando resulta deseable el empleo de agentes quimioterapéuticos cancerosos de acción prolongada, se ha descubierto que la mezcla podría reducirse al 10 % de la dosis total en una hora de perfusión por ligadura de los vasos epigástricos profundos inferiores y las arterias lumbares y la ligadura temporaria de las arterias glúteas a cada lado de donde dejan la pelvis.

En la actualidad preferimos el uso de catéteres de globo intravasculares para la aplicación directa de pinzas a la aorta abdominal y las venas cavas inclusive cuando la laparotomía está indicada a efectos de evaluar la lesión o eliminar la circulación lateral, pues es más fácil controlar los catéteres que disecar en las proximidades de la aorta y las venas cavas para aplicar pinzas.

El tiempo de la perfusión se ha fijado discrecionalmente en una hora, aunque sería deseable continuar las perfusiones durante períodos de tiempo más prolongados, en la esperanza de que el tratamiento con un agente de alquilación pudiese afectar más divisiones mitósicas dentro de la masa del tumor. La prolongación del período de perfusión es posible porque se reduce al mínimo el procedimiento quirúrgico necesario en la técnica del globo.

RESUMEN

Se describe una técnica de aislamiento de las vísceras pelvianas de la circulación general mediante el uso de catéteres de globo del tipo Dotter-Lukas. El método tiene la ventaja de reducir al mínimo el trauma quirúrgico en el paciente y permite la obstrucción de los principales canales vasculares, aunque se encuentren rodeados por el tumor.

Se adoptan precauciones para asegurar la correcta colocación de los globos sin laparotomía: 1) se confirma la posición de los catéteres por radiografía en el momento de la operación; 2) las presiones que prevalecen dentro del sistema arterial se controlan continuamente con monitor por encima y por debajo del punto de obstrucción durante el curso de la perfusión, y 3) se realizan curvas de dilución usando albúmina de iodo radiactivo para documentar la persistencia del aislamiento en el curso del procedimiento.

Se ha comprobado que puede confiarse en el uso de globos para experimentos clínicos y de laboratorio limitados. Se ha producido la mezcla del agente entre el circuito perfundido y la circulación general como consecuencia de la incapacidad de bloquear los canales colaterales.

No parece que pueda obtenerse un mejor aislamiento del circuito pelviano mediante el empleo de pinzas quirúrgicas directas que con el uso de la técnica del catéter.

La presencia de mezcla extensiva entre los circuitos pelviano y sistémico nos obliga a emplear agentes de alquilación de acción limitada, tales como la mostaza nitrogenada. La técnica ofrece perspectivas de uso en otras regiones del cuerpo.

La mezcla extensiva puede reducirse practicando laparotomía e interrumpiendo la afluencia a través de los vasos epigástricos profundos inferiores, los vasos lumbares y la arteria glútea. En estas circunstancias, pueden emplearse agentes de acción prolongada. Hemos comprobado que es preferible usar los catéteres de globo intravasculares inclusive junto con la laparotomía, pues la inserción de dichos catéteres es mucho más simple que la disección cerca de la aorta y las venas cavas, a efectos de obstruir bien aquellos vasos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Creech, O., Jr., Krementz, E. T., Ryan, R. F., y Windblad, J. N. Chemotherapy of cancer; regional perfusion utilizing extracorporeal circuit. *Ann. Surg., 148:* 616-632, 1958.
2. Creech, O., Jr., Ryan, R. F., y Krementz, E. T. Treatment of melanoma by isolation, perfusion technique. *J.A.M.A., 169:* 339-343, 1959.
3. Dotter, C. T., y Lukas, D. S. Acute cor pulmonale; an experimental study utilizing a special cardiac catheter. *Am. J. Physiol., 164:* 254-262, 1951.
4. Krementz, E. T., Creech, O., Jr., Ryan, R. F., y Wickstrom, J. Treatment of malignant tumors of extremities by perfusion with chemotherapeutic agents. *J. Bone Surg., 41A:* 977-987, 1959.
5. Watkins, E., Jr., Hering, A. C., y Adams, H. D. Design and use of a pump-oxygenator. *Surg. Clin. N. America, 40:* 609-632, 1960.

Índice Alfabético

ABSCESO(S), epidural, en la cirugía de la glándula suprarrenal, 695
— subdiafragmático. Véase *Enfermedad subdiafragmática.*
— subfrénico. Véase *Espacio subfrénico, infección en.*
Acalasia del esófago, lesiones obstructivas y, 227-233
Acetabuloplastia, en la artroplastia de la cadera, 776
Ácido 5 hidroxiindolacético, secreción por tumores carcinoides del intestino delgado, 382-384
Aclorhidria, en cáncer de estómago, 327
— en úlcera gástrica, 307
Acromionectomía completa en la tendinitis crónica, 750-762
Adenocarcinoma(s). Véase también *Glándula salivar, enfermedad maligna de.*
— papilífero y folicular, en carcinoma de tiroides, 103
Adenoma(s), intraselar, tratamiento quirúrgico, 27-37
— maligno, en carcinoma de tiroides, 102
— paratiroideo, mediastinotomía para, 131, 132
Adrenalectomía. Véase *Glándula suprarrenal, cirugía de.*
Albúmina de iodo radiactivo, carcinoma de tiroides y, resultados, 129
— en cáncer tiroideo, 102
— en perfusión de la pelvis, 882
— para hipertiroidismo, cáncer de tiroides y, 115
— — después de tiroidectomía, 113-123
— — — casos, 116-121
— — embarazo y, 110-114
— — leucemia y, 114
— — morbilidad de, 113
— — propiedades carcinogénicas, 114
Amilasa del suero, en carcinoma periampular, 538
Ampolla de Vater, carcinoma de. Véase también *Carcinoma periampular, diagnóstico y cirugía.*
— cifras de supervivencia, 547
— dilatación en coledocotomía, 494
Amputación de las vías biliares, neuromas de, 529, 534
Anastomosis, biliointestinal, obstrucción en el carcinoma periampular, 546, 547
— en la hipertensión portal. Véase *Procedimientos de derivación.*
— en resección de la aorta abdominal, 296
— — del nervio espinal accesorio, 73
— — de nervio facial, a nervio hipogloso, 73
— gastroyeyunal, en úlcera péptica, 303
Anemia, por lesión del conducto biliar, 563
— secundaria, en carcinoma periampular, 538
Anestesia, en colecistectomía, 485
— lesiones nerviosas relacionadas con, 809-834
— marcapaso cardíaco en, 835-847.
Aneurisma abdominal, adherencias vasculares en, 293
— resección de, 292-298
— — aflujo en, 297
— — anastomosis distales en, 297
— — anastomosis proximales en, 296
— — cierre del abdomen en, 297
— — cuidado postoperatorio, 297
— — disección en, 295
— — exploración en, 293
— — extirpación del, 296
— — incisión en, 293
— — oclusión de la aorta en, 294
— — peritonización en, 297
— — preparación del injerto en, 296
— — reflexión del mesenterio en, 293
— — vena renal izquierda en, 293
— intercraneal, craneotomía, 8-12
— — ligadura carotídea, 5-7
— — procedimiento de exclusión, 8
— — resultados del tratamiento quirúrgico, 1-13
Antimetabolitos de la serotonina, 384
Aorta abdominal. Véase *Aneurisma abdominal, resección de.*
— estenosis calcífica de, con la bomba de oxígeno, 873
— oclusión de, por disfunción nerviosa periférica, 820
Aortografía, como diagnóstico, 685, 686

Apendectomía, cirugía suprarrenal y, 695
— enteritis regional y, 392
Aponeurosis palmar, en la contractura de Dupuytren, 739
Área rectosigmoidal, carcinoma de. Véase *Recto, carcinoma de.*
Argentofinoma. Véase *Tumores carcinoides, patología de.*
Articulación, metacarpofalángica primera, examen en hallux valgo, 798
— de rodilla. Véase *Rodilla.*
— y huesos, 739-828
Artrodesis, de Hibbs, en espondilolistesis, 767
— en espondilolistesis, revisión de casos, 763-773
Artroplastia, de caderas, acetabuloplastia y, 776
— artritis de Marie-Strümpell y, clasificación de casos, 783
— complicaciones postoperatorias, 777
— dislocación de vieja fractura, clasificación de casos, 782, 783
— hospitalización, 776
— mortalidad operatoria, 777
— procedimiento operatorio, clasificación de casos, 775, 776
— procedimientos operatorios secundarios, 778
— prótesis de Vitalium, estudio de los últimos resultados, 774-784
— resultados finales, compuestos, 781
— — consideración de casos, 778-783
— — normas para juzgar, 780
— — objetivos, 780
— — subjetivos, 780
— terapéutica conservadora, 775
Artrotomía de rodilla. Véase *Rodilla, anatomía quirúrgica.*
Aspiración, en infección subdiafragmática, como ayuda para diagnóstico, 261, 262
Atelectasia en la cirugía de la glándula suprarrenal, 690
Atresia, congénita de esófago, lesiones obstructivas y, 222-226
Axila, edema de, postmastectomía radical, 182-195
Axonotmesis, en lesión nerviosa, 825-827

BAKES, dilatador de, en colecistectomía, 494, 495

Bazo, cirugía de. Véase *Esplenectomía.*
— infecciones de. Véase *Espacios subfrénicos, anatomía y patología.*
— nodular, tratamientos de. Véase *Glándula tiroides, cirugía de, mortalidad y morbilidad.*
— páncreas, glándula suprarrenal y, 631-702
— ruptura de, como indicación de esplenectomía, 697
Bilirrubina sérica, en colangiografía intravenosa, 621
Billroth, procedimiento de. Véase *Úlcera gástrica, tratamiento quirúrgico.*
Biopsia, cápsula de. Véase *Cápsula de biopsia.*
Biopsia
— de los ganglios mamarios, en mastectomía radical, 172-174
— de succión. Véase *Cápsula de biopsia, hidrostática.*
— gástrica, en el diagnóstico del cáncer, 327
— peroral, gastrointestinal. Véase *Cápsula de biopsia.*
Bocio, adenomatoso, tratamiento de. Véase *Glándula tiroides, cirugía de.*
— difuso. Véase *Hipertiroidismo, tratamiento con iodo radiactivo, caso.*
— exoftálmico. Véase *Glándula tiroides, cirugía de, mortalidad y morbilidad en hipertiroidismo primario.*
— intratorácico, extirpación de, 93-100
— — indicaciones para tiroidectomía transesternal, 93, 94
Bomba de oxígeno, diseño y uso, 855-877
— en perfusión de la pelvis, 878-885
— fuentes de información, 856
— operación mecánica de, filtro arterial, 862
— — bomba arterial, 861
— — bomba de succión, 862
— — cámara recolectora de sangre venosa, 859
— — circuitos eléctricos, 859, 863
— — control de la temperatura de la sangre, 863
— — estructura flexible, 864
— — generador de oxígeno, 861
— — — suministro de gas al, 863
— — refrigerador de aire, 861
— — rodillo del tipo DeBakey
— — tipo de sifonaje por gravedad, 859
— — tipo disco, 859
— principios de, 856-858
— — caudal de desviación, 856
— — equilibrio ácido-base, 858
— — nomografías, altura-peso-superficie, en el cálculo del área, 857
— — requisitos para el éxito de la desviación, 858
— — tensiones de oxígeno sanguíneo, 858
— trauma sanguíneo con, 864
— — descubrimiento en, 865
— — — oclusión por rodillos, 866
— — ritmo de producción de plasma libre, 866
— uso de la, montaje del aparato, 867
— — canulación de vasos, 871
— — — técnica de, 871-873
— — cebado del aparato, 867
— — conducción de la desviación, 873
— — control de coagulación de la sangre, 868
— — electrocauterio, 870
— — esterilización, 867
— — hemostasia y pérdida de sangre, 869, 870
— — listas de comprobación y registro de datos, 873
— — métodos quirúrgicos, 871
— — problemas especiales, 873, 875
— — — embolia del aire, 875
— — — estenosis aórtica calcífica, 873

Bomba de oxígeno
— — — hipertrofia ventricular izquierda, 875
— — — paro cardíaco, 875
— — técnicas para medir la condición del paciente, 869
Bromosulftaleína, en colangiografía ultravenosa, 621
Bronquio, disección de, en el carcinoma broncogénico, 283

CABEZA, cuello y, 69-165
Cadera, artroplastia de, prótesis de Vitalium, estudio de los últimos resultados, 774-784
Cálculo(s), diagnóstico de, en colangiografía intravenosa, 627
— en la vesícula. Véase *Colelitiasis.*
— en el conducto biliar principal. Véase *Conducto biliar, cálculos.*
— pancreático, en pancreatitis crónica recidivante, 664
Canal vaginal, cierre quirúrgico de. Véase *Colpocleisis, subtotal.*
Cánula, quemopalidectomía de Cooper, en cirugía estereoatáxica, 21
Cápsula de biopsia, hidrostática, 370-377
— — ajuste, 372
— — anexión del balón, 374
— — aplicaciones, 376
— — aspecto radiográfico, 375
— — con el tubo de Miller-Abbott, 370, 375
— — cuidado, 375
— — descripción, 370-373
— — en la biopsia gastrointestinal, 372, 373
— — premedicación, 376
— — resultados químicos, 375
Capsulotomía, en hallux valgo, 802
Carcinoma. Véase también órgano o región involucrada, p. ej. *Esófago, carcinoma de.*
— broncogénico, tratamiento quirúrgico, elección del procedimiento, 280-291
— — factores en, 280
— — lobectomía, 281-289
— — — arteria en, 283
— — — bronquio en, 283
— — — desarrollo de la fisura en, 281
— — — exposición en, 281
— — — inferior, técnica de, 286-289
— — — superior, técnica de, 284-286
— — — venas en, 284
— — neumonectomía, 288
— — — hiliar, disección en, 288
— — — radical, 289
— — postoperatorio, 290
— — resultados del tratamiento, 290
— diagnóstico y tratamiento quirúrgico, 535-549
— — en colecistectomía no satisfactoria, 520
— — frecuencia, 535
— — hallazgos de laboratorio, 538, 539
— — — amilasa del suero, 538
— — — anemia secundaria, 538
— — — enzima pancreática, 538
— — — esteatorrea y creatorrea, 538
— — — hiperbilirrubinemia, 538
Carcinoma
— — — prueba de la función hepática, 538
— — mortalidad postoperatoria, 547
— — observaciones radiológicas, 539
— — procedimientos paliativos, 544, 545
— — — en la obstrucción duodenal, 545
— — — en lesión inoperable, 544
— — signos físicos, 537
— — — vesícula palpable, 537
— — técnica de la resección pancreaticoduodenal, 543
— periampular, cifras de supervivencia, 548
— — caracteres clínicos, 536
— — — diarrea, 537
— — — escalofríos y fiebre, 537
— — — fatiga, 536
— — — ictericia, 536
— — — pérdida de peso, 536
— — — síntomas digestivos, 536
— — complicaciones tardías, 546
— — — diabetes mellitus, 547
— — — obstrucción de la anastomosis biliointestinal, 546
— — — postoperatorio, 545
— — — úlcera yeyunal, 546
— — criterio de operabilidad, 542
— — datos clínicos, 545
— — diagnóstico diferencial, 539-542
— — — carcinoma pancreático, 540
— — origen anatómico, 541
— — — pancreatitis crónica recidivante, 542
Carcinoidosis maligna. Véase *Tumor carcinoide.*
Carotídeo, tumor. Véase *Corpúsculo carotídeo.*
Catéteres de globo intravasculares, aislamiento de las vísceras pelvianas, 880
— — en la perfusión con bomba de oxígeno, 878-885
— en la laparotomía, 884
— en la perfusión de la pelvis, con agentes quimioterapéuticos, 884
— — albúmina de iodo radiactivo, 882
— — indicaciones, 878, 879
— — técnica de, 880-883
— — torniquetes, 882
— técnica para registrar la presión, 882, 883
Cerebro, médula espinal y, 1-68
Cervicectomía vaginal. Véase también *Histerectomía vaginal, técnica de.*
— en prolapso de muñón cervical, 714
Cervicomediastinotomía. Véase *Tiroidectomía transesternal.*
Cervix, carcinoma de, radioterapia. Véase *Sigmoide colon, lesión por radioterapia.*
— — muñón de, prolapso completo, 714
— — tratamiento quirúrgico. Véase *Histerectomía vaginal, indicaciones.*
Circulación extracorpórea. Véase *Bomba de oxígeno.*
Cirrosis biliar, en lesiones del conducto biliar, 562
Cirugía, abdominotorácica, de esófago y tóraz, 197-298
— estereotáxica, apertura de orificio en el cráneo, 21

Cirugía
— — instrumento estereoatáxico McPherson, 15
— — posición del instrumento en la segunda etapa, 20
— — primera etapa, 16-18
— — segunda etapa, 19-26
— — — cánula Cooper en, 21
— — — cavidad en, 22
— — — hemorragia en, 22
— — técnica de, 14-26
— — ventajas y desventajas, 22-26
— gástrica, páncreas y, 631-646
Cóccix, seno del. Véase *Seno pilonidal, enfermedad del.*
Colangiografía, coledocotomía y, 491
— intravenosa, 618-628
— — coledocolitiasis y, 623
— — diagnóstico por, estenosis del conducto biliar, 625-627
— — — tumores, 625
— — — cálculos, 627
— — — cístico residual, 627
— — — coledocolitiasis, 623
— — — — valores de laboratorio, 624
— — — enfermedad pancreática, 625
— — — obstrucción, 621, 622
— — — — concepto tiempo-densidad-retención, 622
— — — — medio opaco en el duodeno y, 621
— — — — morfología y, 622
— — — — tamaño del colédoco y, 621
— — — pancreatitis crónica recidivante, 625, 665
— — estenosis del esfínter de Oddi y, datos clínicos, 610
— — fibrosis del esfínter de Oddi, 624, 625
— — — grupo postcolecistectomía, 624
— — — grupo precolecistectomía, 624
— — — resultados del alivio quirúrgico, 625
— — — valores de laboratorio, 624
— — hallazgos de, en la dilatación postcolecistectomía del colédoco, 622
— — material clínico, 620
— — procedimiento, litiasis coledociana y, 521
— — reacciones del paciente, 619
— — revisión histórica, 618
— — técnica radiográfica, 619
— — — morfina, 619
— — — tomografía, 619
— — visualización, 620, 621
— — — bilirrubina sérica y bromosulftaleína, 620, 621
— — — fosfatasas alcalinas, 621
Colangitis recurrente, en lesiones de la vía biliar, 561
Colecistectomía, anestesia en, 484
— coledocotomía y, 481-498
— dilatación coledociana postcolecistectomía, 622
— en pancreatitis crónica recidivante, 673
— — evaluación, 678
— estenosis de la vía biliar, prevención de, 553
— indicaciones, 481-483
— — colelitiasis, 483
Colecistectomía
— lesión de la vía biliar principal, 490
— postdrenaje abdominal, 498
— preparación preoperatoria, 483
— reintervención, 481
— resultados no satisfactorios, 514-520
— — carcinoma periampular, 520
— — coledocitis esclerosante, 519
— — coledocotomía, 515
— — esfinterotomía transduodenal, 516
— — estenosis biliar, 518-519
— — hepaticostomía, 518
— — muñones del conducto cístico, 519
— — procedimientos varios, 519
— — restos de vesícula, 519
— técnica de, 485-490
— — colecistitis aguda, 489
— — división del cístico, 490
— — extirpación de la vesícula, 488
— — separación de la vesícula, 485
— — variaciones anatómicas, 487, 488
— tipos de incisión, 484, 485
Colecistitis, aguda, la colecistectomía ante su presencia, 480
— colelitiasis y, casos, 499-513
— — cálculos en el colédoco, 505-507
— — cirugía anterior, 507
— — colecistitis aguda en, 504
— — coledocotomía en, 505, 506
— — complicaciones, 509
— — datos clínicos, 500-502
— — distribución por edades, 500
— — distribución por síntomas, 500-502
— — hallazgos quirúrgicos, 508, 509
— — mortalidad, 510-512
— — procedimientos quirúrgicos, 508
Colectomía subtotal, en colitis ulcerosa, 418
— — técnica operatoria, 418
— resección, abdominoperineal, en carcinoma de colon y recto, 428-431
— — anterior, 426-428
Coledocitis esclerosante, colecistectomía y, 519
Coledocolitiasis, colangiografía intravenosa y, 623
— pancreatitis y, 651
Coledocotomía, colecistectomía y, 515
— colecistotomía y, 481-498
— drenaje abdominal, 498
— en pancreatitis crónica recidivante, 673
— — en estenosis del esfínter de Oddi, 612, 613
— — evaluación, 678
— indicaciones, 401, 402
— — colangiografía y, 401
— — colecistitis y colelitiasis, 505
— — en presencia de colelitiasis, 491
— postcoledocotomía, lesión del colédoco, 561
— — síndrome acidósico, 561
— técnica de, 492-495
— — cálculos hepáticos en, 493, 494
— — dilatación, y dilatador de Bakes, 494
— — — de la ampolla de Vater, 494
— — — del esfínter de Oddi, 494
— — equipo utilizado, 493, 494
— — irrigación del sistema intraductal, 494, 495

Coledocotomía
— — tracción, 492, 493
— transduodenal, esfinterotomía y, 495-497
— — — conducto de Wirsung, 497
Colelitiasis, colangiografía intravenosa en diagnóstico de, 627
— colecistitis y, datos estadísticos, 499-512
— datos estadísticos sobre colédoco, 504-507
— indicaciones de la colecistectomía, 482, 483
— indicaciones de la coledocotomía, 491
— pancreatitis y, 651
Colitis ulcerosa. Véase también *Enteritis regional, colitis ulcerosa y.*
— complicaciones, 415-417
— — artritis, 416
— — carcinoma, 416
— — cuidado postoperatorio, 419
— — hemorragia, 416
— — obstrucción, 416
— — perforación, absceso o fístula, 415
— procedimiento quirúrgico, 417-418
— — colectomía subtotal, 417
— — colestomía, 417
— — ileostomía permanente, colectomía total y, 418
— — ileostomía temporal, 417
— tratamiento quirúrgico, 415-420
— — indicaciones, 413, 418
— — técnica operatoria, 418
Colon, carcinoma de. Véase también *Colitis ulcerosa, complicaciones.*
— — diferenciación de la diverticulitis, 407-409
— — intestino delgado, colon sigmoide, recto, y, 379-447
— — recto y, 421-433
— — — datos postoperatorios en el tratamiento quirúrgico, 433
— — — diagnóstico, 421-423
— — — hemicolectomía derecha, 424, 425
— — — mortalidad operatoria, 432, 433
— — — resección abdominoperineal, 429-431
— — — resección anterior, 426-428
— — — resección restauradora intrapélvica, 442-447
— — — — medidas complementarias, 443
— — — — resultados, 446, 447
— — — — técnica quirúrgica, 443-446
— — — resultados del tratamiento quirúrgico, 432, 433
— — — técnica operatoria, 424-431
Colonoscopia. Véase *Colotomía.*
Colostomía. Véase también *Recto, carcinoma de, operación abdominoperineal en un tiempo.*
— en la colitis ulcerosa, 416
— en la divertículis, 405-407
— proximal, lesión por radioterapia, 465
Colotomía, colonoscopia y, 411-414
— cuidado postoperatorio, 414
— extirpación de pólipos, 412
— preparación del intestino, 411
— sigmoidoscopio, 413
Colpocleisis, subtotal, en el prolapso del útero, 715
— en el prolapso de la vagina, 715
— técnica de, 714
Concepto tiempo-densidad-retención, en colangiografía intravenosa, 622
Conducto biliar principal, cálculos, 521-528
— — colangiografía operatoria, 521
— — control evolutivo, 524
— — datos clínicos, 522
— — examen radiológico, 523
— — exploración posterior, 526
— — extirpación, en coledocotomía, 493
— — hallazgos operatorios, 523-526
— — lesión del conducto biliar, 562
— — mortalidad operatoria, 527
— — síntomas, 523, 524
— carcinoma, cifras de supervivencia, 547
— cirugía, drenaje subsiguiente con tubo en T, 497, 498, 604-607
— coledocolitiasis, observaciones estadísticas, 505-508
— conducto cístico y. Véase. *Conducto cístico en colecistectomía.*
— dilatación de, postcolecistectomía, 622
— esfinterotomía de. Véase *Coledocotomía transduodenal esfinterotomía y.*
— estenosis benigna, causas de, 550, 551
— — complicaciones postoperatorias, 555-558
— — — no fatales, 556
— — conductos hepáticos, diagnóstico, 596
— — diagnóstico, 552
— — elección de la operación, 575, 579
— — — colangiografía intravenosa en, 625-627
— — — reparaciones anastomósicas, del conducto solo, 601, 602
— — — hepaticoduodenostomía, 579, 584
— — — — de los dos conductos, 597-599
— — — hepaticostomía, 577
— — — — en dos etapas, 601, 602
— — — hepaticoyeyunostomía, 579, 584
— — — reparación anastomósica, 577, 584
— — — — resultados, 599-562
— — — — riesgos, 602
— — — — técnicas, 596-599
— — — reparaciones quirúrgicas, 596-603
— — estados de predisposición, 551
— — hepaticostomía, 587, 588
— — hipertensión portal, informes sobre casos, 569-571
— — — resumen, 573
— — — tratamiento, 569, 571, 573
— — preparación operatoria, 553
— — — resultados, 554, 555
— — — técnica de, 553, 575-582
— — prevención, 550, 552
— — — en colecistectomía, 551, 552
— — reparación, en dos tiempos, 586-595
— — — primaria, 575-585
— — — — mortalidad, 583
— — — — prótesis, 579, 582
— — — — resultados, 582
— — tratamiento, 550-559
— — uso del tubo en Y, 586-588
— — — destino del tubo en Y, 591, 592
— — — resultados, 588-593
— — — tipos de tubos en Y, 592
— exploración quirúrgica de. Véase *Coledocotomía, técnica de.*

Conducto biliar
— — transduodenal. Véase *Coledocotomía transduodenal, esfinterotomía y.*
— fístulas, diagnóstico, en colangiografía intravenosa, 561, 562
— lesión, en colecistectomía, 490
— — fístulas, 561, 562
— — operatoria, datos clínicos, 566
— — — complicaciones, colangitis recurrente, 561
— — — — dermatológicas, 564
— — — — fístula biliar, 561
— — — — hematológicas, 563
— — — — hepáticas, 562
— — — — inmediatas, 560, 561
— — — — metabólicas, 565
— — — — pancreáticas, 564
— — — — psiquiátricas, 564
— — — — pulmonares, 564
— — — — quirúrgicas, 560-568
— — — — remotas, 562-566
— — — — síndrome acidoso postcoledocotomía, 561
— — — — varias, 565
— — — mortalidad, 565, 566
— — por cirrosis biliar, 563
— — quirúrgica de, en gastrectomía, 635, 636
— morfología de, colangiografía intravenosa y, 622
— obstrucción, diagnóstico colangiográfico, 621
— tumores de, colangiografía intravenosa en, 625
Conducto cístico. Véase también *Conducto biliar principal.*
— en colecistectomía, 480
— — extirpación de muñones, 519
— restos de, diagnóstico, 627, 628
Conducto pancreático, intubación de, en pancreatitis crónica recidivante, 676
— lesión quirúrgica de, en pancreatitis crónica recidivante, 675
— — resultados de la reparación, 638
— — tratamiento de, 637
— — — fístula en, 638
— ligadura de, en pancreatitis crónica recidivante, 675
Contractura de Dupuytren. Véase *Dupuytren, contractura de.*
Cooper, cánula de, en cirugía estereoatáxica, 21
Cordomas presacros. Véase *Tumor presacro.*
Corpúsculo carotídeo, anatomía de, 140
— características clínicas de, 143
— — indeseables, 139
— diagnóstico diferencial, 143
— malignidad, 141
— metástasis regionales con, 142
— patología de, 141
— procedimientos quirúrgicos, 148
— — evolución postoperatoria, 149
— — mortalidad en, 148
— radioterapia de, 149
— tratamiento quirúrgico de, 144-147
— — compresión carotídea preliminar, 145
— — riesgos en, 145-147
— tumores, 139-149
Craneotomía, en aneurisma intracraneal, resultados, 8-12
— frontal derecha, en adenoma intraselar. Véase *Adenoma intraselar, tratamiento quirúrgico.*
Creatorrea, en carcinoma periampular, 538
Cromafinoma. Véase *Tumor carcinoide, patología.*
Cuello, cabeza y, 69-165
Cushing, síndrome de, en cirugía de la glándula suprarrenal, 693

DeBakey, bomba de oxígeno de, 859
Defectos sinusales venosos, bomba de oxígeno en, 874, 875
— reparación quirúrgica, 874, 875
Délorme, operación de, en el prolapso rectal, 455, 456
Depresión, resultados de lobotomía, 40, 43
Derivación, esplenorrenal, en. Véase *Conducto biliar, estenosis de hipertensión portal.*
— — técnica, en hipertensión portal, 277, 278
— hepática. Véase *Procedimientos de derivación, en la hipertensión portal.*
— — del nervio facial, 69
— portocava, su técnica en la hipertensión, 274-277
— uretral, complicaciones, 722
— — conducto ileal para, antibióticos y, 721
— — ileostomía, 721
— — preparación, 719
— — procedimiento operatorio, 718-722
— — requisitos, 717
— — situaciones que requiere, 718
— — técnica 719-722
Diabetes mellitus, lesión en el conducto biliar, 565
— en carcinoma periampular, 547
Diafragma, perforación por infección o tumor, 264
Dilatación del conducto biliar principal. Véase *Conducto biliar principal, dilatación de.*
Dilatador de Bakes, 494
Disco(s), cervical, extirpación de, caso con paro cardíaco, 840
— intervertebral, protusión de, en casos de espondilolistesis, 766
Disección hiliar, en carcinoma broncogénico, 288
Disociación auriculoventricular, marcapaso monitor cardíaco en, 845
Diverticulitis, colostomía y, 405-407
— diferenciación del carcinoma, 407-409
— indicaciones, 405-410
— morbilidad y mortalidad, 409, 410
— reducción de morbilidad y mortalidad, 410
— tratamiento quirúrgico, 405-409
Divertículo(s), esofágico, 197-204
— — clasificación, 198
— — complicaciones del, 201, 203
— — cuidados postoperatorios, 204

Divertículo
— — incidencia de, 202
— — patogénesis de, 199
— — técnica de, 200, 202
— faringoesofágico, consideraciones, 205-213
— — cuello sacular en, tratamiento del, 211
— — diagnóstico, 206
— — procedimiento operatorio, 205
— — recidivas de, 212
— — tratamiento quirúrgico, 207, 208
— — — técnica de, 208-211
Dolor(es), intratables, resultados de lobotomía, 41, 43
— postcolecistectomía, neuromas de vías biliares y. Véase *Vía biliar, amputación de neuroma y.*
Drenaje quirúrgico, del absceso subdiafragmático, 262
Drogas antitiroideas, en hipertiroidismo, embarazo, 110
Duodeno, carcinoma de, cifras de supervivencia, 547, 548
— estancamiento del contenido, en infección pancreática, 633
— estómago y, 299-377
— exposición de la tercera y cuarta porciones, 357-359
— muñón del, en cirugía de úlcera péptica, 300
— obstrucción de, en carcinoma periampular, 545
— sondeo de, en pancreatitis recidivante, 665
Duodenotomía. Véase *Coledocotomía transduodenal, esfinterotomía y.*
Dupuytren, contractura de, aponeurosis palmar, 739
— — corrección quirúrgica, 739-744
— — — curación de las heridas, 741-743
— — — determinación del movimiento articular, 740, 741
— — — edema, 742
— — — procedimiento, 740
— — proceso, 739-744

Edema, de axila, postmastectomía radical, 182-194
— de la mano, postoperatorio, en la contractura de Dupuytren, 742
— del brazo, postmastectomía, 182-194
— de laringe. Véase *Glándula tiroide, cirugía de, mortalidad y morbilidad.*
Ejercicios perineales, en la incontinencia urinaria, 725
Electrocauterio coagulante, en operación con bomba de oxígeno, 870
Electro coagulación. Véase *Lobotomía.*
Embarazo, hipertiroidismo y, terapia con drogas en, 110
— — tiroidectomía en, 110, 111
— — tratamiento, 109-112
— — — con iodo radiactivo, 110, 114
Embolia del aire, de corazón, la bomba de oxígeno y, 875
Endoscopia, en carcinoma de la uretra masculina, 735
Enfermedad, del seno pilonidal, 476-479
— — epilación, 477
— — etiología, 476
— — tratamiento quirúrgico, 477-479
— — — drenaje preliminar, 477
— — — resultados finales, 472
— — — técnica de, 477-479
— subdiafragmática. Véase también *Espacio subfrénico, anatomía y patología.*
— — propagación de, a la cavidad torácica, 261-365
— — — aspiración diagnóstica, 261
— — — diagnóstico radiográfico, 261
— — — drenaje quirúrgico, 262
— — — exploración quirúrgica, 261
— — — perforación diafragmática, 264
— — — tumores en, 264
Enteritis regional, colitis ulcerosa y, 398-404
— — concurrencia, 398
— — diagnóstico, 399
— — patología, 400
— — tratamiento quirúrgico, 398-404
— — — caso ilustrativo, 402
— — — complicaciones, 401
— — — datos evolutivos, 402, 403
— — — indicaciones, 399
— — — mortalidad, 401
— — — resultados, 400
— diagnóstico, 390
— etiología, 390
— patología, 392
— síntomas, 389
— tratamiento, médico, resultados, 390
— tratamiento quirúrgico, 389-396
— — apendicectomía, 393
— — complicaciones, 394
— — datos evolutivos, 395, 396
— — extirpación radical, 393
— — indicaciones, 390
— — mortalidad, 394
— — resección, 393
— — resultados, 393-395
Enzimas pancreáticas, del suero, en pancreatitis crónica recidivante, 665
Epilación por radioterapia, en enfermedad del seno pilonidal, 477
Esfínter de Oddi, dilatación en coledocotomía, 494
— espasmo de, en la cirugía gástrica, 633
— estenosis del, 608-617
— — casos, 615
— — colangiografía intravenosa, 624
— — complicaciones, 613
— — datos clínicos, 609-611
— — — colangiografía, 610
— — — cirugía previa, 610
— — — de laboratorio, 610
— — — síntomas, 609
— — diagnóstico, 608
— — etiología, 608, 615
— — hallazgos operatorios, 611
— — — cístico residual, 612
— — — dilatación del colédoco, 611
— — — obstrucción de la ampolla, 611, 612
— — — pancreatitis, 612, 613
— — mortalidad, 613

Esfínter de Oddi
— — procedimientos quirúrgicos, 613
— — — coledocotomía, 613
— — — esfinterotomía transduodenal, 613, 616, 617
— — — resultados, 613
— — tubos en T. y Véase *Tubos en T, evaluación de.*
Esfinterotomía, como tratamiento de la pancreatitis crónica, 674
— — evaluación de, 678
— del conducto de Wirsung, 674
— transduodenal, en estenosis del esfínter de Oddi, 611-613, 616, 617
— — en no satisfactoria colecistectomía, 516
Esófago, cáncer de, 214-221
— — anatomía patológica, 216
— — caracteres clínicos, 217
— — tratamiento, 217
— — — paro cardíaco, 843
— divertículo de, 197-204
— hernia hiatal de. Véase *Hernia hiatal.*
— lesiones obstructivas de, 222-239
— — acalasia, 228-232
— — atresia congénita, 222-225
— — benignas, 222-236
— — — tumores, 233-235
— — carcinoma, 235-239
— — — región inferior y, 238, 239
— — — región superior y, 236, 237
— — — tratamiento, 235
— — — — resultados, 219, 220
— — esofagitis péptica, 227
— — estenosis químicas, 225-227
— — formas raras, 232
— — resecciones altas, 238
Esofagoscopia en paro cardíaco, caso, 843
Espacios subfrénicos, anatomía y patología, 240-246
— anatomía patológica, 243
— anatomía quirúrgica, 240-243
— — área desnuda, 242
— — espacio subhepático, 242
— — trascavidad de los epiplones, 243
— infección en, etiología y patogenia de, 244
— — tratamiento quirúrgico, 245
Esplenectomía, complicaciones postoperatorias, 701
— consideraciones, 697-702
— contraindicaciones, 698
— de urgencia, 700, 701
— indicaciones, hematológicas, 698
— — quirúrgicas, 697
— — — quistes esplénicos, 697
— — — ruptura del bazo, 697
— selectiva, 700, 701
Espondilolistesis, artrodesis en, resultados finales, casos, 767-771
— casos de, 763-773
— complicaciones postoperatorias, casos, 767
— cuidado postoperatorio, casos, 767
— datos clínicos, 764-766
— — dolor, 764
— — hallazgos radiográficos, 765
— operación de Hibbs, casos, 767
— radiculitis, casos, 770, 771
Espondilolistesis
— resultados radiográficos, 769
— — seudoartrosis, 770
— tratamiento de, artrodesis, casos, 767
— — mielografía, casos, 766
— — protrusión del disco, casos, 766
Esquizofrenia, lobotomía en, resultados, 40, 43
Estado obsesivo-compulsivo, lobotomía en, resultados, 40, 43
Esteatorrea, en carcinoma periampular, 538
Estenosis, aórtica calcífica, con bomba de oxígeno, 873
— de conductos pancreáticos. Véase *Conducto pancreático, resultado quirúrgico.*
— del esfínter de Oddi. Véase *Esfínter de Oddi, estenosis de.*
— rectal, por lesión de radioterapia, 461, 465, 466
Esternotomía, para operación con bomba de oxígeno, 871
Esteroencefalotomía. Véase *Cirugía estereoatáxica.*
Estómago, carcinoma de, aclorhidria, 327
— — cirugía gástrica, 306
— — diagnóstico, 325-329
— — — citología exfoliativa y biopsia, 328
— — — descubrimientos radiológicos, 328
— — — edad del paciente, 327
— — — endoscopia, 328
— — — sangre en las heces fecales, 327, 328
— — diagnóstico y tratamiento quirúrgico, 325-336
— — diferenciación de la úlcera y del cáncer gástricos, 327
— — examen físico, 326-328
— — gastrectomía subtotal, en el procedimiento operatorio, 329, 330
— — — cuidado postoperatorio, 330
— — — preparación preoperatoria, 328
— — — tratamiento quirúrgico, 328-336
— — lesiones ulcerantes, 327
— — naturaleza de los síntomas, 327
— — primeros síntomas, 325
— — respuesta al tratamiento, 327
— — técnica de la gastrectomía total, 326-336
— complicaciones gástricas proximales, 324
— — abordaje quirúrgico, 314-316
— — lesiones, gastrectomía subtotal en, 316-321
— — — aspectos quirúrgicos, 314-324
— — — tratamiento quirúrgico, 316
— — resección gástrica, 323
— — — técnica de, 320-324
— — — tratamiento postoperatorio, 321
— duodeno y, 299-379
— úlcera de. Véase *Úlcera gástrica.*
— vasos sanguíneos y cirugía de la úlcera péptica, 302
Examen por rayos X. Véase *Radiología.*
Exoftalmía, maligna, tratamiento quirúrgico de, protección de los ojos, 822, 823
— progresiva, por decompresión orbitaria bilateral, 45-54
— — anatomía patológica de, 47
Exoftalmía
— — datos clínicos, 48
— — etiología, 45
— — patogenia, 47
— — tratamiento quirúrgico, indicaciones para, 49
— — — resultados, 51
— — — — cosméticos, 53
— — — técnica de, 50, 51
Exostosectomía, en hallux valgo, 800
Exostosis, en hallux valgo, 798
Exploración transduodenal de conductos pancreáticos, en pancreatitis crónica recidivante, 676
Evacuación intestinal, proceso normal, 449

FALLOT, tetralogía de, marcapaso cardíaco, 845
Fémur, artroplastia de, prótesis de Vitalium, estudio de los resultados finales, 774-784
Feocromocitoma, en cirugía de glándula suprarrenal, 692
— en neumografía retroperitoneal, 684, 685, 693
Fibrilación ventricular, marcapaso cardíaco, 846
Fibrosis del esfínter de Oddi. Véase *Esfínter de Oddi, estenosis de.*
Fístula, biliar, diagnóstico por colangiografía intravenosa, 626, 627
— en lesiones del conducto biliar, 561
— gastroyeyunocólica, 365-369
— — apariencia, 368
— — diagnóstico, 368
— — estudios con Raxos X, 366
— — etiología, 365
— — incidencia, 365
— — resección, 368
— — tratamiento quirúrgico, 368, 369
Flebitis, en edema postmastectomía. Véase *Tromboflebitis.*
Fosfatasas alcalinas, en la colangiografía intravenosa, 621

GASTRECTOMÍA. Véase también *Estómago, carcinoma de, diagnóstico y tratamiento quirúrgico.*
— pancreática, complicaciones en. Véase *Páncreas, lesión en cirugía gástrica.*
— paro cardíaco, caso, 842
— subtotal, en fístula gastroyeyunocólica, 368
— — en pancreatitis aguda postoperatoria, 641
— — en pancreatitis crónica recidivante, 673, 674
— — en úlcera péptica, 300
— úlcera duodenal y, 344-351
— — gástrica y, 306, 307
— — recidivante y. Véase *Úlcera recidivante gastroyeyunal.*
Gastroenterostomía, en pancreatitis crónica recidivante, 673
— en úlcera duodenal, 342, 343
— úlcera recidivante en. Véase *Úlcera recidivante gastroyeyunal.*
Gastroyeyunostomía, fístula gastroyeyunocólica como secuela, 365
— úlcera recidivante en. Véase *Úlcera recidivante gastroyeyunal.*
Generador de oxígeno. Véase *Bomba de oxígeno.*
Glándula(s), axilar, edema de, postmastectomía radical, 182-195
— linfática. Véase *Glándula axilar, edema de, postmastectomía radical.*
— — cervical, carcinoma tiroideo y. Véase *Tiroides, carcinoma de, tratamiento.*
— — mediastinal, mediastinotomía transesternal y, 96, 97
— paratiroidea, adenomas de mediastinotomía para, 131, 132
— — transplantes de, en hipoparatiroidismo, 133-138
— — — análisis evolutivo, 134
— — — hallazgos anatómicos, 136
— — — posición actual, 137
— — — resultados corrientes, 133, 134
— parótida. Véase *Glándula salivar.*
— salivar, enfermedad maligna de, 74-85
— — métodos de tratamiento, 82-84
— — patología, 74
— — recidiva, 80, 81
— — resultados, de cinco años, 78
— — — de conjunto, 76-78
— — — de diez años, 79
— sublingual. Véase *Glándula salivar.*
— submaxilar. Véase *Glándula salivar.*
— suprarrenal, aortografía translumbar, 685, 686
— — bazo, páncreas y, 631-702
— — cirugía, abordaje extrapleural por vía lumbar, 688, 689
— — — — abertura del retroperitoneo, 688
— — — — perjuicio al páncreas, 680
— — — — pinzar las venas, 688, 689
— — — — posición de la glándula, 688
— — — abordaje por vía transtorácica, 687
— — — complicaciones, 683, 695
— — — — abertura, de la pleura, 690
— — — — — del peritoneo, 690
— — — — absceso epidural, 695
— — — — alteraciones del estado metabólico, 692-696
— — — — apéndice herniado, 695
— — — — atelectasia, 690
— — — — estado adrenalectomizado, 694
— — — — feocromocitoma, 692
— — — — hemorragia, 691
— — — — hipo, 690
— — — — íleo postoperatorio, 690
— — — — infarto pulmonar, 690
— — — — infección de la herida, 692-694
— — — — lesiones del páncreas, 691
— — — — procedimientos diagnósticos, 683-686
— — — — separación de la herida, 694
— — — — síndrome, de Cushing, 693
— — — — — de Guillain-Barré, 695
— — — — técnica quirúrgica, 686-691
— — neumografía retroperitoneal y, 683-685

Glándula
— — — complicaciones, 665
— — — secuelas, 685
— — — y feocromocitoma, 684, 693
— tiroidea. Véase *Tiroides.*
Graves, enfermedad de. Véase *Tiroides, cirugía de, mortalidad y morbilidad, hipertiroidismo primario.*
Guillain-Barré, síndrome de, en cirugía de la glándula suprarrenal, 695

Hallux valgo, primer metatarsiano varo y, 799
— — anormalidades de tejido blando, 798
— — deformidades asociadas, 798
— — examen de la primera articulación metacarpofalángica, 798
— — exostosectomía, 800
— — — operación de Keller, 806
— — — — cuidado postoperatorio, 806
— — — — técnica de, 806
— — — operación de Mitchell, 803, 806
— — — — entablillado, 805
— — — — resultados, 806
— — — — técnica de, 803-805
— — — — ventajas, 803
— — — operación de Silver, 800-803
— — — — capsulotomía lateral, 802
— — — — entablillado, 802
— — — — indicaciones, 800
— — — — técnica de, 800
— — — plan, 800
— — — tipos de operaciones, 800, 807
— — — tratamiento quirúrgico adecuado, 799
— — exostosis, 798
— — tratamiento quirúrgico, 797-807
— — — consideraciones, 797
— — — factores clínicos y radiográficos, 798
Hemangioma(s) vertebral, aspecto(s) neurológico y quirúrgico, 64-68
— aspecto radiológico, 63, 64
— localización de, 65
— origen de síntomas, 65
— síntomas, 63
— tratamiento, 65
Hemicolectomía derecha, en carcinoma de colon y recto, 424, 425
Hemigastrectomía. Véase *Úlcera gástrica, tratamiento quirúrgico, en gastrectomía subtotal.*
— en úlcera duodenal, 352
Hemitiroidectomía, paro cardíaco, casos, 840
Hemorragia, gastrointestinal, úlcera gástrica y, 307
— — en cirugía, de la glándula suprarrenal, 691
— — — del conducto biliar, 490
— — — estereoatáxica, 21
— — en colitis ulcerosa, 416
— — en tiroidectomía subtotal, 92
— intracerebral. Véase *Aneurisma intracraneal, tratamiento quirúrgico, resultados.*
— rectal, como indicación para cirugía. Véase *Enteritis regional, tratamiento quirúrgico, indicaciones.*
Hemorragia
— subaracnoide. Véase *Aneurisma intracraneal, tratamiento quirúrgico, resultados.*
— vaginal, en histerectomía vaginal, 708
Hepaticoduodenostomía, en estenosis del conducto biliar, 579, 580, 584
Hepaticostomía, en estenosis del conducto biliar, 577, 587, 588
— en colecistectomía, 518
Hepaticoyeyunostomía, en estenosis del conducto biliar, 579, 584
Hernia hiatal, elección de procedimiento quirúrgico, 266-271
— limitaciones de cada método, 268
— método, abdominal, 267
— — transtorácico, 267
5-HIAA. Véase *Ácido 5 hidroxiindoleacético.*
Hibbs, operación de. Véase *Artrodesis, Hibbs.*
5 Hidroxitriptamina. Véase *Serotonina.*
Hígado. Véase *Espacios subfrénicos, infección en.*
— y carcinoma periampular, pruebas de la función hepática, 538
Hiperbilirrubinemia, en carcinoma periampular, 538
Hiperesplenitis, en lesión del conducto biliar, 563
Hiperparatiroidismo, prevención y curación de. Véase *Glándula paratiroidea, transplante de.*
Hipertensión portal, en estenosis del conducto biliar. Véase *Conducto biliar, estenosis de, en hipertensión portal y.*
— procedimientos de derivación, 272-279
— técnica de procedimientos, 274-278
Hipertiroidismo, cirugía del hipertiroidismo primario, 86-93. Véase también *Tiroides, cirugía de, mortalidad y morbilidad.*
— embarazo en, tratamiento con drogas, 110
— — con iodo radiactivo, 110
— — tiroidectomía en, 111
— — tratamiento de, 108-112
— tratamiento con iodo radiactivo para cáncer tiroideo, 115
— — casos, 116-121
— — leucemia, 114
— — morbilidad, 114
— — propiedades carcinogénicas, 114
Hipoparatiroidismo postiroidectomía, transplante paratiroideo, 133-138
Hipoproteinemia, en lesión del conducto biliar, 565
Hipoprotrombinemia, en lesión del conducto biliar, 565
Hipotermia, efecto de, en nervios periféricos, 817, 818
Hipotiroidismo maternal, como peligro para el feto. Véase *Embarazo, hipertiroidismo y, tratamiento.*
Histerectomía vaginal, complicaciones en, lesión vesical, 708
— — hemorragia vaginal, 708
— — laparotomía imprevista, 709
— — lesión uretral, 709
— en prolapso de útero, 712
— indicaciones, 703

Histerectomía
— — carcinoma de cuello, 703
— preparación operatoria, 704
— procedimiento operatorio, 704-708
— técnica de, complicaciones y, 703-710
— — extirpación de trompa y ovario, 705
— — incisión del repliegue vesicouterino, 704
— — sutura de la herida, 705-708
Histeria, efectos de lobotomía, 42, 43
Hofmeister, resección de. Véase *Úlcera gástrica, tratamiento quirúrgico de.*
Hombro, luxación posterior, 745-749
— — diagnóstico, 746
— — — examen radiológico, 746
— — tratamiento, 747
— — — corrección quirúrgica, 748
— — — ejercicios, 747
— — — reducción, 747
— — — resultados, 748
— tendinitis crónica de, acromionectomía completa, 750-762
5-HTA. Véase *Serotonina.*
Hueso(s), y articulaciones, 739-830

Ictericia, en carcinoma periampular, 536
Ileítis terminal. Véase *Enteritis regional, tratamiento quirúrgico.*
Ileostomía. Véase *Enteritis regional, colitis ulcerosa y, tratamiento quirúrgico.*
— en colitis ulcerosa, crónica, 416
— — cuidado postoperatorio, 419, 420
— — permanente, 416
— — técnica de, 418
— en derivación ureteroileal, 721
Ileocolostomía. Véase *Enteritis regional, colitis ulcerosa y, tratamiento quirúrgico.*
Incontinencia de esfuerzo, urinaria, cuidados, preoperatorios, 729
— — — postoperatorios, 726
— — — procedimiento de "rienda", 728, 729
— — — — modificaciones de, 728
— — — — técnica de, 727
— — — suspensión vesicouretral suprapúbica, 726, 727
— — diagnóstico, 725
— — — cistometría, 725
— — etiología, 723, 724
— — postcirugía no satisfactoria, 723-730
— — tratamiento médico, 725, 726
— — — ejercicios perineales, 725
— — tratamiento operatorio, 726-730
— — — plástica anterior, 726
Infección, subdiafragmática. Véase *Enfermedad subdiafragmática, extensión a la cavidad torácica.*
— subfrénica. Véase *Espacios subfrénicos, anatomía y patología.*
Injerto nervioso, 71-73
Intestino, régimen en las lesiones por radioterapia, 465
— delgado, carcinoma de. Véase *Sigmoide colon, recto y, lesión por radioterapia.*
— — colon, sigmoide y recto en, 379-447
Inversión, de útero. Véase *Útero, prolapso de.*
— de vagina. Véase *Vagina, prolapso de.*
Inyecciones, técnica de, lesiones nerviosas posteriores, 818, 819, 823, 825
Iodo, en carcinoma de tiroides, 101-108
— en cirugía de tiroides, 129
— en hipertiroidismo, complicaciones en el embarazo, 110
— en tumor de carótida, 149
— en tumores de la pared del tórax, 254
— indicaciones quirúrgicas para adenoma intraselar, 29-36
— radioterapia, escisión en la herida del seno pilonidal, 477
— resultados en el carcinoma de glándula salivar, 82, 83
Isquemia, y lesión nerviosa periférica, 819, 820

Keller, operación de, en hallux valgo, 806
Kulchitsky, células de, patogenia de los tumores carcinoides, 379

Laparotomía. Véase también *Enteritis regional, colitis ulcerosa y, tratamiento quirúrgico.*
— catéter de globo intravascular, 884
— en pancreatitis crónica recidivante, 677
— histerectomía vaginal y, 709
Laringe, edema de, en cirugía tiroidea, 128, 129
— tratamiento del cáncer, clasificación, 160
— — lesiones, glóticas, 164
— — — hipofaríngeas, 161
— — — supraglóticas, 161
— — métodos, quirúrgicos, 162
— — — radioterápicos, 162
— — promedio de curación, 164
— — resultados, 160-165
Leucemia, hipertiroidismo y, tratamiento con iodo radiactivo, 114
Lesiones, nerviosas, craneales, por procedimientos quirúrgicos, 820, 821
— — a la división oftálmica, resultados, 820, 821
— — — tratamiento de, 823
— — al nervio, ciático, causa de, 818
— — — — identificación de, 811, 817
— — — ciático poplíteo externo, 811, 817
— — — ciático poplíteo interno, identificación de, 811, 812
— — — circunflejo, identificación de, 810, 813
— — — crural, identificación de, 811
— — — cubital, identificación de, 810, 814
— — — facial, en la exoftalmía, 822
— — — — maligna, 822
— — — — resultados, 821
— — — glosofaríngeo, identificación de, 823
— — — mediano, causa de, 816
— — — — identificación de, 810, 812
— — — musculocutáneo, identificación de, 810-813

Lesiones
— — — obturador, identificación de, 811
— — — radial, causa de, 815
— — — — identificación de, 810, 815
— — — vago, resultados de, 823
— — en la anestesia, 809, 834
— — — prevención, 827-833
— — — — alargamiento, 832
— — — — almohadilla para el pie, 831, 833
— — — — hombreras acolchadas, 830
— — — — muñequeras, 828
— — — — posición, de Trendelenburg, 828
— — — — — decúbito lateral, 832, 833
— — — — — prona, 831, 832
— — — — tabla para el brazo, 829-832
— — frénicas, por defectuosa posición operatoria de la cabeza, 823, 826
— — — resultados, 823, 824
— — periféricas, caso, 819
— — — cambios patofisiológicos ulteriores, 827
— — — clasificación etiológica, 818
— — — — factores, 818-820
— — — identificación de, 809-812
— — — incidencia de, 815
— — — por anestesia, 812-817
— — — por hipotermia, 817
— — — por inyecciones de suero, 819
— — — por isquemia, 819, 820
— — — por penicilina, 819
— — reacción a, 823-827
— — — axonotmesis (lesión grado 2), 825, 827
— — — neuropraxia (lesión grado 1), 824, 827
— — — neurotmesis (lesión grado 3), 826, 827
— — — — recuperación, 826
— — — por diversas causas, 827
— — por inyecciones de suero, casos, 822-825
— quirúrgicas intraselares, 27-37. Véase también, *Adenoma intraselar, tratamiento quirúrgico de.*

Ligamento lateral, sección del, en cirugía de rodilla, 785-789

Litiasis pancreática, en pancreatitis crónica recidivante, 654
— visualización de, 664

Lobectomía, carcinoma brongénico y, 280-288
— cuidado postoperatorio, 290
— desarrollo de la fisura, 281
— disección, de arterias, 283
— — de bronquio, 283
— — de venas, 284
— inferior, técnica de, 286-288
— problema del campo operatorio, 281
— superior, técnica de, 284-286

Lobotomía, efectos postlobotomía, 42
— en dolor intratable, 41, 43
— en estados, depresivos, 39, 43
— — esquizofrénicos, 40, 41, 43
— — histéricos, 42, 43
— — obsesivos-compulsivos, 40, 43
— resultados de, 38-44

Luxación, de fémur, artroplastia, estudio de casos
— de hombro. Véase *Hombro, luxación posterior.*

MALNUTRICIÓN, postcirugía de úlcera duodenal, 353
— en fístula gastroyeyunocólica, 366, 367

Mama, 167-195
— carcinoma de, clasificación de, 175
— — estadio de, edema de postmastectomía y, 189
— — influencia del comportamiento biológico, 179
— — mastectomía radical en, 167-174
— — mortalidad en el tratamiento de, 180
— — tratamiento en, resultados de, 176-178
— — — elección de, 180
— — — valor de, 179
— — — — durante 1941-1950, 175-181
— cirugía de. Véase *Mastectomía.*

Marcapaso cardíaco, la anestesia y el, 835-847
— bomba de oxígeno, 875
— defectos septales ventriculares, 845
— disociación auriculoventricular, 845
— efectividad en la asistencia cardíaca, 837
— fibrilación ventricular, 846
— manejo, 838-840
— — electrodos, su función, 838
— — — colocación, 838
— paro cardíaco, 835-847
— — casos, 840,845
— — durante tratamiento de toracotomía, 839, 846
— — usos no quirúrgicos, 845
— progresos, 807, 808
— tetralogía de Fallot, 845

Marie-Strümpell, artritis de, artroplastia de la cadera, casos, 783

Mastectomía, radical, 167-174
— biopsia de los ganglios mamarios internos, 172-174
— disección de la axila, 170
— — de los colgajos cutáneos, 169
— edema de brazo subsiguiente a, 182-195
— — tromboflebitis en, 184, 191
— exposición de la axila, 170
— extirpación de los tejidos de la pared del tórax, 171
— resultados, 174
— técnica operatoria, 168

McPherson, aparato estereoatáxico para cirugía, 15

Mediastinotomía, de la glándula paratiroidea, pasos operatorios, 131, 132
— técnica de, 97-100
— transesternal, indicaciones, 94, 100
— — Véase también *Tiroidectomía transesternal.*

Médula espinal, cerebro y, 1-68
— tumores intramedulares de, 55-62
— — estudio del líquido encefalorraquídeo, 59
— — incidencia de, 56
— — localización de, 58

Médula espinal
— — síntomas de, 56
— — tratamiento quirúrgico de, 60
— — — resultados de, 61
Megaesófago, 230-232. Véase también *Lesiones obstructivas del esófago.*

Meniscectomía, método quirúrgico, 786

Miastenia grave, tratamiento quirúrgico de. Véase *Timectomía grave, resultado de.*

Mielografía, para tumores raquídeos, localización, 58
— en espondilolistesis, casos, 766

Miembro superior, edema de, a continuación de la mastectomía radical, 182-195

Miles, operación de. Véase *Recto, carcinoma de, primera etapa, operación abdominoperineal.*

Miller-Abbott, tubo de, con cápsula de biopsia. Véase *Cápsula de biopsia y tubo de.*

Mitchell, operación de, en hallux valgo, 803-806

Mixedema, en cirugía. Véase *Glándula tiroides, cirugía de, mortalidad y morbilidad.*

Monitor marcapaso cardíaco, uso en la anestesia, 835-847

Morfina, en colangiografía intravenosa, 619

NEOPLASMA, intraespinal. Véase *Médula espinal, tumores intramedulares de.*

Nervio facial, anastomosis en, 73
— — nervio, espinal accesorio en, 73
— — — hipogloso en, 73
— cirugía reparadora, 69-73
— procedimiento, de injerto, 71-73
— — — en la cirugía de glándula parotídea, 72
— — — para defectos, del cuello o de la cara, 72
— — — — en apófisis mastoidea, 71
— — — — en el oído medio, 71
— — de liberación, 69
— — de sutura cabo a cabo, 70

Neumografía, retroperitoneal, como procedimiento diagnóstico, 683-685
— — complicaciones, 685
— — feocromocitoma, 684
— — secuelas, 685

Neumonectomía, cuidado postoperatorio, 290
— en carcinoma broncogénico, 288
— por disección biliar, 288
— radical, 289

Neuritis braquial, causas y casos, 814

Neuroma, amputación, de vía biliar. Véase *Vía biliar, amputación neuromas.*

Neuropatía postoperatoria. Véase *Lesiones nerviosas.*

Neuropraxia, en lesiones nerviosas, 824, 825, 827

Neurotmesis, en lesiones nerviosas, 826, 827

Nomografía, canina, superficie del cuerpo - peso - longitud, 857
— humana, superficie del cuerpo - peso - altura, 857

OBSTRUCCIÓN, biliointestinal, en carcinoma periampular, 546
— de intestino delgado. Véase *Enteritis regional.*
— de vía biliar. Véase *Vía biliar, amputación neuromas.*
— duodenal, en carcinoma periampular, 546
— en lesiones esofágicas, 222-239
— en úlcera gástrica, indicaciones para tratamiento quirúrgico, 307
— respiratoria, en mediastinotomía transesternal, 99
— venosa, en mediastinotomía transesternal, 99

Oclusión de aorta abdominal, por lesión nerviosa periférica, 820

Ochsner, ajuste de, al absceso subfrénico. Véase *Espacios subfrénicos, infección en, tratamiento quirúrgico de.*

Oddi, esfínter de. Véase *Esfínter de Oddi.*

Operación. Véase nombre específico, p. ej. *Hibbs, operación de.*

Orina, incontinencia de. Véase *Incontinencia de esfuerzo.*

PÁNCREAS, carcinoma de. Véase también *Carcinoma periampular.*
— — cabeza de la glándula, tasas de supervivencia, 548
— — tratamiento quirúrgico, paro cardíaco en, casos, 844
— — y carcinoma periampular, diferenciación, 540, 541
— cálculos de. Véase *Pancreatolitiasis.*
— cirugía gástrica y, 631-646
— — anomalías de tejido aberrante en, 642
— — — tejido anular en, 643, 644
— — complicaciones ulteriores, material clínico, 635, 636
— — — etiología, 632-634
— — — incidencia de, 632
— — espasmo de los músculos del esfínter, 633
— — estancamiento del contenido duodenal, 633
— — lesión, incidencia de, 631
— — — consecuencias, 635
— — — — fístula, 637
— — — — resultados, 638
— — — del conducto, 633, 634
— — — vascular, 633
— — — tratamiento, 637, 638
— — postpancreatitis aguda, 638-642
— — — datos clínicos, 638, 639
— — — diagnóstico, 640
— — — gastroenterotomía, 641, 642
— — — hallazgos de la autopsia, 641
— — — mortalidad, 641
— — — tratamiento, 641
— — problemas de nutrición y, 645, 646
— — — absorción de grasas, 645
— — — control de, 646
— colangiografía intravenosa y, 624
— conductos de. Véase *Canducto pancreático.*
— enzimas de, carcinoma periampular y, 538
— fístulas de, drenaje de quiste y, 658

Páncreas
— — tratamiento, 637
— glándula suprarrenal, bazo y, 631-702
— infecciones de. Véase *Espacios subfrénicos, infección en.*
— lesión, en cirugía de glándula suprarrenal, 689-691
— — en cirugía gástrica, 633
— — — incidencia de, 631
— — mecánica, 633
— quiste de. Véase *Quiste pancreático.*
— úlcera péptica y, 301
Pancreatectomía, distal, en pancreatitis crónica recidivante, evaluación, 680
— quistes pancreáticos y, 656-658
— total, en pancreatitis crónica recidivante, 676
Pancreatitis, aguda, posresección gástrica, 638-642. Véase también *Páncreas, cirugía gástrica y.*
— crónica recidivante, elección de tratamiento, 666-670
— — carcinoma periampular y, 541, 542
— — diagnóstico de, ayudas, 662-666
— — — colangiografía intravenosa, 625, 666
— — — desplazamiento de vísceras, 664
— — — enzimas del suero, 665
— — — sondeo duodenal, 665
— — — test de tolerancia al almidón, 665
— — — visualización de cálculos pancreáticos, 664
— — material clínico, 677
— — pancreatolitiasis y obstrucción en, 672
— — patología de, 672
— — preparación preoperatoria, 668
— — procedimiento, operatorio, evaluación, 678, 679
— — — colecistectomía y coledocotomía, 673
— — — — evaluación, 678
— — — consideraciones patológicas, 671-682
— — — derivación gastrointestinal, 674
— — — drenaje de quistes pancreáticos, 675
— — — duodenopancreatectomía, 676
— — — esfinterotomía, 674
— — — — evaluación, 679
— — — exploración transduodenal, 676
— — — interrupción nerviosa, 674
— — — laparotomía, evaluación, 678
— — — ligadura de conductos pancreáticos, 675
— — — mortalidad, 680
— — — pancreatectomía, 676
— — — — evaluación, 680
— — — pancreatogastrostomía, evaluación, 678
— — — pancreatolitotomía, 675
— — — pancreatoyeyunostomía, evaluación, 678
— — — quirúrgico, anastomosis, biliointestinal, 674
— — — — del conducto de Wirsung, 675
— — — — pancreaticointestinal, 675
— — — resecciones, pancreáticas, 676, 677
— — — — pancreatoduodenales, evaluación, 680
— — — tipos de operación, 677, 678
— — — — clasificación, 672, 673
— — quistes pancreáticos inflamatorios, 650
Pancreatitis,
— — reconocimiento de, 662-670
— — signos físicos de, 663, 664
— — síntomas de, 662, 663
— — sondeo duodenal en, 665
— — test de tolerancia al almidón, 665
— — tratamiento médico de, 666, 668
— — — antiespasmódicos y sedantes, 667
— — — diabetes y esteatorrea, 668
— — — dieta, 666
— — — higiene intestinal, 667
— — — irritantes gastrointestinales, 667
— — tratamiento postoperatorio, 668-670
— — — dieta, 669
— en estenosis del esfínter de Oddi, 611
— en lesión del conducto biliar, 564
— postoperatorio, tubos en T y, 604-607
Pancreatogastrostomía, en pancreatitis crónica recidivante, evaluación, 678
Pancreatolitiasis, en pancreatitis crónica recidivante, 672
— — visualización de, 664
Pancreatolitotomía, en pancreatitis crónica recidivante, 675
Pancreatoyeyunostomía, en pancreatitis crónica recidivante, evaluación, 678
Parálisis. Véase *Lesiones nerviosas.*
Pared torácica, tumores malignos de la, 247-259
Paro cardíaco, bomba de oxígeno y, 875
— causa de la muerte, 836
— — casos, 840-845
— — resumen, 841
— empleo del marcapaso cardíaco, 835-847
— etiología, 836
— factores predisponentes, 835
— manipulación, 836
— problemas, 846
— profilaxis, 835
— tratamiento durante toracotomía, 839, 846
— usos no quirúrgicos, 845
Pelvis, 703-716
Perforación, por úlcera gástrica, 307
— de la pared estomacal, por úlcera péptica posterior, 299-304
— del diafragma por infección y tumor subfrénico, 264
Perfusión, de pelvis, por bomba de oxígeno, 878-885
Pesario, uso de, en prolapso del útero, 711, 712
Pólipo colónico. Véase *Colotomía y colonoscopia, extirpación de pólipos.*
Posición decúbito lateral, 832, 833
Postcoledocostomía, síndrome acidósico, en lesiones de conducto biliar, 561
Postiroidectomía hipoparatiroidismo, transplantes paratiroideos en, 133-138
Procedimiento(s), de derivación, elección de, 237
— — en hipertensión portal, 272-279
— — esplenorrenal, 277, 278
— — portocava, 274, 277
— — preparación preoperatoria, 272
— de exclusión, aneurisma, intracraneal y, resultado, 8

Procidencia, tratamiento de prolapso rectal y de la, 448-457
Proctitis del sigmoide y recto, por lesión de radiación, 461-465
Prolapso rectal, procidencia y, defecación, 449, 450
— diagnóstico, 451
— etiología, 448-450
— hallazgos quirúrgicos, 451
— incidencia, de la procidencia, 450, 451
— — del prolapso, 450
— tratamiento, 448, 453-455
— — operación, Délorme, 455, 456
— — — intraabdominal, 455, 456
— — resultados, 455, 456
Prótesis, en la reparación de estenosis de la vía biliar, 579-585
Prurito, en lesión del conducto biliar, 564, 565
Pulmón, carcinoma de. Véase *Carcinoma broncogénico, tratamiento quirúrgico, elección del procedimiento.*

Quimioterapéutica, agentes de, perfusión con bomba de oxígeno, 878-885
Quiste(s), congénito de páncreas. Véase *Quiste pancreático.*
— dermoide. Véase *Tumor prosacro, quiste dermoide.*
— esplénico, esplenectomía y, 697
— inflamatorio, de páncreas. Véase *Quiste pancreático, inflamatorio.*
— neoplásico, de páncreas. Véase *Quiste pancreático, neoplásico.*
— óseo, unilocular solitario, 790-796
— — características, clínicas, 793, 794
— — — patológicas, 794, 795
— — — — microscópicas, 795
— — comentarios, 795
— — consideración de casos, 790
— — — localización, 790-793
— — estudio radiográfico, 794
— pancreático, clasificación, 648
— — desarrollo, etiología de, 649
— — — caso, 649
— — diagnóstico, 652
— — drenaje, en pancreatitis recidivante, 675
— — — fístulas residuales, 658
— — enfermedad vía biliar y, 651
— — etiología de, 649-651
— — inflamatorio, etiología de, 650
— — — pancreatitis crónica en, 651
— — material clínico, 658, 659
— — — tipos, de operación, 658, 659
— — — — de quistes, 659
— — neoplásico, etiología, 651
— — tratamiento quirúrgico, 648-660
— — — casos, 654, 656
— — — consideraciones, 653-658
— — — drenaje, externo, 658
— — — — interno, 654, 655
— — — — simple, 654
— — — extirpación, 656
— — — resección pancreatoduodenal, 658
— — — técnica de, 653
Quiste
— — traumático, etiología, 651
— — síntomas de, 652
— parasítico, de pancreas. Véase *Quiste pancreático, clasificación.*
— pilonidal. Véase *Enfermedad del seno pilonidal.*

Radiación, lesiones del sigmoide y recto, 459-467
— tratamiento del intestino, 465
Radiculitis, artrodesia y, casos, 770
Radiología, aortografía translumbar, 685, 686
— apariencia, de hemangioma vertebrales, 65, 66
— — de la cápsula para biopsia gastrointestinal, 375
— — — en complicaciones postoperatorias, 440
— cálculos de las vías biliares, 523
— de quistes óseos, 794
— diagnóstico, de la fístula gastroyeyunocólica, 366, 367
— — del carcinoma gástrico, 328
— — en infección subdiafragmática, 262
— — por neumografía, 683-685, 693
— en carcinoma periampular, hallazgos, 539
— en colangiografía intravenosa, tomografía, 619
— en espondilolistesis, 765, 766
— — resultados, 769
— en hallux valgo y primer metatarsiano varo, 798
— en luxación posterior del hombro, 740
— en venografía intraósea, 852, 853
— — técnica, 619
— técnica uretrocistográfica, en incontinencia urinaria, 725
— timoma en, diagnóstico por, 154, 159
— — casos, 152, 153
— tumores presacros, 470, 472
Radioterapia, de laringe, métodos, 162
— lesiones del sigmoide y recto, 458-467
— — proctitis, 462-465
— edema postmastectomía, 186
Rayos X, terapia de. Véase *Radioterapia.*
Recto, carcinoma de. Véase también *Colon, recto y, carcinoma de.*
— operación abdominoperineal en un tiempo, 434-441
— — anestesia, 435
— — preparación operatoria, 434
— — técnica de, 430-440
— — tratamiento postoperatorio, 439, 440
— intestino delgado, colon, sigmoide y, 379-447
— prolapso de. Véase *Prolapso rectal.*
— sigmoide colon y, lesión por radiación, 458-467
Resección pancreatoduodenal, en carcinoma periampular, cifras de supervivencia, 547, 548
— en carcinoma periampular, cifras de supervivencia, 547, 548
— — técnica de, 543

Resección
— en pancreatitis crónica recidivante, evaluación, 680
— quistes pancreáticos y, 658
Respiración, obstrucción de la, mediastinotomía y, 95
Richmond y Spalding, operación de, en prolapso del útero, 713
Rodilla, anatomía, quirúrgica, 786-788
— — topográfica, 786
— cirugía de, ligamento lateral, 785-788
— — — cuidados postoperatorio, 789
— — — exposición, 789
— — — técnica, 788
— — incisión en, 785
— — meniscectomía, 786
Rubor de la piel, como síntoma de carcinoides, 381

Santorini, conducto de, en pancreatitis crónica recidivante, 676
— — lesión quirúrgica, 634
— — — consecuencias, 635
Seno del cóccix. Véase *Enfermedad del seno pilonidal.*
Serotonina, antimetabolitos, 384
— efectos farmacológicos, 384
— en tumores carcinoides, 379. Véase también *Tumor carcinoide, serotonina.*
— — niveles normales en el suero, 383
Seudoartrosis, en espondilistesis, casos, 769, 770
Sigmoide colon, carcinoma de. Véase también *Colon, recto, carcinoma de.*
— intestino delgado, recto y, 379-447
— recto y, lesión por radiación, 458-467
— — colostomía proximal, 465
— — estenosis rectal, 461, 463, 465
— — incidencia y patogenia, 459, 460
— — lesión en el intestino delgado, 460
— — — síntomas, 460
— — plan terapéutico del intestino, 465
— — proctitis, 461-465
— — sigmoiditis, 460, 461
— — síntomas, 459
— redundante. Véase *Prolapso rectal, procidencia y hallazgos quirúrgicos.*
Sigmoiditis, de colon sigmoide y recto, lesión por radiación, 460, 461
Sigmoidoscopia. Véase *Colotomía.*
Silver, operación de, en hallux valgo, 800-803
Síndrome(s). Véase nombre específico, p. ej. *Cushing, síndrome de.*
— postgastrectomía, úlcera duodenal y, 352, 353
Spalding y Richmond, operación de, en prolapso del útero, 713
Suero, amilasa del, en carcinoma periampular, 538
— enzimas del, en pancreatitis crónica recidivante, 665
— inyecciones de, lesiones nerviosas ulteriores, 819
Suspensión abdominal, de vagina, 715, 716

Talamotomía. Véase *Lobotomía.*
Tejido, anomalías pancreáticas, en cirugía gástrica, 642-644
— anular de páncreas, en cirugía gástrica, 643-645
— pancreático aberrante, en cirugía gástrica, 642
Tendinitis crónica del hombro, anatomía patológica, 751
— — características clínicas, 750
— — causa del dolor, 752
— — material clínico en la acromionectomía, 758, 759
— — — completo, 750, 751
— — — cuidado postoperatorio, 754
— — — curso postoperatorio, 758, 759
— — — hallazgos, postoperatorios, 756, 757
— — — — radiológicos, 755, 757
— — — indicaciones, 752, 753
— — — resultados, 759-761
— — — — normas para juzgar, 760
— — tratamiento, 752-754
Terapia con Rayos X. Véase *Radioterapia.*
Teratoma(s) presacro. Véase *Tumor presacro, teratomas.*
Test, colangiografía intravenosa y, en coledocolitiasis, 623
— de enzimas pancreáticas, en carcinoma periampular, 538
— de tolerancia al almidón, en pancreatitis crónica recidivante, 665
— en fibrosis del esfínter de Oddi, 624, 625
— función hepática, en carcinoma periampular, 538
Tetania, cirugía tiroidea. Véase *Tiroides, cirugía de, mortalidad y morbilidad.*
— — en hipoparatiroidismo, 133, 134
Tetralogía de Fallot, marcapaso monitor cardíaco, 845
Tiempo-densidad-retención, concepto, en colangiografía intravenosa, 622
Timectomía, en miastenia gravis, resultados, 151-154
Timo, glándula del, cirugía de. Véase también *Timectomía y Timoma, tratamiento.*
— — — importancia, 151-159
— — — miastemia gravis y, 151-154
— — — resultados, 151-154
Timoma, benigno, 158
— diagnóstico, 154-158
— — radiología en, 154-159
— — — casos, 152, 153
— maligno, 158
— no asociado con miastenia gravis, 154
— tratamiento, resultados, 151-154
Tiouracilo, compuesto de, en hipertiroidismo complicado por embarazo, 110, 111.
Tiroides, carcinoma de, adenocarcinoma papilífero y folicular, 103
— — adenomas malignos, 102, 103
— — carcinoma simple, 103
— — mediastinotomía transesternal en, 97
— — mortalidad, 107
— — tratamiento, 101-108
— cirugía de. Véase también *Tiroidectomía.*
— — mortalidad y morbilidad, 124-130

Tiroides
— — — adenomas en, 129
— — — bocio adenomatoso o nodular, 126
— — — carcinoma en, 129
— — — — efecto de iodo radiactivo, 130
— — — clasificación, 126-129
— — — complicaciones y, 125
— — — datos, 124
— — — hipertiroidismo primario, 127
— — — mixedema y radioterapia, 129, 130
— — — tiroiditis crónica, 128
— disecada, en hipertiroidismo, 111
Tiroidectomía, por hipertiroidismo, embarazo como complicación, 111
— — tratamiento con iodo radiactivo y, 113-123
— — — casos, 116-121
— hipoparatiroidismo en trasplantes paratiroideos y, 133-138
— subtotal, anestesia en, 87
— — hemorragia, 92
— — hipertiroidismo y, 86-92
— — indicaciones, 86
— — mortalidad y morbilidad, 124-130
— — operación, 87
— — técnica de, 87-92
— — — pasos, 88, 89
— — traqueotomía ulterior, 92
— transesternal, 93-100
— — indicaciones, 94-99
— — técnica de, 97-100
Tiroiditis crónica. Véase *Tiroides, cirugía de, mortalidad y morbilidad.*
Tomografía, en colangioterapia intravenosa, 619, 620
Topectomía. Véase *Lobotomía.*
Toracotomía, paro cardíaco, tratamiento, 839, 846
— bomba de oxígeno, 871
Tórax, cavidad del, infección de. Véase *Enfermedad subdiafragmática, propagación a la cavidad torácica.*
— esófago y cirugía abdominotorácica, 197-298
— pared del, tumores malignos, 247-259
Trasplante, del pedículo aórtico de paratiroides, en hipoparatiroidismo, 133-138
Traqueotomía, postiroidectomía, 92
Trauma sanguíneo, en el uso de la bomba de oxígeno, 864, 867
Trendelenburg, ajuste de, en los abscesos subfrénicos. Véase *Espacio subfrénico, infección en, tratamiento quirúrgico.*
— — posición de, lesiones nerviosas y, 828, 830
Tromboflebitis, en edema postmastectomía, 184-192
— — datos clínicos, 184-186
— — desarrollo de la flebitis, 190, 191
— — estadio de cáncer, 188, 189
— — etiología, 182
— — radioterapia, 186-188
Tubos en T, evaluación, 604-607
— material de estudio, 605, 606
— pancreatitis postoperatoria y, 604-606
Tubos en T
— para drenaje abdominal, postcolecistectomía, 498
— — postcoledocotomía, 497
Tubos en Y, destino de, 590-592
— en estenosis del conducto biliar, 586, 587
— resultados, 600-602
— tipos de, 591, 592
Tumor(es), carcinoide, 379-388
— — antimetabolitos de la serotonina, 384
— — — efectos farmacológicos de la serotonina, 382
— — — metabolismo de la serotonina, 382-384
— — — nivel normal de serotonina en el suero, 383
— — apariencia, 379, 380
— — casos clínicos, 385-387
— — con metástasis, 379
— — identificación, 379, 380
— — patología, 379-381
— — — células de Kulchitsky, 379
— — — serotonina, 379
— — — síntomas, 381, 382
— — tratamiento, 384, 385
— — — terapéutica general de apoyo, 384
— maligno, de la pared torácica, 247-259
— — clasificación, 250, 251
— — diagnóstico, 249
— — distribución por edad y sexo, 247-249
— — radioterapia, 258
— — resultados alejados, 258
— — resumen de casos, 255-257
— — síntomas, 249
— — tratamiento quirúrgico, 251-254
— presacro, 468-474
— — aspectos clínicos, 470-472
— — clasificación, 468
— — cordomas, síntomas, 470
— — — diagnóstico, 472
— — — estudios radiográficos, 472
— — — tratamiento, 473
— — datos históricos, 468
— — dermoide, tratamiento, 473
— — distribución de los casos, 469
— — patología y embriología, 472, 473
— — quistes dermoides y teratomas, examen, 470
— — — estudios radiográficos, 470
— — — síntomas, 470
— — teratomas, tratamiento, 473, 474
— — — resultados finales del tratamiento, 474
— subdiafragmático, propagación a la cavidad torácica, 264

Úlcera, duodenal, distribución de casos, 337, 338
— — — familiar, geográfica y racial, 338
— — — por edad, 337
— — — por sexo, 338
— — — susceptibilidad constitucional, 338
— — etiología, 337
— — fisiología gástrica, 338-340
— — — adrenocorticoesteroides en, 340
— — — factor ácido en, 338
— — — gastrina en, 339
— — — mecanismos vasculares en, 339

Úlcera
— — — pepsina en, 338
— — — secreciones endocrinas en, 339
— — problemas nutricionales postoperatorios, 353
— — recidivancia de. Véase *Úlcera recidivante, gastroyeyunocólica.*
— — síndrome postgastrectomía y, 352, 353
— — — etiología, 353
— — — tratamiento, 353
— — tratamiento quirúrgico, 337-356
— — — exposición del duodeno, 357-359
— — — gastrectomía parcial, 344-351
— — — gastroenterostomía, 342, 343
— — — hemigastrectomía, 352
— — — indicaciones para, 340
— — — lesión al páncreas. Véase *Páncreas, lesión, incidencia de.*
— — — — resultados clínicos, 355
— — — síndrome postgastrectomía, 352, 353
— — — tipos de operación, 341, 342
— — — vagotomía, 343, 344, 352
— gástrica, cáncer y, diferenciación de, 327. Véase también *Estómago, carcinoma de.*
— — tratamiento, médico, de prueba, 308
— — — — y quirúrgico, 306-313
— — — quirúrgico, 309-313
— — — — aclorhidria como, 307
— — — — carcinoma como, 306
— — — células tumorales como, 307
— — — — extracción de Billroth en, 309
— — — — modificación de Hofmeister, 309
— — — — gastrectomía en, 309
— — — — parcial, 311-313
— — — — total, 310, 311
— — — — hemorragia gastrointestinal como, 307
— — — — indicaciones para, 306-308
— — — — localización como, 307
— — — — obstrucción como, 307
— — — — perforación como, 307
— — — — recidiva como, 308
— gastroyeyunal. Véase *Úlcera recidivante.*
— gastroyeyunocólica. Véase *Úlcera gastroyeyunal.*
— péptica, perforante de la pared posterior, complicaciones del tratamiento quirúrgico, 301-305
— — — — en asa del yeyuno, 303
— — — — en muñón duodenal, 301
— — — — en páncreas, 301
— — — — en pared gástrica y vasos sanguíneos, 302
— — — revisión de casos, 300
— — — signos objetivos, 299
— — — terapéutica, 299-305
— — tratamiento quirúrgico de fístula gastroyeyunocólica resultante. Véase *Fístula gastroyeyunocólica.*
— recidivante, anatomía, 360
— — complicaciones, 362
— — etiología, 361
— — frecuencia, 360
— — gastroyeyunal, 360-364
— — síntomas y diagnóstico, 362
— — tratamiento, 359
Úlcera
— yeyunal. Véase también *Úlcera gastroyeyunocólica.*
— — en carcinoma periampular, 546
Uréter, derivación de. Véase *Derivación ureteral, conducto ileal para.*
— lesión en histerectomía vaginal, 709
Ureteroileal, técnica de la derivación, 717-722
Uretra masculina, carcinoma de, 732-738
— — anatomía patológica, 733-735
— — diagnóstico, 735, 737
— — — endoscopia, 735
— — factores etiológicos, 732, 733
— — pronóstico, 738
— — prostatectomía transuretral, 738
— — resumen de casos, 736
— — sintomatología, 735
— — tratamiento, 737, 738
Uretrocistografía, en incontinencia urinaria, 725
Útero, prolapso de, causa y síntomas, 711
— — colpocleisis parcial, 713
— — — técnica de, 714
— — empleo del pesario, 711
— — histerectomía vaginal, 712
— — operación de interposición de Watkins, 712
— — Spalding y Richmond, operación de, 713
— — tratamiento quirúrgico, 711-716
VAGINA, en histerectomía. Véase *Histerectomía vaginal.*
— prolapso de, suspensión abdominal, 715
— — — técnica de, 715
— — factores en, 715
— — tratamiento quirúrgico, 711-716
— — — colpocleisis subtotal, 715
Vagotomía, en úlcera duodenal, 343, 344, 352
Varo, del primer metatarsiano, hallux valgo, 799
— tratamiento quirúrgico, 797, 807. Véase también *Hallux valgo, primer metatarsiano varo.*
Vater, ampolla de. Véase *Ampolla de Vater.*
Vejiga, lesión en histerectomía vaginal, 708
Vena cava, síndrome de, mediastinotomía transesternal y, 99, 100
Venografía intraósea, 852-854
— técnica de canulación, 849
— — exposición radiográfica, 852, 853
— — modificación de, 848, 854
— — — necesidad de, 848
— — original, 848
— — pasos, 850, 851
— — preparación para proceder, 850
Ventrículo, del corazón, defectos septales, uso del marcapaso monitor cardíaco, 845
— — fibrilación de, marcapaso monitor cardíaco en, 840
— — hipertrofia de, bomba de oxígeno en, 875
Vesícula biliar, extirpación de. Véase *Colecistectomía.*

Vesícula biliar
— — muñones, postcolecistectomía, 519
— palpable, como signo de carcinoma periampular, 537
Vía(s), biliar, 481-629
— — amputación neuromas, 529-534
— — — anatomía y distribución, 530
— — — dolor postcolecistectomía, 533
— — — etiología y patología, 530
— — — historia, 529
— — — material clínico, 531
— — — obstrucción, 533
— — anastomosis, en pancreatitis crónica recidivante, 674
— — infecciones. Véase *Espacio subfrénico, anatomía y patología.*
— — pancreatitis, enfermedad de, 655
— urinaria(s), 717-738
Víscera pélvica. Véase *Pelvis.*
— carcinoma de, perfusión de bomba de oxígeno y, 879-885
Vitalium, prótesis de, en artroplastia de la cadera, 774-784

WATKINS, operación de, en prolapso del útero
Wirsung, conducto de, en pancreatitis crónica recidivante, 675
— — — intubación, 676
— — esfinterotomía, 497
— — lesión quirúrgica, 634
— — — consecuencias, 635

YEYUNO, colocación de, en cirugía de úlcera péptica, 303

Se terminó de imprimir el
30 de noviembre de 1965. En
Macagno, Landa y Cía., Aráoz
164, Buenos Aires, Argentina.

La PRACTICA QUIRURGICA de la CLINICA LAHEY pone al alcance del cirujano los métodos diagnósticos y las técnicas quirúrgicas actualmente utilizados en esta famosa Clínica.