

DEHISCENCIAS DEL MUÑÓN DUODENAL (*)

Dr. Juan E. Cendán Alfonso

El problema de las dehiscencias del muñon duodenal consecutivas a la gastrectomía por la técnica de Billroth II y sus variantes, es una complicación que, aunque no frecuente en nuestro medio, merece la mayor atención por su gravedad inusitada y por la posibilidad de su prevención en muchos casos o por lo menos, de su tratamiento oportuno cuando se aprende a sospecharla a tiempo.

En la base de esta complicación interviene, como hecho dominante, la distensión del asa diverticular constituida por el duodeno y la porción aferente de la primera asa yeyunal; y ella se produce en base a un íleo ya sea funcional mecánico o mixto, teniendo como denominador común la hipertensión intraduodenal, relativa en el primero, absoluta en los dos últimos.

Frente a este problema cabe distinguir situaciones diferentes por su cronología, su patogenia, su traducción clínica, su pronóstico y su sanción terapéutica. Vamos a tratar de agrupar nuestras observaciones siguiendo una clasificación clínico-patológica.

I) Dehiscencias tardías.

En un primer grupo de casos se trata de dehiscencias tardías sobreviniendo uno o varios meses después de la operación.

La observación que relatamos a continuación sirve de ejemplo:

OBSERVACION N° 1. — Gastrectomizado por ulcus gástrico hace 6 meses que ingresa a mi guardia del Hospital Maciel por cuadro agudo abdominal iniciado 24 horas antes.

Comenzó bruscamente después de un almuerzo habitual con un dolor

(1) Trabajo presentado en la Sociedad de Cirugía el día 12 de agosto de 1953.

a tipo cólico localizado en región subhepática a derecha de la línea media sin irradiaciones. Vomita todos los alimentos ingeridos y luego de un alivio transitorio vuelve a experimentar dolores cólicos, primero espaciados, cada vez más frecuentes e intensos, acompañados de sensación de distensión epigástrica. Pasa toda la noche con dolores y al día siguiente consulta médico que lo envía al hospital.

No ha tenido más vómitos espontáneos pero vomita el agua que ingiere. Tuvo una deposición espontánea de caracteres normales. Expulsa gases. Tiene pronunciada oliguria.

Antecedentes: gastrectomía parcial por úlcera de pequeña curva hace 6 meses. El postoperatorio inmediato fué aparentemente normal, pero poco después de ser dado de alta comenzó a sufrir de dolores subhepáticos poco intensos intermitentes postprandiales y en algunas ocasiones vómitos de alimentos y biliosos seguidos de alivio. No hay otros antecedentes de interés. No ha abandonado el régimen alimenticio que se le indicó.

Examen: enfermo pálido, abatido. Facies de sufrimiento; deshidratado; lengua seca. Pulso 110 regular, apirexia.

Abdomen: espontáneamente doloroso en epigastrio y bajo el recto derecho, por momentos sobrevienen crisis de tensión dolorosa en el epigastrio que se acompañan de estado de colapso; tal es su intensidad. No hay defensa pero hay sensación de ocupación profunda en el epigastrio. Abdomen inferior s/p. Se palpa hígado de aspecto normal, rebasando ligeramente el reborde costal. Fosas lumbares libres, dolor neto a la presión en el punto costumuscular derecho.

Interpretación: interpretamos el cuadro como una oclusión duodenal cerrada en asa diverticular por probable obstáculo mecánico en la boca del asa aferente. Se pasa sonda gástrica que retira escaso líquido gástrico en el que no hay bilis. Ante esa situación y mientras se localiza a su médico se le hace tratamiento con hidratación parenteral, trans-fusión y atropomorfiná.

El médico tratante lo ve 2 horas después; considera que el estado general grave no permite la operación y que debe insistirse en el tratamiento médico.

El dolor cólico cede el sitio a un dolor continuo espontáneo y provocado a la palpación. Hay tensión del recto derecho. El enfermo está en colapso, frío con 130 a 140 de pulso hipotenso. A la hora 20, es decir 32 horas después de iniciado el cuadro y 3 de su ingreso al hospital, tiene un **intensísimo dolor lumbar derecho y epigástrico** de tipo perforativo con defensa de vientre superior; entra en algidez y fallece a la hora 23. Se interpreta el dolor lumbar brusco como marcando el momento de la perforación del muñón duodenal.

Necropsia: la realizamos con el Dr. Mérola, comprobando: peritonitis generalizada, gran cantidad de líquido bilioso y porraceo en el peritoneo. Duodeno enormemente dilatado de más de 10 cms. de diámetro

parcialmente aplastado y conteniendo líquido. Oclusión de toda el asa aferente por acodamiento a nivel de la neoboca vertical en una gastrectomía oblicua muy alta en pequeña curva y anastomosis oral parcial transmesocólica. Perforación diastásica del muñón duodenal en forma de desgarró irregular parcialmente intra y parcialmente sub peritoneal con gran edema e infiltración retro peritoneal.

Este caso es demostrativo y por su similitud con otros casos de esta índole permite establecer:

1º) La oclusión duodenal tardía post-gastrectomía presenta un cuadro clínico bastante neto con los caracteres de una oclusión mecánica cerrada en asa diverticular y cuyas particularidades fundamentales son:

a) La frecuente existencia en los antecedentes durante el tiempo transcurrido desde la gastrectomía de accidentes oclusivos parciales más o menos importantes.

b) La rápida y grave repercusión general, con colapso, semejante a la observada en las oclusiones altas a pesar de la ausencia total o casi de vómitos. Dicha repercusión es debida a la hipertensión duodenal cerrada y puede llevar a la muerte por colapso antes de que se produzca la dehiscencia.

c) La ausencia de bilis en el estómago.

d) El sitio, irradiación y caracteres de los dolores.

e) La distensión o tensión intermitente del epigastrio.

f) La conservación del tránsito intestinal para los gases y aún para las materias.

g) La posibilidad de sintomatología del sector hepato-bilio-pancreático por hipertensión duodenal.

Este síndrome es suficientemente elocuente y debe hacer por lo menos buscar la existencia de una oclusión cerrada diverticular de duodeno.

2º) La transformación de los caracteres del dolor, haciéndose continuo y la aparición del dolor espontáneo y provocado en fosa lumbar derecha, acompañado de grave colapso son signos que deben hacer pensar en hipertensión intraduodenal y por lo tanto en inminencia de perforación diastásica del muñón duodenal.

3º) Con esa sintomatología, completada o no con el estudio radiológico, basta para indicar la intervención quirúrgica de urgencia, único modo de aliviar la distensión.

4º) La táctica quirúrgica dependerá de cada caso, entre un programa máximo de corrección del factor mecánico obstructivo, la simple derivación por anastomosis duodeno yeyunal, o el programa mínimo de la yeyunostomía de necesidad en el asa aferente. Cuando la perforación se ha producido o es inminente no queda otra solución que el drenaje.

A veces los fenómenos no son tan agudos, los cuadros obstructivos son incompletos y a repetición, estableciendo formas clínicas de pasaje entre la obstrucción duodenal aguda y las formas obstructivas del síndrome de Dumping. La dehiscencia puede sobrevenir en uno de esos episodios obstructivos, situación en la cual hallándose el peritoneo preparado, se asiste frecuentemente a la formación de una peritonitis subhepática enquistada primero y luego a su abertura espontánea o quirúrgica con la instalación de una fístula duodenal.

En estos casos la causa determinante es un factor obstructivo mecánico pero frecuentemente ese factor es un proceso inflamatorio peritoneal de vecindad de la neoboca misma, que puede arrastrarse desde el momento de la operación. Pero lo interesante es que dicho proceso inflamatorio pasando el tiempo, cede y al permitir el restablecimiento del gradiente lleva aparejada la cura de la fístula duodenal. Antes, pues, de decidir la reintervención, es necesario pensar en esta eventualidad y realizar el tratamiento médico adecuado.

La observación que sigue pertenece a este tipo.

OBSERVACION N° 2. — J. S. Enfermo de 59 años, con 25 años de sufrimiento de tipo ulceroso por ulcus duodenal, que en virtud de que dichos sufrimientos se han intensificado y no ceden al tratamiento médico, ingresa a la Sala San Luis para ser tratado quirúrgicamente.

El 14-X-52 se opera. La exploración muestra una cicatriz estrellada en cara anterior de bulbo duodenal, a la cual adhiere una brida peritoneal, y otra zona indurada en cara posterior, sobre borde superior correspondiente a otra ulceración. Se práctica gastroduodenectomía parcial típica, cierre del duodeno satisfactorio en dos planos con surjet de catgut en zona sana por debajo de las lesiones ulcerosas. Se restablece el tránsito por anastomosis gastroyeyunal en 2 planos con gastergut, oral total, isoperistáltica a asa larga, transmesocólico, con fijación de la neoboca al mesocolon, cierre de la pared sin drenaje.

Al 2º día viene líquido teñido de bilis por sondeo. Al 3er. día moviliza bien el intestino y se comienza la realimentación con leche al ½ que es bien tolerada. Se levanta.

En los días siguientes el enfermo continúa alimentándose bien pero llama la atención: 1º) sensación de plenitud casi constante, bostezos, anorexia, momentos de desasosiego, y una febrícula entre 37°2 y 37°6 que dura hasta el 13º día del postoperatorio, sin que se encuentre clínicamente otro dato positivo que dolor a la presión y defensa en zona subhepática. La herida parietal cicatriza normalmente. La retención gástrica es variable: después del 4º día pasa sin retención hasta el 8º, en que tiene vómitos acuosos y de alimentos y malestar epigástrico.

El 11º día el control radioscópico muestra: estómago con líquido



OBS. 2. J. S. — 9-IV-53.
Control Radioscópico: E vacuación muy fácil del muñón gástrico hacia el asa aferente, que es muy larga. En el cabo duodenal se observa un pequeño trayecto del medio de contraste hacia afuera, que parece corresponder al trayecto fistuloso. (Dr. Zerboni).

de retención en ayunas. El bario pasa bien por el asa eferente pero cae también en el asa aferente, la cual está dilatada pero conserva peristaltismo. El examen clínico muestra dolor a la presión en la zona de la neoboca. Como el enfermo no acusa dolor espontáneo ni vomita, se continúa el mismo régimen dietético y antibióticos.

El 14º día el enfermo se siente bien. No hay retención. Tolera bien la alimentación. No hace fiebre desde hace 2 días. Desaparecieron los fenómenos subjetivos. Pero hay dolor a la presión en epigastrio. La cicatriz evoluciona sin particularidades. Se le da el alta con régimen y se suspenden los antibióticos.

Post-operatorio: Desde que salió del hospital continuó sufriendo de molestias epigástricas y de H. D. con dolores irradiados hacia región umbilical acompañados de pequeños escalofríos y febrícula de 37 a 37 ½°. En algunas oportunidades tuvo vómitos. Se le hicieron controles radiológicos de la neoboca y al parecer el funcionamiento del asa eferente no era del todo correcto.

A partir del 8 de marzo (5 meses después de la operación) los dolores se intensifican, tiene fiebre 37 ½ y chuchos, aparecen vómitos biliosos en los que el enfermo reconoce alimentos ingeridos el día anterior. Desde entonces comienza a notar endurecimiento a nivel de la parte alta de la cicatriz operatoria. La piel se enrojece, comienza a hacer fiebre alta, hasta 39° y escalofríos, y dos días después, el 23 de marzo, se abre espontáneamente la cicatriz en la zona enrojecida, dando salida a abundante pus, flúido amarillo verdoso, irritante. Tránsito intestinal, normal.

En esas condiciones reingresa, comprobándose la existencia de una fístula duodenal, que cierra con aspiración continua en 12 días. Desde entonces no tiene dolor ni fiebre.

El control radiológico realizado muestra: A 66822 (9 - IV - 53) y A 67740 (28 - V - 53).

Evacuación muy fácil del muñón gástrico hacia el asa aferente, que es muy larga pero no aparece dilatada. No hay líquido de retención gástrica.

Se le da el alta en observación. Desde entonces, evoluciona bien. Visto en julio 30 - 53, se alimenta normalmente y no tienen ningún trastorno. Aumentó 8 kilos de peso, habiendo alcanzado el peso anterior a la operación.

En resumen: Oclusión parcial del asa aferente. Episodios de hipertensión duodenal. Dehiscencia a los 5 meses de la operación. Causa: posible proceso de peritonitis plástica post-operatoria que no cedió por completo a los antibióticos, evolucionando finalmente a la supuración, abertura espontánea al exterior y constitución de una fístula duodenal. El drenaje del absceso y la fístula por aspiración continua, llevó a la curación completa.

II) Dehiscencias post-operatorias inmediatas.

En un segundo gran grupo de casos se trata de dehiscencias post-operatorias inmediatas, es decir, sobreviniendo dentro de los primeros 10 a 15 días del post-operatorio, cuando todavía no ha tenido lugar o no se ha consolidado la cicatrización del muñón duodenal.

Aquí cabe considerar varias situaciones clínicas que coinciden, podríamos decir, punto por punto con otras tantas situaciones anatómicas y fisiopatológicas determinadas por los factores que pasamos a enumerar:

A) Íleo duodenal funcional post-operatorio.

El primer factor a considerar es el íleo duodenal funcional post-operatorio, fenómeno obligado de la enfermedad post-operatoria determinando el éxtasis de las secreciones con dilatación del asa aferente sin que ello signifique que haya una hipertensión intraduodenal absoluta. Corrientemente este íleo cesa al cabo de 36 ó 48 horas y al recobrar el duodeno su motilidad y peristaltismo normal, aparece el signo inequívoco de este fenómeno, que es la presencia de bilis en el estómago, que viene por la sonda si el enfermo está intubado.

Pero a veces este íleo no se resuelve tan rápidamente y origina una sintomatología fácil de interpretar. Son enfermos que después del segundo día de la operación no se enderezan. Permanecen con malestar, falta de apetito, pulso rápido, algunos mareos, sudores, a veces pero no siempre retención gástrica y aún vómitos (sin que esto implique necesariamente obstáculo en el asa eferente). A veces dolor epigástrico subcostal izquierdo. Un discreto balonamiento epigástrico sin defensa, y sobre todo, dato a nuestro modo de ver importantísimo, dolor en fosa lumbar derecha, en el punto costumuscular.

Cuando él está presente, puede tenerse la certeza de la hipertensión duodenal y por ende la amenaza de la dehiscencia del muñón.

Si le enfermo está intubado (conducta que es importante) puede venir líquido bilioso escaso, dato de gran valor que demuestra la permeabilidad de la boca aferente.

¿Por qué mecanismo actúa el íleo funcional duodenal para llevar a la dehiscencia? Por sí solo no sería tal vez suficiente para provocarla especialmente si se ha podido hacer un cierre satisfactorio, pues no hay, hablando propiamente, hipertensión duodenal. Pero pueden asociarse entonces otros factores:

B) Íleo duodenal mixto por procesos inflamatorios de vecindad.

El íleo duodenal post-operatorio prolongado a favor por ejemplo de procesos inflamatorios de vecindad (peritonitis subhepática) es un factor realmente presente en ciertos casos pero tal vez no sea suficiente tampoco para provocar por sí, la dehiscencia. En cambio es capaz de dar toda la sintomatología de las oclusio-

nes altas con la grave y rápida repercusión humoral que las caracteriza. Y este proceso que puede ser agravado por los factores mecánicos que luego veremos puede sin embargo producirse sin obstáculo mecánico aparente, es decir, sin oclusión cerrada, permitiendo incluso la visualización radiológica del asa aferente

OBSERVACION N° 3. — R. B., 48 años. Gastroenterostomía hace 18 años por ulcus duodenal. Siguió sufriendo, con vómitos y fenómenos de tipo oclusivo, por lo cual se le reinterviene en dos oportunidades, no pudiéndose practicar gastrectomía por la gran cantidad de adherencias.

Continúa sufriendo y los estudios radiológicos muestran bulbo deformado —espasmo de neoboca— asa anastomótica estrecha e irregular: adherencias —posible ulcus de neoboca.

Se resuelve reintervirlo con la idea de practicar una degastrogastrectomía. El 3 - III - 52, se practica la operación. La exploración es extremadamente dificultosa dada la gran cantidad de adherencias en la zona de la anastomosis, que es una gastroenterostomía posterior precólica. Además, se comprueba: 1) hay una úlcera de 1ª porción duodenal, y 2) no hay ulcus péptico (exploración externa y por gastrotomía) y el yeyuno es normal. Se resuelve practicar una resección antropiloroduodenal conservando la anastomosis y cerrando el estómago por debajo a la manera de Billroth II. Las suturas son perfectas. Pero la extensión de zonas desperitonizadas en la neoboca es un problema que hace prever una peritonitis plástica importante y un íleo post-operatorio prolongado, razón por la cual se indica intubación permanente.

Creo de interés el detalle del post-operatorio:

Post-operatorio: Marzo 4: Primeras 24 horas, muy bien. Drenó 600 c.c. de líquido hemático oscuro por la sonda. El enfermo se niega a seguir intubado y se saca la sonda. Se resuelve esperar la evolución.

Marzo 5: Pasó agitado, dolorido, con distensión epigástrica. Pulso 120. Sudoroso. Vómitos copiosos. Se pasa sonda cada 12 horas y se retiran 700 c.c. de líquidos ingeridos, con lo que se alivia. Se suprime la vía bucal y se hace hidratación parenteral exclusiva.

Marzo 6: Sigue con vómitos copiosos. Líquido con grumos porráceos. Sin bilis. Pulso 120. Agitado. Distensión abdominal. Se indica sonda Levine a permanencia. Drena 1.200 c.c. en 24 horas. Movilizó bien el intestino con ES.

Marzo 7: Mejoró mucho. Pide se le saque la sonda. Drenó 1.600 c.c. (1.200 de agua ingerida).

Marzo 8: Está muy bien. Drenó 2.000 c.c. líquido bilioso (1.300 c.c. de agua ingerida).

Marzo 9: Muy bien. Sin fiebre. Con apetito. Ingerió 1.400 c.c. de líquidos. Drenó 2.500 por la sonda. No está deshidratado.

Radioscopia: El bario pasa fácilmente por la neoboca, hacia ambas asas, que están algo dilatadas pero conserva peristaltismo normal.

Marzo 10: Se cura la herida que está de excelente aspecto. Se sacan $\frac{3}{4}$ de los puntos. Se levanta. Se suprimen antibióticos. Ingestión de líquidos: 1.400 c.c. Por sonda vienen 1.200 c.c. de líquido bilioso y agua.

Marzo 11: Acusa dolor epigástrico espontáneo y a la presión en zona de la neoboca. Ingerió 2.300 c.c. Por sonda vinieron 2.900 c.c. sin bilis.

Marzo 12: Aumentó el dolor. Defensa en epigastrio. Febrícula. In-



OBS. 3. — R. B.
18-III-52. Control Radioscópico postoperatorio (15º día). Rellenamiento del asa aferente que aparece algo distendida pero de peristaltismo normal. Evacuación normal por el asa eferente. (Dr. Gorlero).

girió 1.800 c.c. y drenó 1.800 c.c. sin bilis. Se indica estreptomocina y antiespasmódicos.

Marzo 13: Malestar general, plenitud, náuseas, cefalea; dolor posterior dorsal bajo, dolores cólicos supraumbilicales poco intensos. La sonda da líquidos sin bilis. Dolor a la presión y defensa en epigastrio.

En la tarde termina el cuadro con vómitos biliosos abundantes. Se interpreta el cuadro como obstrucción mixta de asa aferente por proceso inflamatorio supramesocólico.

En los días siguientes, mejora rápidamente, desaparece la defensa, cesa la retención y el enfermo se realimenta bien. Conserva, sin embargo,

dolor a la presión. Este dolor aumenta al día siguiente, por lo que se indica penicilina - estreptomina y bolsa de hielo.

18° de marzo: Control radiológico: Placa 1397: Evacuación por la neoboca, rellenando el asa aferente que aparece algo dilatada pero tiene peristaltismo normal. Evacuación normal en asa eferente, que también está algo dilatada.

El 28 de marzo, la herida está cicatrizada; no hay dolor. Se alimenta normalmente. Se le da el alta.

Post-operatorio alejado: Marzo 1953: Al año de operado está muy bien. Aumentó de peso. No tiene trastornos, salvo cierta distensión post-prandial.

Interpretación del post-operatorio: Hace un proceso inflamatorio supramesocólico consecutivo a la liberación de adherencias y resección.

Ese proceso da un íleo prolongado mixto que se manifiesta sobre todo en el asa aferente diverticular y culmina al 10° día con un síndrome obstructivo mecánico que cede espontáneamente con vómitos biliosos abundantes, después de tres días de antiespasmódicos y estreptomina. Suprimidos los antibióticos se repiten los trastornos, por lo cual se les repite hasta el día del alta (25°) en que no hay ningún signo de inflamación peritoneal persistente.

El estudio radiológico muestra el relleno del asa aferente y su dilatación. El asa eferente también se dilata algo. Evacuación normal.

En estos casos es probable que no exista hipertensión real sino distensión más o menos acentuada del asa lo que explica que no se llegue a la dehiscencia. Pasada la causa de la persistencia del íleo, generalmente inflamatoria perivisceral, todo entra en orden.

C) Íleo duodenal mixto con factor mecánico obstructivo.

El factor mecánico obstructivo se suma frecuentemente al funcional dando un íleo mixto y llevando a la hipertensión absoluta intraduodenal. Dicho factor mecánico tiene tres sitios de elección.

- a) La pinza aórtico mesentérica.
- b) El ángulo duodeno yeyunal.
- c) La boca aferente de gastroyeyunostomía.

Las dos primeras no hacen más que repetir la patogenia del cuadro clásico de la dilatación aguda duodenal espontánea o post-operatoria, con la diferencia de que aquí se trata de una oclusión cerrada diverticular. La intervención de estos dos factores mecánicos sumándose al funcional es de real valor. Hemos visto a i-

viarse a más de un gastrectomizado de la sensación de distensión, el desasosiego y el malestar impreciso que le ocasiona su íleo duodenal, con sólo cambiar de posición en el lecho o levantarse y deambular. De la importancia que se concede a estos hechos deriva también la medida prudente de deshacer el ángulo duodeno-yeyunal a la manera de Lahey por sección del ligamento de Treitz. Cabe todavía tener en cuenta el obstáculo representado por un asa yeyunal larga, comprimida entre la pared anterior y el colon distendido o el epiplón grasoso, en las anastomosis precólicas. Del mismo modo la travesía mesocólica puede ser factor mecánico de obstrucción en las anastomosis transmesocólicas supramesocólicas.

Nos queda por considerar, entre los factores mecánicos sobreagregados, el obstáculo a nivel de la boca del asa aferente pero preferimos dejarlo por su importancia para estudiarlo en apartado especial.

Se constituye así lo que podríamos llamar formas postoperatorias inmediatas del síndrome de "dumping" de acuerdo con la patogenia de obstrucción intermitente u ocasional del asa aferente, sustentada por del Campo para ciertas formas de este síndrome.

Casi nunca se llega en los casos antes apuntados de íleo funcional puro o de íleo mixto a la hipertensión duodenal necesaria para provocar la dehiscencia duodenal en los casos en que la sutura ha podido ser hecha correctamente. Pero hay situaciones en las que un nuevo factor se agrega, que tiene influencia decisiva en el determinismo de la dehiscencia. Es el que vamos a estudiar.

D) Factores de orden general interfiriendo con la cicatrización normal del muñón.

Existe un gran número de casos en los cuales factores de orden general interfieren con una adecuada cicatrización y resistencia a la acción de los jugos digestivos y de la distensión duodenal concomitante del íleo post-operatorio.

1. Factores preexistentes al acto operatorio.

Algunos de esos factores son de antiguo conocidos, preexisten al acto operatorio y constituyen una verdadera predisposición

a la dehiscencia de la sutura. Pueden ser previstos y demostrados antes de la operación por los estudios clínicos y de laboratorio.

Son las situaciones bien conocidas de la llamada intoxicación neoplásica, la infección crónica, las consecuencias de las expoliaciones por hemorragia con anemia aguda, la anemia crónica, el shock, la desnutrición, la proteinopenia crónica, etc.

2. Factores consecutivos al acto operatorio.

Pero al lado de ellos hay casos en que la situación sobreviene en el post-operatorio inmediato sin que muchas veces existan alteraciones humorales evidenciabiles por la clínica y el laboratorio.

Los estudios recientes sobre la patogenia de estos procesos parecen demostrar que se trataría de una respuesta supra-renal anormal a la agresión, con prolongada excreción de corticoides; situación que en la práctica clínica puede ser investigada mediante el estudio de la excreción urinaria de corticoides y el recuento de eosinófilos en sus valores absolutos y relativos. La ausencia de eosinófilos indicaría una secreción de 11 - oxi - corticosteroides que interfieren sobre el proceso de cicatrización.

Esta interferencia con el proceso normal de cicatrización por factores de orden general es a nuestro modo de ver fundamental en las dehiscencias post-operatorias precoces y dada su naturaleza la dehiscencia puede producirse en cualquiera de las suturas realizadas, gastroyeyunal o del muñón duodenal. Y en nuestra opinión se explica la mayor frecuencia de la dehiscencia duodenal por la participación en este sitio en mayor o menor grado, de la distensión por el íleo duodenal post-operatorio.

A medida que hemos ido adquiriendo experiencia en cirugía de exéresis gástrica, hemos ido aprendiendo que cuando no interviene este factor que podemos llamar trófico, el cierre del duodeno puede ser hecho de cualquier modo, en tres, dos o un plano, con o sin protección, con cualquier clase de hilo, reabsorbible o no, e incluso sobre zonas patológicas inflamatorias, y hasta incompletamente, sin peligro de dehiscencia ulterior siempre desde luego que la vía del asa aferente esté o quede expedita. En nuestro trabajo de 1940 sobre tratamiento de las fístulas digestivas altas

por la aspiración continua decíamos que una fístula duodenal cura con la simple aspiración siempre que no exista una alteración del gradiente del asa por obstáculo dinámico o mecánico distal a nivel de la neoboca, hecho que constituye una ley general para toda fístula externa, urinaria, biliar, yeyunal, colónica, etc. Desde entonces las observaciones clínicas no han hecho más que confirmarnos esta opinión y creemos que en estos hechos de fisiopatología está explicada la razón por la cual cierra tan fácilmente un muñón duodenal en unos casos y se rompe en otros a pesar del más satisfactorio y cuidadoso de los cierres. En cambio, no puede sostenerse el concepto del factor isquémico local por la sutura o por el proceso patológico, ya que todos conocemos la particular riqueza de la irrigación de esta zona del duodeno.

Cuando existe el factor trófico antes apuntado, basta la simple participación del íleo funcional y la distensión del asa con la hipertensión relativa que la acompaña, para provocar la dehiscencia del muñón duodenal, la cual sobrevendrá precisamente en el plazo en que se producen las dehiscencias parietales con evisceración, tan frecuentes en esta clase de enfermos.

Por eso cuando oímos hablar de la frecuencia de las fístulas duodenales en otros medios que obligan a cirujanos de la talla de Finsterer (de Viena) a dejar drenaje de seguridad en los casos de cierre duodenal no satisfactorio, no dudamos de que se está frente a enfermos del tipo citado, ya que en nuestro medio la fístula duodenal post-gastrectomía es una complicación poco frecuente.

Precisamente en 7 de los 15 casos donde hemos tenido ocasión de observar la dehiscencia de la sutura, entre ellos 2 personales que relataremos detalladamente, se trataba de enfermos expoliados donde el factor trófico fué seguramente el determinante de esta gravísima complicación.

OBSERVACION N° 4. — C. F. 67 años. Prostatectomía en un tiempo por vía suprapúbica con sonda Foley y cierre de vejiga. Evolución post-operatoria normal. Es dado de alta con micción espontánea normal, orinas claras, herida operatoria cicatrizada, al 9° día.

Al 13° día, en su domicilio, siente malestar epigástrico indefinido y mareos e inmediatamente una hematemesis abundante de sangre roja que se repite a las 3 horas.

Al examen: enfermo con anemia aguda. Pulso 120 regular hipo-

tenso. P. A. 9 - 7. Se pasa una sonda al estómago y se comprueba que continúa la hemorragia. No tiene antecedentes de ulcus gástrico. Se indica transfusión de 1 litro y en consulta con el Prof. del Campo se decide la intervención.

Se opera con anestesia general y se comprueba la existencia de una úlcera aguda del duodeno, que sangra en el momento de la exploración. Se practica gastrectomía parcial típica con cierre del duodeno que está edematoso, en tres planos: el 1º total con lino y los dos restantes seroserosos, con gastergut cromado y epiploplastia.

Gastroyeyunostomía oral total precólica a asa larga, isoperistáltica en dos planos.

Dura la operación 2 horas 15 minutos. Transfusión de 1 litro de sangre durante la operación. Sale de la mesa con 120 de puso, P. A. 12 - 8 (normal 15 - 8).

Post-operatorio: 1er. día: Bueno. Retención 80 c.c. de líquido sanguinolento. Pulso 100, regular. P. A. 13 - 8. No hay shock.

Exámenes: G. R. 2.100.00. Hb. 40 %. Vb. 0.95. Lengua seca. Diuresis 300 c.c. Se hidrata con 3 l. de líquido glucofisiológico y transfusión 500 de sangre. Hematocrito 32 %. Proteinemia 60 ‰. Urea 0.60.

2º día: Está bien. Pulso 100, regular. P. A. 13 - 8. Diuresis 700 c.c. Vientre depresible no doloroso. Retención: 60 c.c. de líquido teñido de bilis. La lengua sigue seca. Se continúa hidratación parenteral y se da agua por boca.

3er. día: Ha pasado algo agitado. Pulso 110. Con enema salado expulsó gases pero no materias. Toleró el agua ingerida, sonda gástrica dió 200 c.c. de líquido bilioso. Fiebre 38º. P. A. 12 - 8. Diuresis 700 c.c. Lengua asada. Vientre libre, no doloroso.

Urea en suero 0 gr. 80. Cloruros: 1.80 y 3.60. Orina: Ab. picitos y gl. rojos (operado reciente). Alb. 0 gr. 65. Cloruros en orina 4 gr. 20. Urea 13 gr. ‰. D. 1022.

Hematocrito 36 %. Proteinemia 6 gr. 50 %.

Se hace penicilina y estreptomycinina.

4º día: La sonda gástrica dió 180 c.c. de líquido bilioso. Sigue con 110 de pulso, 37º de temperatura. Movilizó el intestino con enema (gases y materias). Ha tolerado el agua y te ingeridos. Está molesto. Vientre chato, libre, no doloroso.

5º día: La sonda gástrica dió 120 c.c. de líquido bilioso y oscuro. Pulso 100. Temp. 37 ½. Anoche tuvo un escalofrío. P. A. 12 - 8. Diuresis 1.200. Lengua seca.

Vientre timpánico. No duele espontáneamente. **Dolor a la presión paraumbilical D.** Expulsó gases. Se piensa en la posibilidad de un absceso subhepático en evolución.

6º día: No tiene apetito. Está algo disneico. Pulso 120. 37º 2. Rg. tórax: diafragma derecho algo elevado, poco móvil. Por sonda salen 800 c.c. de líquido bilioso y oscuro.

7º día: Sigue en iguales condiciones. Vientre distendido. Durante la

curación, se observa que hay un dehiscencia parcial de la pared abdominal. En ese sitio las asas están en contacto con los planos superficiales que permanecen coaptados.

Dado el mal estado general no se considera conveniente intentar en este momento el cierre. Se practica vendaje apretado.

8º día: Sin variaciones. Pulso 120. La sonda da 500 c.c. de líquido bilioso.

9º día: Bruscamente, dolor intenso en F. L. D. pungitivo que difunde rápidamente a todo vientre superior. Colapso. Pulso 130. P. A. 10 - 7.

Abdomen: Distendido, sin defensa. Dolor a la presión en todo epigastrio e hipocondrio izquierdo. Dolor intenso en ambas fosas lumbares, especialmente la derecha, donde hay contractura muscular.

Se hace diagnóstico de dehiscencia del muñón duodenal. En la misma cama, sin anestesia, se hacen saltar 2 puntos de la piel y a través de la zona dehiscente de la herida, se introduce un clamp siguiendo cara inferior de hígado. Cuando se ha llegado a una profundidad de 6 ó 7 cms. viene una oleada de líquido bilioso oscuro y gases, con los caracteres de contenido duodenal. Se coloca una sonda Nélaton gruesa y se instala aspiración continua. Transfusión 500 c.c., sueros, tonificación, antibióticos.

En las horas siguientes el enfermo se alivia, la presión sube a 13 - 8. Pulso, regular, 110. Vientre menos tenso. En 12 horas la aspiración da 800 c.c. de líquido bilioso algo más claro.

10º día: Localmente la mejoría es evidente. La distensión ha cesado. No hay dolor espontáneo. Poco dolor en F. L. D. Desapareció la contractura. Por la sonda en 12 horas se aspiraron sólo 130 c.c.

Pero el estado general es muy malo. Lengua asada, deshidratado a pesar de las transfusiones y sueros. Oliguria pronunciada: 150 c.c. en 24 horas. Pulso 130. Temp. 36º 6. Examen de sangre: Urea en suero 1 gr. 35 %.

Rápidamente entra en coma de tipo urémico, y fallece en la noche.

OBSERVACION Nº 5. — E. V. Historia 3405. Sala García Lagos. Hombre de 59 años que es operado con diagnóstico de ulcus de región antral, el 4 - VIII - 51. La exploración operatoria muestra en la zona pilórica una gran tumefacción de unos 5 cms. de diámetro, que toma el antro y 1ª porción duodenal, adherente a cabeza de páncreas que está engrosada, y al pie del pedículo hepático. Hay adherencias organizadas al ligamento hepatoduodenal y a la vesícula, que es normal. Hay numerosos ganglios de aspecto inflamatorio en territorios gastroepiploico derecho y coronario estomáquico.

Se piensa que se trata de un ulcus duodenal yuxtapilórico penetrante en páncreas a pesar de lo cual se resuelve practicar gastrectomía ensanchada, subtotal. La liberación del duodeno es muy dificultosa y se realiza con sección previa entre 1ª y 2ª P. D. que pone al descubierto un enorme cráter con aspecto de ulcus banal excavado en cabeza de páncreas. Extirpación de 1ª P. D. al ras de pedículo hepático y contorneando el cráter

que se legra. Cierre del muñón duodenal en 3 planos y protección con peritoneo mesocólico, cubriendo el cráter pancreático.

Se termina con gastrectomía alta, subtotal, y anastomosis gastro-yeyunal oral parcial, tipo Finsterer, transmesocólica, isoperistáltica, a asa larga, con despegamiento del ángulo duodenoyeyunal y fijación por separado de los dos pies del asa a la brecha mesocólica. Cierre sin drenaje.

Post-operatorio: Inmediato: normal. Sin vómitos. Sin shock. Pulso 82. P. A. 11-6 ½.

6 - VIII - 51: Buen estado general, apirético. Pulso 82. Abdomen no distendido, indoloro, orina espontáneamente. Diuresis 600 c.c. Retención gástrica: 40 c.c. líq. sanguinolento.

7 - VIII - 51: Pasó bien. Sin dolor. T. 37 ½. Pulso 80, regular, bien golpeado. Lengua húmeda y saburral. Abdomen ligeramente distendido. Retención: 600 c.c. de líquido bilioso.

8 - VIII - 51: Retención: 50 c.c. Abdomen distendido. No movilizó con enema salado. Diuresis 1.400 c.c.

10 - VIII - 51: Estado general decaído, algo deshidratado; pulso 100. Diuresis 200 c.c. en 24 horas. Ha aparecido una escara sacra.

Por la tarde, hora 17, dolor brusco e intenso en H. Izq. sin vómitos. Al examen, vientre difusamente doloroso con defensa generalizada. No hay dolor en fosas lumbares. Tacto rectal: poco dolor en Douglas. Bases pulmonares: algunos estertores en base izq.; disminución de respiración, macidez y disminución de vibraciones en ambas bases.

Es visto por mí a la hora 20 (3 horas después de iniciado el cuadro) comprobando: Enfermo ansioso, sudoroso, shockado. Pulso 80, regular. Acusa intenso dolor abdominal que dificulta la respiración. Vientre algo distendido. Defensa generalizada predominando en ½ superior; dolor a la presión y descompresión. Acusa dolor en hombro izq. y bajo la tetilla izq. Dolor en F. L. Izq. F. L. D. libre.

Diagnóstico: dehiscencia de la sutura gastroyeyunal.

Se prepara: Atopomorfin. Transfusión de 300 c.c. de sangre. Operación con anestesia general (ciclo-éter). Se hacen saltar los puntos de la herida que ha permanecido bien coaptada. Al abrir el peritoneo, viene gran cantidad de gas y líquido bilioso con restos alimenticios. Se aspiran 2 litros de este líquido que es inodoro y está en el peritoneo libre, llenando incluso la pelvis. Hígado adherido a colon transversal. Al despegar, previa protección con compresas, viene pus verdoso con olor fuerte a colibacilo, correspondiente a un absceso desarrollado frente al muñón duodenal que no está abierto. Oclusión paralítica de asa aferente, comprendiendo todo el duodeno, y de asa eferente hasta unos 30 cms. por debajo del cruce transmesocólico. Asas edematosas, muy aumentadas de volumen, sin tensión. Al levantar el lóbulo izquierdo del hígado viene una nueva oleada de líquido bilioso hemático con restos alimenticios. Se aspira y se encuentra que el asa yeyunal se ha desprendido totalmente del muñón gástrico, estando separados por el líquido peritoneal. Sutura en 2 planos de Surget con gastergut cromado N° 1 y puntos de apoyo

con lino. Mecha y 2 tubos: uno en el foco y otro cerca del muñón duodenal. Tubo suprapúbico. Cierre de la herida por planos.

11 - VIII - 51: Estado general malo. Pulso 90, lleno. P. A. 8 - 6. La curación se ha empapado con líquido bilioso. Dolor difuso a la presión y defensa. Foco de condensación con derrame en base izq. Temp. 37°.

12 - VIII - 51: Mejoró el estado general. Pulso 90, lleno. P. A. 10 - 6. Temp. 39°. Empapó la curación, con líquido bilioso. Vientre poco doloroso, depresible. Soplo tubario en base izq.

13 - VIII - 51: T. 38°. Pulso 90, regular. Se retira el tubo del Douglas, se retira la mecha y los tubos. En ese momento viene abundante líquido bilioso con grumos, al movilizar el tubo situado cerca del muñón duodenal. Se instala aspiración continua. Se tiene la convicción de que se ha producido dehiscencia del muñón duodenal. Del P. de V. respiratorio, el foco de base izq. se ha extendido, y ha aparecido otro en base derecha. La escara sacra ha aumentado.

En los días siguientes el estado general se empeora. El proceso respiratorio es cada vez más importante a pesar de los antibióticos y transfusiones (1.800 c.c. entre sangre y plasma).

El abdomen no está distendido. No duele ni hay defensa. Por aspiración continua se retiran de 500 a 800 c.c. diarios de líquido bilioso.

El 17 - VIII, el enfermo está excitado, delirante. La fiebre cayó a 37° y el pulso se elevó a 120. La escara sacra aumentó de tamaño. Entra en coma, con respiración estertorosa y fallece en la tarde.

En estos casos, la sintomatología previa a la dehiscencia del muñón, es decir, los síntomas de íleo duodenal, pueden estar reducidos al mínimo y aun faltar, pues casi no es necesaria la participación del íleo para que la complicación se produzca. El accidente sobreviene entonces bruscamente sin que nada lo hiciera temer, salvo que se hubiera sabido tenerlo en cuenta por el previo conocimiento del terreno o el estudio post-operatorio de la reacción suprarrenal, mediante el recuento de eosinófilos.

El momento de la dehiscencia se marca entonces por un dolor brusco, pungitivo, de región lumbar derecha que toma epigastrio y luego difunde, seguido de un íleo por peritonitis de topografía sùpramesocólica muy semejante al del úlcus duodenal perforado, y de una rápida repercusión general con colapso grave, pulso chico y rápido, algidez e hipotensión, hipo frecuente a veces agitación y muerte en corto plazo; 3 a 6 horas; tan grave es el estado tóxico. Habitualmente no hay defensa abdominal, sea por la gravedad del estado general, sea por el bloqueo del proceso por el hígado, colon y epiplón.

E) Oclusión mecánica del asa aferente.

Nos queda por estudiar ahora la oclusión mecánica del asa aferente sobreviniendo de inmediato o a corto plazo en el post-operatorio, intrincándose o no con los factores antes anotados.

Pero sea como fuere la dehiscencia del muñón es fácilmente explicada en estos casos por la hipertensión del asa cerrada del duodeno diverticular en oclusión mecánica.

La situación es aquí semejante a la de las oclusiones duodenales post-operatorias tardías que estudiamos al principio aunque no igual, pues a menudo se suman aquí uno o varios de los factores ya estudiados y otros que veremos al estudiar la etiopatogenia.

En el cuadro clínico entonces, al síndrome descripto para las dehiscencias por íleo, se agregan los intensos dolores cólicos, la tensión intermitente del epigastrio, y todo el síndrome de lucha común en las oclusiones cerradas, con sus conocidas consecuencias fisiopatológicas sobre la vitalidad de la pared intestinal. Pero el hecho dominante del síndrome, que debe poner sobre la pista de que la oclusión del asa aferente es debida a un obstáculo mecánico de la neoboca, y requiere solución quirúrgica urgente es el gravísimo estado de colapso debido a la hipertensión con distensión del asa aferente duodeno yeyunal. Dicha repercusión es de tal magnitud que la muerte puede sobrevenir como consecuencia del shock antes de que se produzca la perforación diastásica del duodeno. El caso que relatamos a continuación pertenece a este tipo.

OBSERVACION N° 6. — D. N. M. 49 años. Historia N° 14680. Sala Navarro. El 12 de julio de 1952 se le practica una gastrectomía parcial amplia por ulcus de 1ª p. duodenal adherente al páncreas. El cierre del duodeno se obtiene satisfactoriamente en 2 planos, sobre cápsula pancreática. Se utiliza lino para la sutura.

Restablecimiento de la continuidad por anastomosis gastroyeyunal, oral total, precólica, anisoperistáltica. Como ha habido hemorragia en capa en la zona pancreática, se drena con celofán.

El 12: Postop. inmediato. Colapso postop. que sale bien con terap. antishock.

Día 13: Buen estado general. Abdomen libre. Curación mojada de serosidad con sangre (por el celofán). Retención: 100 c.c. de líquido con sangre y bilis. Diuresis 1.000 c.c. Discreto cuadro pulmonar 1/3 inf. ambos lados. T. 38°.

Día 13, hora 20: Muy dolorido. Dolores lumbares predominantes a izquierda, muy intensos, continuos. No hay vómitos. Pulso 160, regular,

hipotenso. Sudor frío. Abdomen: muy discreta distensión epigástrica; resto libre e indoloro. T. 37 2/5. Transfusión: 500 c.c. Retención: 400. Diuresis: 500.

Día 14, hora 8: Sigue igual. Siempre con gran taquicardia, 170. Dolores lumbares intensos. Se plantea posibilidad de hemorragia interna. (?) T. 37 3/5. Transfusión: 500 c.c. Retención: 400. Diuresis: 100.

Día 14, hora 20: Visto por mí, diagnóstico oclusión cerrada de asa aferente. T. 37° 2/5. Fallece 2 horas después en colapso extremo con hipertermia 40° 3/5.

15 - VII - 52: **Necropsia:** Se reabre la incisión operatoria y se comprueba: No hay líquido en el peritoneo. Neoboca sin alteraciones. Asa aferente tensa, corta, entre neoboca y ángulo duodeno-yeyunal. Duodeno dilatado. A nivel del muñón, discreta cantidad de exudado blanco-amarillento, teñido de bilis. Abierta el asa aferente, se comprueba la perfecta permeabilidad de la neoboca.

Resumen: Oclusión cerrada de asa aferente por asa corta. Dehiscencia parcial del muñón duodenal.

Conclusiones

De todo este estudio de las dehiscencias duodenales post-operatorias inmediatas y cercanas surgen las siguientes directivas profilácticas y terapéuticas.

1º) En los casos en que es previsible un íleo funcional post-operatorio importante, es aconsejable la intubación del asa aferente mediante sondas especiales o con una sonda duodenal común introducida en el asa aferente durante la operación.

2º) Cuando interviene el factor trófico es una medida prudente dejar un drenaje (tubo fino o cigarrillo) en las proximidades del muñón duodenal pero no en contacto con éste para no interferir con la cicatrización.

3º) Este drenaje de control es también aconsejable cuando las condiciones anatómicas locales hacen prever la evolución de procesos peritoneales en los alrededores del asa aferente.

4º) Cuando a las condiciones antes anotadas se agregan dificultades en el manejo del muñón duodenal con cierres incompletos o no satisfactorios, es aconsejable la conducta seguida en la Clínica Mayo de drenar el duodeno con una sonda delgada a través del muñón suturado, para evitar la distensión y el escape de su contenido hacia el peritoneo.

5º) Es obligatorio en lo que a técnica se refiere poner espe-

cial cuidado para evitar todo obstáculo mecánico en la evacuación del asa aferente: evitar suturas estenosantes o acodamientos del asa especialmente en la zona de la boca aferente, evitar los hematomas especialmente los submucosos, cuidar la orientación del asa y evitar su torsión. No aferrarse a una técnica única; utilizar la técnica adecuada a cada caso, transmesocólica o precólica con asa corta o larga, oral total o parcial, etc., según las condiciones locales, la magnitud de la resección, etc. Realizar la liberación del ángulo duodeno yeyunal y prevenir la hernia de Petersen.

6º) A veces es conveniente realizar una yeyunoyeyunostomía complementaria, cuando se prevé la posibilidad de dificultades en la evacuación del asa aferente.

7º) Este y otros inconvenientes de las anastomosis gastroyeyunales término laterales, tipo Billroth II pueden ser evitados:

a) Mediante anastomosis término terminales: Pean-Billroth I; gastrectomías con reemplazo por colon (Moroney) o yeyuno (Henley).

b) Mediante anastomosis en Y tipo Roux.

No podemos entrar a desarrollar estos aspectos en este momento.

8º) Cuando se está frente a un síndrome de obstrucción mecánica con grave colapso o cuando aparecen signos preperforativos y especialmente el dolor en fosa lumbar y si el tratamiento instituido no resuelve rápidamente el problema debe encararse la reintervención de urgencia para resolver la situación mediante una derivación interna y la corrección de un error técnico o la simple derivación externa.

9º) Cuando se asiste a hechos consumados y ya se ha producido la dehiscencia no queda otra solución que el drenaje haciendo saltar los puntos de la herida operatoria y guiándose por el hígado introducir un clamp en el espacio subhepático deslizando suavemente hasta que venga el líquido y entonces llevar hacia ese sitio una sonda Nelaton 18 a 22 que se conectará a un aparato de aspiración continua.

Estas maniobras deben ser a veces realizadas en la cama del paciente dado que no requieren anestesia y en vista de que la movilización de estos enfermos extremadamente graves es desastrosa.

FACTORES ETIOPATOGENICOS DE LAS DEHISCENCIAS DEL MUÑÓN DUODENAL

I. FACTORES PREDISPONENTES

- A) Ileo duodenal funcional post-operatorio.
- B) Ileo duodenal mixto por procesos inflamatorios de vecindad.
- C) Ileo duodenal mixto con factor mecánico obstructivo.

Sitios de elección Raíz de mesenterio -pinza aórtico-mesentérica
 Angulo duodeno-yeyunal.
 Boca aferente de la gastroyeyunostomía.

II. FACTORES DETERMINANTES

- D) Factores de orden general interfiriendo con la cicatrización normal del muñón.

(Ileo sin hipertensión - dehiscencia de la sutura)

- 1. Preexistentes al acto operatorio.
- 2. Consecutivos a la agresión quirúrgica.

- E) Oclusión mecánica del asa aferente.

(Oclusión cerrada diverticular - hipertensión duodenal post-operatoria)

- Inmediata: dehiscencia de la sutura.
- Tardía: perforación diastásica.

1. Por defectos de técnica	}	Suturas estenosantes -hematomas submucosos. Rodete mucoso excesivo constituyendo tapón. Desorientación o torsión del asa anastomótica. Acodamiento excesivo: —asa aferente yeyunal corta. —gastrectomías subtotales o verticales.
2. Por complicaciones post operatorias	}	Peritonitis plásticas, adherencias, bridas. Edema inflamatorio o traumático. Acodamiento, invaginación del asa aferente. Vólvulo parcial de estómago. Hernias internas - hernia de Petersen. Ulcus péptico del asa aferente - Estenosis inflamatoria o cicatrizal. Compresiones:
	}	en la transmesocólica: obstáculo mesocólico } inflamación ganglios cicatriz
	}	en la precólica: por colon transverso, epiplón y pared.

- F) Factores combinados.

CUADRO ESTADISTICO DE LAS OBSERVACIONES

- I. DEHISCENCIAS TARDIAS (más de 1 mes después de la operación) 2 casos.
 - 1. Oclusión mecánica por acodamiento del asa aferente (Necropsia)
 - 2. Peritonitis plástica y supurada supramesocólica.
Drenaje - Cierre por aspiración continua.

- II. DEHISCENCIAS INMEDIATAS (antes de los 15 días). 13 casos.
 - 1. Oclusión mecánica por obstáculo en el asa aferente o en su vecindad.
6 casos - 6 fallecidos (1 con necropsia).

 - 2. Ausencia de cicatrización.
 - Pura del muñón duodenal: 3 casos.
2 fallecidos.
1 cura por drenaje y aspiración continua.

 - De muñón duodenal y pared (evisceración); 1 caso fallecido.
 - De muñón duodenal y neoboca: 2 casos fallecidos.
1 comprobación necrópsica.
1 comprobado por reintervención.
 - De la neoboca: 1 caso. Fallecido.

INCIDENCIA DE DEHISCENCIAS desde 1 - III - 951 a 1 - VII - 953.

Sobre 78 gastrectomías parciales	0
8 gastrectomías subtotaes	2

En resumen.

a) Con la base del estudio de 15 observaciones, recogidas en más de 10 años de guardias de Cirugía de Urgencia en la Puerta del Hospital Maciel, encaramos el problema de las dehiscencias del muñón duodenal desde el punto de vista de su etiopatogenia, su traducción clínica y su sanción terapéutica.

b) Entre los factores participantes insistimos en 2 fundamentales:

1) El factor obstructivo mecánico, atribuible en general, a defectos de técnica que deben ser conocidos y cuidadosamente evitados.

2) El factor trófico general, que interfiriendo con la evolución normal de la cicatrización, constituye un factor predisponente que puede ser previsto antes de la operación. En estas situaciones es una medida de prudencia colocar un drenaje de la celda sub-hepática, en las proximidades del muñón duodenal.

c) Establecemos los datos clínicos del post-operatorio que permiten sospechar y buscar a tiempo, la complicación que estudiamos y establecemos su profilaxis y la conducta a seguir en las diversas situaciones clínicas.

BIBLIOGRAFIA NACIONAL

- CENDAN ALFONZO, J. E. y OTERO, J. P. — Fístulas digestivas externas altas. Su tratamiento por la aspiración continua. Bol. S. Cir. U. 11: 401 - 430; 1940.
- CHIFFLET, A. — Estudio anatómicoquirúrgico del ángulo duodeno-yeyunal. An. Fac. Med. V - VI - VII; 1932.
- DEL CAMPO, J. C. — El duodeno de los gastrectomizados. An. de la Clínica Médica A. Montevideo. 5: 31 - 51; 1950.
- DEL CAMPO, J. C. — Irrigación del duodeno. An. Fac. Med.
- DEL CAMPO, J. C.; COMAS, E. y OUTEDA, E. — El síndrome de "dumping". Bol. S. Cir. U. 21: 449 - 466; 1950.
- OTERO, J. P. — Oclusión post-gastrectomía. Bol. S. Cir. U. 21: 20 - 34; 1950.
- PRAT, D. — Ileo. Oclusión y obstrucción intestinal. Palacio del Libro. Montevideo, 1931.
- PRAT, D. — Relato del trabajo del Dr. Suiffet. Bol. S. Cir. U. 12: 355 - 365; 1941.
- SILVA, J. M. — Los accidentes de la gastroenterostomía. Arch. U. Med. Cir. y Esp. 2: 343 - 368; 1933.
- SUIFFET, W. — Hernia interna post-gastroenterostomía. Bol. S. Cir. U. 12: 344 - 354; 1941.

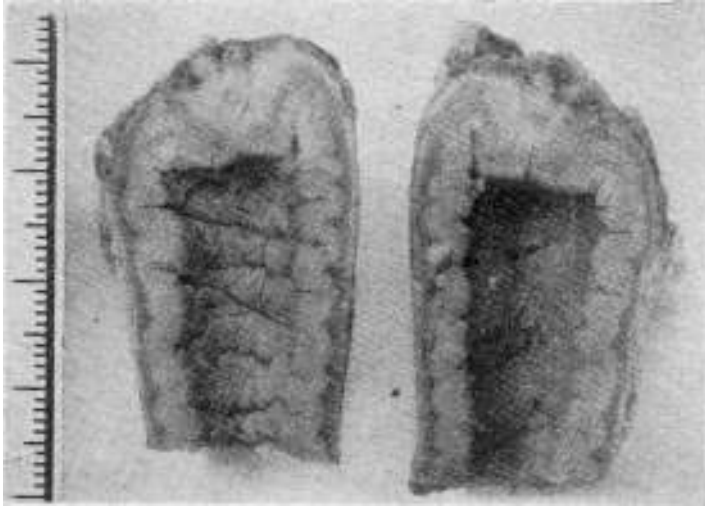
Dr. Priario. — Por rara coincidencia, figura hoy en la orden del día un trabajo mío sobre hernia interna post-gastrectomía. En él relato un caso de dehiscencia del muñón duodenal, que se produjo por obstrucción del asa aferente por una hernia interna. Este caso confirma los conceptos vertidos por Cendán en su comunicación: "Los obstáculos a nivel del asa aferente son la principal causa de dehiscencia del muñón duodenal".

A la vez he traído 2 preparaciones de muñón duodenal, que puedo proyectar si los consocios lo desean.

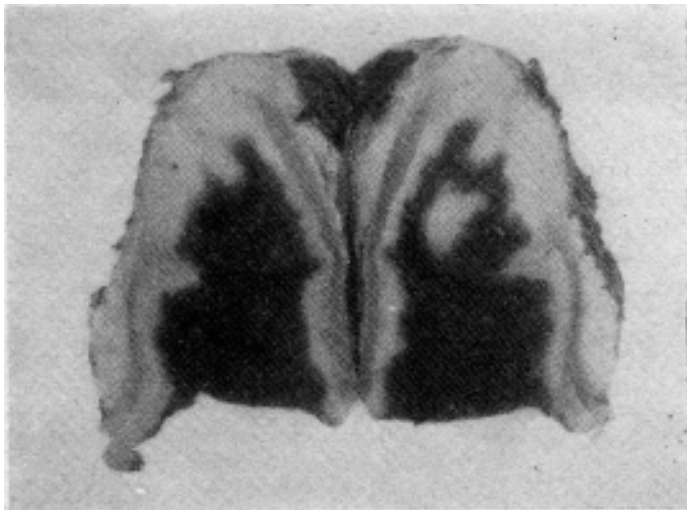
Se trata de piezas obtenidas experimentalmente, correspondientes a 15 perros a los que se les efectuaron gastrectomías con gastroyeyunostomías, a distancias variables del ángulo duodeno-yeyunal, con la finalidad de estudiar la funcionalidad del páncreas exocrino. De estos 15 perros murió uno solo a consecuencia del acto quirúrgico y esto fue por una obstrucción de la neoboca por una procidencia de la mucosa del cabo aferente.

Las preparaciones de muñón duodenal fueron obtenidas a los 30 y 35 días después de la operación, respectivamente.

Este duodeno fué cerrado por la técnica de Cames. Se puede apre-



ciar muy bien la perfecta cicatrización de la mucosa y una cicatriz fibrosa que une las capas musculares interrumpidas.



Este duodeno fué cerrado haciendo un primer plano mucoso con puntos de Schmiedel y un segundo plano seromuscular.

Podrán apreciar que esta preparación es prácticamente igual a la anterior; observen la perfecta e irreconocible cicatriz de la úlcera y la cicatriz fibrosa colocada a manera de puente entre las capas musculares.

De esto podemos sacar como conclusión que siempre que se respeten los principios generales, todas las técnicas son buenas para el cierre del duodeno.

Dr. Chifflet. — El Dr. Cendán nos ha hecho una exposición muy completa y sobre todo muy jerarquizada de los distintos elementos que influyen en la dehiscencia del muñón duodenal.

La distensión duodenal post-operatoria originada por la agresión quirúrgica abdominal debe ser en gran parte aumentada por la enervación de la parte alta del duodeno provocada por la pilo-rectomía.

Otro elemento que deseo comentar es la posición del enfermo. Es interesante el cambio que se produce en ciertos enfermos cuando se les lleva a la posición vertical y sobre todo al decúbito ventral. Es posible que sea debido a la abertura de la pinza mesentero-aórtica, permitiendo así un pasaje más fácil del contenido duodenal hacia la izquierda. Pero consideramos que lo fundamental es la modificación dinámica regional bajo la acción del cambio de posición. La funcionalidad de las vísceras supramesocólicas, dependiente en gran parte de los movimientos regionales de la base del tórax, sufre directamente la influencia de los cambios de posición, que tanto modifican dichos movimientos regionales.

Otro pequeño punto sobre el cual deseábamos referirnos es el de la ubicación del drenaje en caso de absceso subfrénico secundario a falla del muñón duodenal. Es indudable que hay una tendencia natural a abrirse por la herida operatoria, pero creemos que si la herida es mediana y hay necesidad de drenar una colección derecha, lo mejor es practicar una pequeña incisión en el flanco entre las puntas de X y XI costilla. Por esa vía se llega directamente, sin ningún riesgo y se realiza un drenaje muy eficaz.

En fin, para terminar en esta enumeración de pequeños detalles, al margen de la excelente comunicación del Dr. Cendán, digamos que compartimos totalmente su criterio sobre la importancia relativa de la sutura duodenal frente al riesgo de la dehiscencia del muñón y que damos en cambio gran jerarquía a la normalidad de todo el conjunto duodeno-yeyunal aferente, incluyendo la boca yeyuno-gástrica.

Dr. Carrera. — Enterado que el Dr. Cendán iba a presentar esta comunicación a la Sociedad de Cirugía nos ha parecido de interés aportar la experiencia que existe en el Servicio del Profesor Larghero sobre gastrectomías y las posibilidades de esta complicación.

Ya en el año 1948 el Prof. Larghero publicó sus resultados sobre 170 gastrectomías practicadas en clientela privada y su Servicio Hospitalario, entre las cuales comunicaba, la existencia de dos muertes por falla del muñón duodenal.

Hacia notar el Prof. Larghero que esas dos muertes, las había tenido, en los primeros enfermos de esa serie.

Como el Dr. Cendán no ha especificado si los resultados que trae se refieren a gastrectomías por ulcus o por cáncer; quiero dejar aclarado que las cifras que voy a dar se refieren exclusivamente a gastrectomías practicadas por úlcera. Quiero hacer notar también, que el total de 479 gastrectomías que abarca esta serie, han sido practicadas por doce (12) distintos cirujanos, además del Prof. Larghero, que formamos parte de sus colaboradores en su Clínica.

En el total de 479 gastrectomías practicadas desde enero de 1941 a junio de 1953; 81 de ellas fueron realizadas en ulcerosos por hemorragias graves (gastrectomías intrahemorrágicas); 34 corresponden a úlceras pépticas de la neoboca, el resto a ulcus comunes gastro-duodenales.

En suma: 81 gastrectomías corresponden a ulcerosos con anemia aguda por hemorragias graves gastro-duodenales. 34 gastrectomías corresponden a enfermos con ulcus péptico de la neoboca.

En 364 casos se trata de gastrectomías practicadas en frío por ulcus gastro-duodenal.

La falla del muñón duodenal y su fistulización es una complicación rara en las gastrectomías por úlcera gastro-duodenal, en el Servicio del Prof. Larghero donde actuó.

En el total de esta serie, no hemos tenido ningún caso de falla del muñón duodenal.

En el total de 479 gastrectomías han habido 16 muertes, de las cuales 8 corresponden a la serie de gastrectomías practicadas en enfermos con anemia aguda; las 8 restantes corresponden a gastrectomías practicadas en frío. Es decir, que la mortalidad global es de 3,3 %; correspondiendo un 9,7 % para las gastrectomías intrahemorrágicas y un 2 % para las gastrectomías practicadas en frío. Voy a hacer algunas consideraciones sobre las causas de muerte en los 8 casos de gastrectomías efectuadas en frío; pues los 8 casos restantes, que corresponden a las muertes de gastrectomías intra-hemorrágicas, serán analizados en un trabajo que se publicará próximamente por el Prof. Larghero sobre hemorragias que tienen su origen en la parte alta del tubo digestivo.

1er. CASO. — Enfermo que reingresa al Servicio a los 42 días de habersele practicado la intervención, fallece. La autopsia no muestra falla duodenal ni de la sutura gástrica. Se comprueba hemorragia digestiva de origen no identificado.

2º CASO. — Muerte en el post-operatorio inmediato. En la autopsia se comprueba que la causa de la muerte es el estrangulamiento de la mayor parte del intestino delgado, que pasa entre asa aferente y mesocolon.

3er. CASO. — Enfermo de 74 años con antecedentes de angina de pecho; con lesiones de arterioesclerosis marcada. Fallece bruscamente al tercer día de la intervención, con dolor precordial y cuadro de colapso. Clínicamente, se diagnosticó infarto de miocardio.

4º CASO. — Enfermo al cual se le practica al mismo tiempo que la gastrectomía, colecistectomía. Fallece al sexto día después de ser reintervenido comprobándose en ésta una pancreatitis.

5º CASO. — Evisceración post-operatoria; tratamiento de la evisceración con vendaje compresivo con leucoplasto. Fallece al mes de operado con cuadro de consunción progresiva.

6º CASO. — Enfermo que fallece al cuarto día de la gastrectomía; en la reintervención se comprueba pancreatitis aguda hemorrágica.

7º CASO. — Fallece con cuadro de hepato-nefrosis aguda provocada por un accidente transfusional.

8º CASO. — Se trata aquí de un nuevo caso al que se le practicó gastrectomía y colecistectomía en el mismo acto operatorio. La causa de su muerte ofrece dudas; aunque clínicamente no presentó síntomas o signos que pudieran atribuirse a falla del muñón duodenal.

En todos los enfermos de esta serie se reconstituyó el tránsito digestivo por gastro-yeyuno anastomosis transmesocólica. Procedimiento de Hoffmeister - Finsterer.

En cuanto a los distintos factores que ha invocado el Dr. Cendán como determinantes de la falla del muñón duodenal, creemos que el más importante es la obstrucción mecánica del asa aferente. Que los otros parecen tener menos importancia de acuerdo a los resultados de nuestra estadística.

Creemos además que la obstrucción del asa aferente está ligada muy a menudo a factores de orden técnico.

Dr. Del Campo. — El tema que trajo el Dr. Cendán a la Sociedad de Cirugía fué el tema que me propuse estudiar en mi tesis sobre circulación duodenal en el año 1925, en el momento que se consideraba que la falla del muñón duodenal, era la causa más importante de fracaso de las gastrectomías de aquel entonces y que era debida a la falla de la irrigación.

Es precisamente después de haber visto la irrigación del muñón duodenal que llegué a la conclusión contraria: de que la irrigación poco tenía que ver en aquellas gastrectomías que se hacen en sujeto resistente y que debía agregarse otro factor. El factor de decadencia del estado general en neoplásicos (constituyendo las fallas de irrigación) y el factor sobre todo mecánico. Tuve la idea durante mucho tiempo de que el factor mecánico era el más importante. Desde ese tiempo hasta ahora, he visto varios casos de falla del muñón duodenal. Y he leído la literatura a propósito de él, lo que aparece se puede decir en varias formas: aparecen los grandes trabajos de conjunto, de estadística, en aquellas partes donde se hace autopsia sistemáticamente, ya sea que se haya hecho el diagnóstico de falla de sutura, ya sea que la falla de sutura no se haya diagnosticado y el sujeto haya fallecido aparentemente, por ejemplo por una complicación pulmonar. (Casos han sido relatados).

Aparece también, además de en las grandes estadísticas de conjunto,

en esas publicaciones que se repiten cada tantos años, a veces, en las grandes clínicas, sobre manera de tratar el muñón duodenal. De estos, todavía hace un par de años, uno de la Clínica de Mayo, propone la fistulización del duodeno como manera de evitar las fallas de la sutura y se tratan de evitar las fallas del muñón duodenal porque las tienen. Estos trabajos se siguen publicando, y finalmente lo he visto actuando como cirujano de consulta, en casos que han marchado mal.

Tengo la idea, por lo tanto, que la falla del muñón duodenal se sigue produciendo. No se producen en una proporción suficientemente grande como para resaltar en las pequeñas estadísticas, pero son lo suficientemente importantes como para ser anotadas en las grandes estadísticas. En las pequeñas estadísticas la falla del muñón duodenal es un accidente cada tantos casos y se olvida rápidamente. En las grandes estadísticas tiene su importancia.

Esa falla del muñón duodenal aparece en tres condiciones: en dos que señala el comunicante y en una a la cual le ha quitado importancia, la distensión funcional duodenal: acompañó al Profesor Chifflet en la apreciación que ha hecho sobre la influencia de la extirpación del vago en la distensión del duodeno, cosa que ha sido perfectamente señalada por muchas personas a propósito de las vaguectomías. Esa hipertensión puede ser debida a un defecto de técnica y fué precisamente lo que me preocupó más a mí a raíz de la tesis: no cometer ese defecto de técnica, hacer como dicen los franceses que el asa aferente entrara libre y fácilmente al estómago y que el asa eferente cayera fácilmente en el vientre, pero ese acomodamiento o torsión del asa aferente puede hacerse en el post-operatorio independientemente de la técnica que se haga.

Otra cosa importante es indudablemente el estado del enfermo, que a veces es posible hacerlo recuperar antes de la intervención pero en otras ocasiones no es posible.

Al referirse al punto de la preparación del enfermo en el sentido inflamatorio, el Dr. Cendán no le concede importancia a que la úlcera esté en estado inflamatorio y yo acompañé a Chifflet cuando le concede mucha importancia a eso.

Y considero que se tienen muchas más seguridades cuando se trabaja sobre una úlcera cicatrizada que cuando se opera sobre una úlcera en actividad, y es precisamente sobre esas úlceras en actividad y sobre todo de las llamadas úlceras a baja situación que los procedimientos de cierre y todas las circunstancias relacionadas tienen importancia y que no hay procedimiento de cierre que satisfaga totalmente. Y es un caso al cual se unía la situación de una úlcera duodenal profunda, grande, inflamatoria, de un enfermo que tenía una falla de preparación que no recuerdo en este momento a qué se debía, el caso personal que creo figura en esta estadística. En ese caso se utilizó la gastrectomía por exclusión precisamente por el estado inflamatorio pero aún allí el estado inflamatorio invade sobre la zona gástrica que condiciona esta mala evolución de la sutura. Al tratar el tema del cierre del muñón duodenal o de la dehiscencia duo-

denal, el Dr. Cendán ha invadido sobre la posibilidad de dehiscencia de todas las suturas. Creo que esta posibilidad existe, sigue existiendo, es decir, que de cuando en cuando hay dehiscencia no sólo de la sutura duodenal sino también de la sutura gástrica. Aconsejo en los casos de reintervención utilizar la misma incisión operatoria y buscar el borde anterior del hígado, y entonces por el borde anterior del hígado ir hasta la zona del duodeno; pero ustedes me dirán eso resuelve el problema de la úlcera duodenal que se rompe, pero no resuelve el problema de la neoboca. Cuando la neoboca entra en dehiscencia, cosa que la he visto en tiempos antiguos y en tiempos actuales, si su situación es inframesocólica hay dificultades no sólo para el diagnóstico sino para el tratamiento; de ahí que ese motivo es, además de otros, lo que he tenido para utilizar en los últimos tiempos con relativa preferencia la técnica de Lahey, que deshace el ángulo duodeno-yeyunal dejando la anastomosis supra mesocólica, en igual sitio que el cierre del muñón duodenal, y por lo tanto al alcance de una vía sencilla, fácil, sin interposición del colon para ser abordada. Creo que el Dr. Cendán ha estado muy acertado al traer estas cosas que uno sabe lo qué significan cuando las tiene que pasar a través de un enfermo.

Dr. García Capurro. — Quiero agradecer muy especialmente al Dr. Cendán el detallado trabajo que nos ha traído sobre esta complicación de la gastrectomía, puesto que todos los que trabajamos en el estómago nos hallamos expuestos a encontrarnos algún día con esta complicación y por lo pronto debemos tratar de estar prontos para poder comprender lo qué hay que hacer en ese enfermo a tiempo, y tomar las medidas terapéuticas adecuadas.

Lo que puedo decir es cuáles son las medidas que nosotros tomamos para prevenir esta complicación: de los factores que el Dr. Cendán ha precisado, hay dos principales. Uno mecánico y, el otro, de orden general. El de orden general, es una cuestión de preparación del enfermo; es el banco de sangre, es el pre-operatorio del enfermo. El otro, el mecánico, depende de la técnica para evitar que se pueda producir una obstrucción del asa aferente. Hago la técnica en esta forma: con lo cual me parece difícil que se produzca la obstrucción. La distancia del ángulo de Treitz a la pequeña curva prácticamente nula, muy, muy corto, lo más corto posible. Asa anti-peristáltica. Como no he tenido ningún caso de dehiscencia del muñón, éstas son medidas que tomo por simple razonamiento mecánico de la función de la neoboca y no porque haya podido comprobar personalmente que esto sea la causa.

Dr. Stajano. — Me voy a privar de comentar esta comunicación por lo avanzado de la hora, pero considero este tema de gran utilidad, dado que trata las causas de la dehiscencia en el muñón duodenal y de la sutura gástrica. Es un tema para seguirlo conversando al través de los hechos relacionados con la potencia de reparación conjuntiva —que es un nuevo capítulo que se sobreagrega al de la técnica pura— y que nos

hace ver con más latitud el horizonte de nuestras probabilidades y la razón de muchos de nuestros fracasos, a pesar de la mejor técnica empleada.

Dr. Cendán. — Voy a tratar de ser lo más breve posible: primero agradecer a todos los que me han escuchado y han contribuido con su opinión. Al Dr. Priario no tengo más que decirle que estamos de acuerdo; que él ha demostrado con sus preparaciones, la opinión que tenemos de la cicatrización del muñón duodenal.

Al Dr. García Capurro le digo que, efectivamente, nuestra casuística de dehiscencias del muñón duodenal presentada así da impresión de significar un porcentaje elevadísimo en proporción al número de gastrectomías que una persona puede hacer por sí o actuando en un Servicio pero esta estadística está basada en observaciones hechas en el Maciel como dije al principio de la comunicación, algunas fuera del Hospital. Como cirujanos de guardia del Maciel, vemos prácticamente todas las gastrectomías que tienen algún inconveniente en el post-operatorio, de modo que esto, en 10 años, significa un gran número de casos; no podría decir exactamente cuántos.

Respecto al factor general estamos de acuerdo en que puede ser corregido; pero hay un cierto grupo de casos en los cuales esa corrección a mi me resulta difícil pensar que pueda ser subsanada por lo menos íntegramente: me refiero, por ejemplo, a ciertos casos de síndrome pilórico; a grandes hemorrágicos que han tenido más de una hemorragia, que están expoliados de tiempo atrás; y fundamentalmente a los neoplásicos. En estos casos se trata a menudo de estados irreversible, y la operación es la que precisamente, rompiendo el círculo vicioso, permitirá la recuperación a posteriori. En cuanto a la patogenia mecánica de la oclusión en ciertos casos, estamos completamente de acuerdo y tan es así que en dos casos en que se hizo necropsia, nosotros hemos observado precisamente el acodamiento del asa aferente corta como causa de la oclusión duodenal mecánica.

Al Dr. Carreras le repetiría, en parte, lo que he contestado al Dr. García Capurro. La incidencia de esta complicación no puede ser atribuida simplemente a errores de técnica o a mala preparación. En la estadística que presento, figuran precisamente los casos en donde esta complicación sobreviene más frecuentemente por razones de orden general, vale decir: los neoplásicos, los grandes hemorrágicos y los graves síndromes pilóricos. Son precisamente los casos que no analiza en su estadística.

Y entre los casos en que analiza la causa de muerte, si bien no hay aparentemente ninguna dehiscencia duodenal hay uno, el Caso 5, que le pediría que antes de interpretarlo tuviera en cuenta que la sintomatología que presenta el operado que está expuesto a evisceración, o que en esas condiciones hace dehiscencia de muñón duodenal es tan discreta que muy a menudo si no se conoce esto, no se diagnostica. La dehiscencia en el duodeno sin hipertensión es silenciosa. Es decir que se sabe que se ha producido la dehiscencia cuando se la busca y, sorpresivamente, al hacer

saltar los puntos parietales e introducir un clamp bajo el hígado, viene una cantidad de líquido que demuestra la dehiscencia del muñón.

Respecto a los dos casos cuya muerte se debió a pancreatitis aguda; uno de los factores que ha sido invocado en su patogenia, ha sido precisamente la hipertensión duodenal.

Y en cuanto al 3er. caso que citó, si bien no tengo por qué dudar de que la causa de la muerte haya sido un infarto de miocardio, debo insistir en que ese fué el diagnóstico de causa de muerte en 2 casos que figuran en mi estadística y donde la autopsia mostró que la causa real era la peritonitis por dehiscencia duodenal.

Con el Profesor Chifflet estamos completamente de acuerdo en lo relativo a la dilatación duodenal consecutiva a la enervación duodenal en la gastrectomía, y en cuanto a la manera de conseguir el alivio de la tensión duodenal por el levantamiento precoz del enfermo. Creo que el Profesor Chifflet tiene razón respecto a la maniobra de abordar estos enfermos por vía directa, pararectal derecha o por disociación; ello exige diagnóstico cierto. Pero a veces el diagnóstico no es firme y es difícil precisar si la dehiscencia se ha producido a nivel del muñón o de la neo boca; por eso acompañando al Profesor Del Campo, creo que lo mejor es el abordaje directamente por la herida operatoria.

En cuanto al Profesor Del Campo, en lo que se refiere a irrigación del duodeno, lo que sostengo en mi trabajo son precisamente las ideas de él, que no hemos hecho más que confirmar. Respecto a los factores capaces de llevar a la dehiscencia duodenal, tal vez no fui muy explícito, en lo relativo al factor inflamatorio pero figuran en mi estadística tres casos, entre ellos uno del Profesor Del Campo, en los cuales el factor infeccioso, la peritonitis subhepática, en las proximidades del muñón duodenal, y de la neoboca, sería el que llevaría a la dehiscencia en enfermos donde además existen factores generales, tróficos, que lógico es suponer que también intervienen. Es decir, que si bien tal vez el factor infeccioso solo no explicara la dehiscencia, la suma de este factor con los otros estudiados puede dar lugar a ello.

En cuanto al abordaje, ya hemos dado nuestra opinión concordante.

Por último, el Profesor Del Campo ha insistido en el problema diagnóstico de esta complicación. Nosotros estamos seguros de haber pasado hace algunos años frente a casos de dehiscencia con el diagnóstico erróneo de bronconeumonía, de síncope cardíaco, infarto miocárdico, etc. Posteriormente hemos visto rotular casos claros de dehiscencia, como shock prolongado, íleo post-operatorio, infarto de miocardio o deshidratación. Precisamente los primeros casos que nosotros vimos fueron enfermos en los cuales el diagnóstico se nos escapó. Fueron dos casos de la Clínica del Prof. García Lagos en los cuales la necropsia nos mostró la causa real de la muerte. Uno de ellos, enfermo de 19 años con anemia aguda por hemorragia con hematemesis repetidas varios días que fué operado por el mismo Profesor García Lagos que era un virtuoso de la cirugía gástrica. Este enfermo, al quinto día de operado, falleció sin que se cono-

ciera la causa; hubiera sido catalogado entre los que mueren por síncope, shock u otras causas. Practicamos la necropsia y comprobamos que tenía dehiscencia completa, total de la sutura gastroduodenal y de la sutura del muñón duodenal, estando el muñón gástrico arriba completamente abierto, y el yeyuno abajo, en inframesocólica, constituyéndose un foco de peritonitis supramesocólica. De manera que creo que el diagnóstico de estas situaciones muchas veces escapa. Precisamente fué con el Profesor Del Campo con quien aprendí a sospechar y reconocer esta complicación lo que luego me ha permitido aún descubrir su inminencia y prevenir sus consecuencias.
