

ACTUALIZACION

Falla de suturas digestivas

Coordinador: Dr. Roberto Puig

Ponentes: Dres. Hernán Artucio, Agustín D'Auria, Francisco Crestanello, Alberto Estefan, Martín Harretche, José L. Martínez y Carlos Sarroca

Ningún cirujano puede negar experiencia en falla de sutura digestiva. Es la complicación que lo responsabiliza directamente por las omisiones en el estudio y la preparación de su paciente, por los defectos y/o errores de técnica, por el reconocimiento de la situación de "riesgo de falla", por la necesidad de cuidados intensivos para el diagnóstico temprano y por la más grave responsabilidad de indicar y ejecutar la reintervención

Se establece la diferencia entre falla de sutura y fistula digestiva como una complicación aguda por pérdida de la hermeticidad y salida del contenido visceral con agresión celómica y general. La fistula es una manera de presentarse la falla y sobre todo su forma de evolución crónica.

La bibliografía consultada se refiere a las causas y a la prevención de la falla; no encontramos ninguna exposición casuística que analice y muestre los resultados del tratamiento. Los autores se proponen abordar directamente el problema en sus aspectos etiológico, diagnóstico y fundamentalmente en los planteos del tratamiento quirúrgico.

El proceso de reparación de las suturas digestivas es complejo y se completa en varios meses, pero los fenómenos más importantes ocurren en los primeros 12-14 días. Se analizan los acontecimientos morfológicos, bioquímicos y biofísicos que se suceden cronológicamente en tres fases. Se clasifican las causas de la falla en tres grandes grupos: 1) "dependientes del órgano suturado": se fundamenta el concepto de "órganos críticos"; 2) "dependientes de la técnica de sutura": se hace un análisis comparativo concluyendo que el mínimo de interferencia con la reparación se logra por el afrontamiento borde a borde, en monoplano y con materiales sintéticos; 3) "dependientes de condicionantes locorreregionales y generales": se estudian los factores de importancia clínica y fundados en sólida evidencia experimental. Se concluye unánimemente que del punto de vista práctico la causa más importante de falla es

el defecto técnico; pero que en situaciones de perfección y refinamiento de técnica sigue produciéndose la falla por la incidencia de factores biológicos, algunos todavía desconocidos y hacia donde progresa actualmente la investigación.

Se expone la experiencia en el análisis retrospectivo de 30 casos seguidos en el Centro de Cuidados Intensivos del Hosp. de Clínicas concluyendo que la sintomatología clínica tradicional es tardía, aunque asociada a compromiso hemodinámico y/o falla parenquimatosa, permite el diagnóstico temprano y es posible adelantar el momento operatorio a una etapa todavía reversible.

El tratamiento quirúrgico se plantea en términos generales con dos orientaciones opuestas: A) los procedimientos de reconstrucción que se aplican en situaciones muy seleccionadas: resutura, aposición serosa y reanastomosis; B) los procedimientos negativos: fistulización, derivación - exclusión y "demolición" que son preferidos en situaciones de gravedad para garantizar o evitar la recidiva de falla y se apoyan en los recursos actualizados de la nutrición parenteral y/o enteral.

En cirugía esofágica se consideran algunos aspectos etiológicos propios. En la falla de esofagografía la resutura es un recurso de excepción y se recomienda lo que hemos denominado "tratamiento quirúrgico menor". Como modelo de esofagectomía amplia se toma la operación de I. Lewis con un porcentaje de falla que puede llegar al 30% y una mortalidad del 70-100%; con tres formas clínicas: asintomática, aguda y solapada. En las formas agudas se propone el tratamiento radical por "demolición".

En cirugía gástrica la falla es un problema actualmente poco frecuente, pero de gran riesgo vital. En las fallas por gastrectomía se recomiendan los drenajes aspirativos de vecindad, la desgravitación del muñón gástrico y la yeyunostomía de alimentación. En las fallas amplias o totales de la gastroyeyuno-anastomosis se prefiere la demolición. En la falla del muñón duodenal con hipertensión del asa aferente es imprescindible agregar una derivación al pie de la misma. La falla del Billroth I se puede resolver transformando en Billroth II. Y en la gastrectomía total se puede prevenir el problema nutricional haciendo una yeyunostomía para alimentación sobre asa de Hivet-Warren-Praderi.

Mesa Redonda del 29º Congreso Uruguayo de Cirugía. Piriápolis, diciembre de 1978.

Profesor Adjunto de Clínica Quirúrgica, Director del Centro de Tratamiento Intensivo del Hospital de Clínicas "Dr. M. Quintela" y Profesores Adjuntos de Clínica Quirúrgica. Fac. de Medicina. Montevideo.

Dirección: Almirante Harwood 6277, Montevideo (Dr. R. Puig).

En cirugía biliar se expone la experiencia de la Clínica Quirúrgica "3" (Prof. Raúl Praderi) del Hosp. Maciel: 13 observaciones. Del punto de vista fisiopatológico y a los efectos del tratamiento se delimitan dos grupos de situaciones diferentes: A) las dehiscencias de biliorrafias puras y de anastomosis bilioentéricas empleando un sector digestivo detransitado que condicionan un derrame biliar puro y que en la mayoría de los casos pueden ser manejadas por tratamiento "médico" o tratamiento quirúrgico menor; B) las dehiscencias de anastomosis biliodigestivas empleando un sector digestivo con tránsito conservado y las secundarias a duodenorrafias que condicionan un derrame biliar y digestivo, tienen un riesgo vital mayor y pueden requerir un tratamiento quirúrgico más radical.

En cirugía del intestino delgado la falla constituye un capítulo menor: 3,34 % de las suturas digestivas. Como directiva general del tratamiento se plantea la resección de la zona patológica dehiscente, en una extensión no menor de 5 cm. y la reanastomosis, sin darle significación a la forma de presentación de los cabos intestinales. En la falla puntiforme se acepta la resutura con aposición. En la falla de anas-

tomosis al pie de asas desfuncionalizadas se debe mantener la longitud al practicar la reanastomosis y para el caso de asa omega se recomienda su "rouxificación". Como solución radical, para situaciones graves, se debe exteriorizar ambos cabos entéricos, cualquiera sea su altura.

En cirugía del colon el porcentaje de falla está entre el 5 - 10 %. Se estudian los diferentes factores que inciden en esta complicación y su gravedad. En la conducta se considera: primero, cuándo no debe operarse, y en segundo lugar las indicaciones: haciendo dos grupos de enfermos: 1) en el diagnóstico precoz y ausencia de repercusión general se recomienda la resutura o reanastomosis asociada a colostomía proximal detransitante o exteriorización primaria de la falla reparada; 2) En los casos sépticos se recomienda la simple exteriorización de los cabos o el drenaje-exclusión de Mikulicz asociado a colostomía proximal. Finalmente se plantean los problemas particulares de las hemicolectomías derechas y de las anastomosis colorrectales e ileorrectales.

Palabras clave (Key words, Mots clés) MEDLARS: Suture failure / Peritoneal leakage.

Introducción

Dr. Roberto Puig

Al presentar esta Mesa Redonda, queremos expresar en primer lugar nuestro agradecimiento al Comité Ejecutivo del 29º Congreso Uruguayo de Cirugía y particularmente a su Presidente, Dr. Luis A. Praderi, por la distinción y confianza que nos ha otorgado al encomendarnos el estudio y la preparación de este tema.

Tenemos como antecedentes en estos Congresos el relato presentado por el Dr. Carlos A. Bortagaray sobre Reintervenciones de Urgencia en Cirugía Abdominal (15º Cong. Urug., 1964) y la Mesa Redonda coordinada por el Dr. Guillermo Mesa sobre Fístulas Externas del intestino delgado (28º Cong. Urug., 1977). Es necesario distinguir claramente la fistula digestiva como un proceso crónico, de la falla de sutura, proceso agudo, crítico, que puede tener distintas maneras de evolucionar. La falla de sutura es una complicación aguda, una pérdida de la hermeticidad con salida del contenido visceral y agresión celómica y general.

Ningún cirujano puede negar experiencia en falla de sutura. Sin embargo es un tema que no encontramos definido ni organizado en la bibliografía. Se hace referencia extensa a las causas y a la prevención de la falla, pero en la mayoría de los casos se elude el tratamiento de las situaciones. No encon-

tramos ningún trabajo que exponga la casuística detalladamente, que sistematice los distintos problemas clínicos, que proponga soluciones ni que evalúe resultados en el tratamiento. Nosotros tampoco podemos exponer experiencia evaluada, pero nos proponemos aquí abordar directamente el problema en sus aspectos etiológicos, diagnóstico y fundamentalmente terapéutico.

Vamos a seguir un desarrollo mixto del tema: en un sentido que podemos llamar horizontal, los aspectos generales y seguidamente en un sentido vertical analizaremos algunas situaciones más frecuentes en los distintos sectores del tubo digestivo proponiendo tácticas concretas. Surgen así nuestras limitaciones en primer lugar en la amplitud del encare: no podemos revisar toda la cirugía digestiva. En segundo lugar la gravedad del problema que responsabiliza directamente al cirujano, nos impone seria reflexión y entendimos que nos obliga a una actitud agresiva o más precisamente decidida.

El Dr. Francisco Crestanello, docente del Departamento de Emergencia del Hospital de Clínicas "Dr. Manuel Quintela" (Prof. G. Ríos Bruno) y del Departamento de Cirugía de la Facultad de Medicina (Prof. U. Larre Borges), expone en extenso y exhaustivamente el estado

actual de cada uno de los factores etiológicos y patogénicos que inciden en esta complicación tan nefasta.

La falla de sutura puede producirse en cualquier caso. Pero el cirujano, haciendo una evaluación reflexiva y objetiva de su paciente y de su operación puede en la mayoría de los casos tener una clara *noción del riesgo de falla*.

En relación con el diagnóstico de la falla de sutura hay distintas situaciones. A veces el diagnóstico se hace por la evidencia de la salida de contenido visceral a través de un tubo de drenaje o por la dehiscencia de una herida operatoria. Pero queremos hacer el diagnóstico precoz, antes de la evidencia clínica de la agresión celómica o general para poder actuar oportuna y eficazmente. El Doctor Hernán Artucio, Director del Centro de Tratamiento Intensivo del Hospital de Clínicas, con la colaboración del Dr. Ricardo Voelker, cirujano, intensivista, docente de Clínica Quirúrgica, han revisado una pequeña serie de pacientes para proponer en forma concreta qué síntomas tienen valor cierto en el diagnóstico precoz.

El tratamiento es el objetivo principal que nos proponemos en esta Mesa Redonda; queremos enfrentar directamente al paciente con falla de sutura en una actitud agresiva, decidida, evitando las falsas consideraciones pasivas que llevan al mayor número de fracasos. El Dr. Agustín E. D'Auria, docente del Departamento de Emergencia y de Semiología Quirúrgica, con la colaboración del Dr. Luis Carriquiry, docente de Clínica Quirúrgica, nos van

a presentar los conceptos generales del tratamiento.

Pasaremos después al desarrollo vertical del tema, analizando los distintos sectores del tubo digestivo y planteando tácticas relativas a la supresión del foco de falla.

El Dr. José L. Martínez, con la colaboración del Dr. Rogelio Belloso, docentes de Clínica Quirúrgica (Prof. Alberto Aguiar - Hospital Pasteur) estudian algunos problemas particulares en la etiología y los factores a tener en cuenta en el manejo de las fallas de sutura del esófago, proponiendo soluciones a los casos más frecuentes.

El Dr. Carlos Sarroca, con la colaboración de la Dra. Alicia Lucinschi, docentes de Clínica Quirúrgica (Prof. Luis Praderi - Hospital de Clínicas) proponen tácticas en cirugía gástrica.

El Dr. Alberto Estefan, con la colaboración del Dr. Jorge Pomi, docentes de Clínica Quirúrgica (Prof. Raúl Praderi - Hospital Maciel) analizan la experiencia del Servicio en cirugía biliar.

El Dr. Luis Carriquiry, con la colaboración del Dr. Agustín D'Auria, docente de Clínica Quirúrgica (Prof. Jorge Pradines - Hospital de Clínicas) presentan algunos problemas particulares en la cirugía del intestino delgado.

El Dr. Martín Harretche, docente de Clínica Quirúrgica (Prof. Lorenzo Mérola - Hospital Maciel) siempre ha demostrado preferencia en el estudio de los problemas de la patología del colon.

Aspectos etiopatogénicos de la falla de suturas digestivas

Dr. Francisco Crestanello

El conocimiento de los aspectos etiopatogénicos de la falla de sutura digestiva es de gran importancia para la profilaxis de esta complicación. Aún hoy la falla de sutura digestiva produce mucha morbilidad y no despreciable mortalidad, por lo que constituye un problema frente al que no hay lugar para las contemplaciones (7).

La falla de sutura es la consecuencia del retardo o insuficiencia del proceso de reparación de las paredes digestivas suturadas, por la interferencia de múltiples factores que apartan a este proceso de la normalidad.

Una forma coherente de analizar los aspectos etiopatogénicos es considerar el proceso de reparación normal de las suturas digestivas y luego los factores que interfieren con él.

1) EL PROCESO DE REPARACION DE LAS SUTURAS DIGESTIVAS

A pesar de que las suturas del tubo digestivo están en un medio continuamente húmedo,

móvil, en contacto con enzimas poderosas, ácidos y álcalis, bacterias de diferente patogenicidad y cuerpos extraños, habitualmente cicatrizan en forma satisfactoria, porque el tubo digestivo posee eficientes mecanismos de reparación tisular.

El proceso de reparación es un proceso complejo, que se completa en varios meses, pero los acontecimientos más importantes desde el punto de vista clínico ocurren en los primeros 12 a 14 días (fig. 1).

La reparación se produce por cicatrización conjuntiva y por recubrimiento epitelial, este último concomitante y en gran parte secundario a la calidad de la cicatriz conjuntiva (73).

1) Cicatrización conjuntiva

Esencialmente consiste en una serie integrada de acontecimientos morfológicos, bioquímicos y biofísicos interrelacionados, que se suceden cronológicamente en tres fases:

REPARACION DE LAS SUTURAS DIGESTIVAS

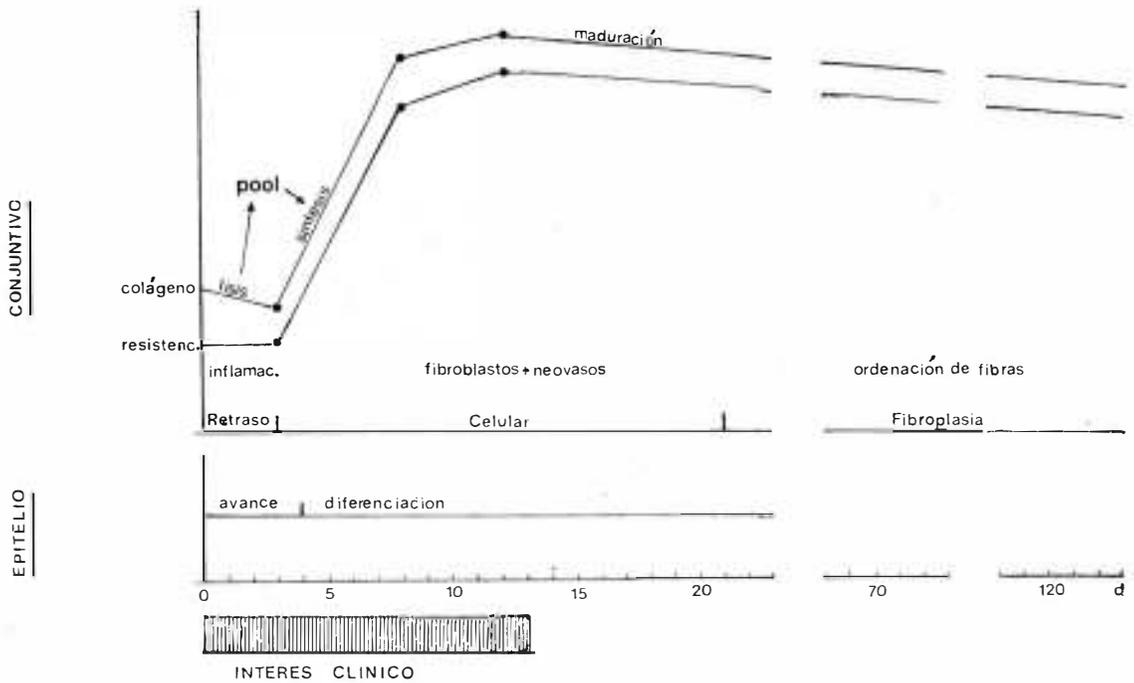


Fig. 1.— Cronograma del proceso de reparación de las suturas digestivas.

A) Primera fase: de retraso (“lag phase”)

Normalmente dura 48 a 72 horas.

Morfológicamente: se caracteriza por un proceso inflamatorio que realiza la detección de la herida, eliminando los cuerpos extraños y residuos celulares. Este proceso es despertado por el traumatismo de la sección y sutura de la pared y es aumentado por el traumatismo excesivo, la excesiva cantidad de material de sutura sobre todo si éste es mal tolerado, la necrosis o la infección.

Químicamente: se caracteriza por:

- la aparición de mallas de fibrina, que sellan la sutura desde la cuarta hora y aparte de los puntos de sutura son las únicas responsables de la resistencia tensil en esta etapa (108).
- depósito de una glicoproteína predecesora de la sustancia fundamental.
- lisis del colágeno maduro de la pared digestiva vecina, por acción de una colagenasa de origen tisular, celular (monocitos y macrófagos) y posiblemente bacteriana. Esta lisis libera en el foco polipéptidos y aminoácidos constituyentes del colágeno; existen evidencias de que por lo menos la prolina es reutilizada posteriormente en la síntesis de nuevo colágeno (158), existiendo así un *pool local* de esta proteína.

La actividad colagenásica de la pared está presente en toda la mucosa digestiva, con un máximo en el colon y en el recto; su actividad está regulada por diversos factores, entre ellos un factor inhibitorio circulante que es una alfa globulina (134).

Físicamente: el comportamiento de la resistencia tensil de la sutura encontrado por los diferentes autores en esta etapa es variable: para unos disminuye ligeramente (135); para otros aumenta, también ligeramente (158) o no se modifica. En todo caso no hay modificaciones sustanciales de valor clínico y las diferencias se deben a que la interpretación de los datos experimentales exigen complejas correcciones biomatemáticas que no son realizadas en la mayoría de los casos (235).

B) Segunda fase: celular fija

Se inicia al tercer día, y se continúa insensiblemente con la tercera fase alrededor de la tercera semana.

Morfológicamente: se caracteriza por la aparición de fibroblastos que avanzan sobre las mallas de fibrina, seguidos de cerca por los capilares de neoformación que inician la revascularización de la cicatriz.

Químicamente: se caracteriza porque desde el 4º ó 5º día aparece el colágeno joven, pro-

teína fibrosa producida por los fibroblastos. Paralelamente las fibrinolisinias de los capilares reabsorben las mallas de fibrina que no son utilizadas en la síntesis de colágeno.

Físicamente: hay una brusca inclinación ascendente de la curva de resistencia tensil de la sutura, que aumenta hasta el séptimo día y luego más lentamente hasta el undécimo (158). Las curvas de resistencia tensil y de contenido colágeno de la sutura en cicatrización son estrictamente paralelas.

C) Tercera fase: de fibroplasia

Se prolonga durante varios meses, a plazos que desbordan los aspectos que estamos analizando.

Morfológicamente: hay una remodelación de la cicatriz, que se retrae, reordena la dirección de sus fibras colágenas, disminuye de espesor y de celularidad.

Químicamente: hay una activa síntesis de colágeno con modificaciones cualitativas del mismo: aumento del colágeno maduro sin aumento del colágeno total; orientación de las fibras en el sentido de las fuerzas que las solicitan.

Físicamente: a diferencia de lo que ocurre en piel, la resistencia tensil de las suturas digestivas en esta etapa permanece prácticamente incambiada (131).

2) Recubrimiento epitelial

Básicamente consiste en una desdiferenciación de las células del epitelio de los bordes, que avanzan a partir de las 24 - 48 horas cubriendo el lecho conjuntivo en 24 - 48 horas más. Estas células posteriormente se diferencian y en plazos variables restituyen el epitelio.

Del análisis sumario del proceso de reparación de las suturas digestivas, pueden extraerse conclusiones de valor práctico en la profilaxis de falla de sutura en situaciones de riesgo.

A) La síntesis de aquellos sectores de la pared que tienen importancia en la hermeticidad y resistencia mecánica definitivas de la sutura, comienza en la segunda fase con la síntesis colágena. Todo lo que retarda el inicio de esta fase, prolongando la duración de la primera fase, predispone a la falla de sutura. Uno de los factores que prolongan la primera fase es el trabajo adicional de detersión, por factores que aumentan o entretienen los procesos inflamatorios parietales iniciales:

- traumatismo parietal excesivo.
- cuerpos extraños exógenos (material de sutura, restos de alimentos, etc.).
- necrosis por isquemia, por mal enfrentamiento de capas y eversión de la mucosa (73), o por multiplicación del número de planos de sutura (36).
- excesiva infección por mala preparación intestinal.

B) Dada la importancia del colágeno en la resistencia mecánica de la sutura y su activo metabolismo con una constante actividad de lisis y de síntesis, es teóricamente posible favorecer su rápida síntesis mediante la interferencia farmacológica con la colagenasa. Esto sólo ha sido hecho experimentalmente con una antitripsina pero con buenos resultados (74) lo que abre un campo muy promisorio: el de las modificaciones farmacológicas del proceso de cicatrización.

II) CLASIFICACION DE LAS CAUSAS DE LA FALLA DE SUTURA DIGESTIVA

Los múltiples factores que interfieren con el proceso de reparación normal de las suturas digestivas, en el lenguaje clínico causas de falla de sutura, pueden ser sistematizados en tres grandes grupos.

1) Los dependientes del órgano suturado

La reparación de las suturas digestivas se hace según un patrón común pero no con igual facilidad en todos los órganos. Sus particularidades anatomofisiológicas hacen que en algunos, como en estómago y yeyuno, la reparación sea altamente eficiente permitiendo la evolución sin falla a pesar de técnicas groseras o de condiciones locorreregionales o generales no totalmente ideales.

En otros, por el contrario, las características parietales vuelven fácilmente la cicatrización inadecuada; en ellos la falla de sutura es una complicación frecuente y por ello deben ser considerados *órganos críticos*, es decir, con mínima tolerancia frente a las interferencias de cicatrización. Tal es el caso del esófago, colon y recto.

2) Los dependientes de la técnica de sutura

La sutura es un medio que permite mantener los tejidos divididos en aposición para que la cicatrización se realice de la manera más conveniente hasta que adquieran resistencia al stress mecánico (266).

Pero la técnica defectuosa puede interferir con la cicatrización, conduciendo en algunos casos a la falla de sutura.

Hay por tanto exigencias técnicas mínimas de una buena sutura, establecidas en su mayoría por los maestros de la cirugía de fines del siglo pasado y comienzos del actual (105).

Pero los notables avances tecnológicos contemporáneos han permitido refinamientos en los instrumentos, los materiales y la técnica de sutura, que en muchos aspectos se acercan a la perfección ya que interfieren en grado mínimo con la reparación, y que permiten disminuir apreciablemente los índices de falla en órganos críticos y en condiciones desfavorables.

3) Los dependientes de condicionantes locorrejonales y generales inadecuados

Son múltiples y de gran actualidad constituyendo un problema apasionante.

Fueron inicialmente puestos de manifiesto por la experiencia clínica; luego fueron valorados individualmente en modelos experimentales, con resultados no concordantes, de dudosa validez en su aplicación al hombre en el que se presentan en forma asociada y por el momento imposible de valorar por separado.

Esencialmente actúan a través de complejos procesos bioquímicos que en definitiva, si bien están lejos de ser totalmente desentrañados, actúan principalmente volviendo anormal la síntesis de colágeno.

Su multiplicidad y las lagunas todavía existentes en su conocimiento, nos permitirán tratar solamente los de importancia clínica y los fundados en una sólida evidencia experimental.

En la práctica, la causa de falla de una sutura digestiva raramente es única; por lo general se asocian varias causas de cualquiera de los tres grupos en las que fueron sistematizadas.

No todas son igualmente evidentes, lo que no necesariamente está en relación directa con su importancia principal o coadyuvante en el determinismo de la falla.

Las causas más frecuentes suelen ser las dependientes de defectos de técnica.

Las dependientes del órgano suturado o de condicionantes inadecuadas de la cicatrización tienen importancia variable y su presencia obliga a catalogar a las suturas digestivas en estas condiciones como *suturas de alto riesgo de falla*, a pesar de una técnica correcta, obligando a variantes técnicas para minimizar las consecuencias de la falla y a una atenta vigilancia para detectarla precozmente.

III) CAUSAS DE FALLA DE SUTURA DEPENDIENTES DE LAS CARACTERÍSTICAS DEL ÓRGANO SUTURADO

1) Anatomía quirúrgica de las paredes digestivas

Desde el punto de vista quirúrgico la anatomía de las capas de la pared digestiva sólo tiene lejanas vinculaciones con las que enseña la clásica anatomía histológica.

Para el cirujano en todo el tubo digestivo ha *dos capas*, separadas por un espacio celular más o menos clivable, útil para distintas modalidades técnicas de sutura, y lugar de edema de hematomas (166).

A) La *capa profunda* está integrada por la mucosa y la submucosa.

La *mucosa* tiene indiscutible significación fisiológica, pero su valor como plano de sutura resistente es nulo, ya que tiene la consistencia "de papel secante mojado" desgarrando fácilmente (166).

Sin embargo, tiene algunas particularidades de interés en el proceso de reparación.

Tiene alguna significación en el sellado de la sutura, no sólo por deslizamiento sobre el lecho conjuntivo neoformado, sino por capacidad de cementación, demostrada en las suturas con *oversión*.

Posee la mayor concentración de colagenasa, enzima cuya significación fue comentada (227).

Sus diferencias en constitución histológica y fisiológica condicionan diferencias esencialmente cuantitativas en la modalidad de recubrimiento epitelial en los diferentes órganos digestivos, que serán analizadas con ellos.

Su interposición entre las capas conjuntivas puede interferir seriamente con la cicatrización, por lo que evitarla constituye un requerimiento de técnica muy importante.

La *submucosa* tiene por el contrario gran significación en las suturas digestivas.

Por su rica irrigación es la capa que aporta la mayor proporción de neovasos a la sutura en cicatrización (311). Posee abundantes fibras colágenas y elásticas.

Las fibras colágenas se ordenan de tal manera que le confieren una gran resistencia pese a su relativa delgadez. La inclusión de la submucosa en los puntos es un paso de técnica fundamental para una sutura resistente, como fue señalado por Halsted (124). Esta disposición entrecruzada de las fibras colágenas, que al microscopio electrónico se ve como un panel de abejas (191), le confiere además coherencia y escasa friabilidad, resistiendo sin desgarrar la excesiva presión de los puntos.

Las fibras elásticas le dan la propiedad de retraerse "como un esfínter" sobre el hilo de sutura que la atraviesa (166), confiriendo así impermeabilidad primaria a los orificios parietales de travesía de los puntos.

B) La *capa superficial* según el órgano es musculoserosa o sólo muscular.

La *muscular* es de diferente espesor y de diferente orientación de fibras según el órgano.

Es friable y poco coherente, desgarrando con facilidad al apretar excesivamente los puntos, pero aporta el mayor contenido de colágeno a la sutura en cicatrización (325).

La *serosa* anatómicamente es poco importante por su escaso espesor y por su debilidad. Por el contrario tiene gran significación en la reparación de la sutura digestiva, por las características biológicas que posee.

Su gran poder plástico sella rápidamente la sutura (290) y esta propiedad fue jerarquizada por Trevor para fundamentar las suturas digestivas con aposición de la serosa. Los estudios experimentales que fundamentan este concepto, muestran una incidencia de fallas de sutura significativamente mayor en asas desperi-tonizadas.

El poder plástico de la serosa también ha sido utilizado para conferir seguridad adicional a suturas digestivas de alto riesgo de falla, con la técnica de la aposición serosa (215).

La serosa tiene además alta significación en el proceso de reparación de las suturas digestivas por las características biológicas de la

cavidad que contribuye a limitar, que son tratadas más adelante en la discusión de la sutura intra o extraperitoneal.

De estas consideraciones anatoquirúrgicas se pueden extraer directivas de técnica para prevenir la falla de sutura; los puntos deben incluir la submucosa sin interferir con su irrigación, y enfrentar o aponer la serosa.

Por el contrario no es esencial (y puede ser inconveniente como se discute más adelante en las suturas con eversión de mucosa) que los puntos incluyan la mucosa.

2) Particularidades de la reparación de las suturas en los distintos órganos digestivos

Como ya se ha dicho dependen de las características anatomofisiológicas diferentes que presentan los distintos órganos.

A) En el esófago

La falla de sutura es una complicación frecuente y grave, por lo que es un órgano crítico (54).

La reparación se vuelve en él fácilmente inadecuada por razones:

Anatómicas

- su mucosa estratificada se restituye lentamente, demorando unos quince días en cubrir la cicatriz conjuntiva con epitelio normal.
- su submucosa es pobremente irrigada.
- su capa muscular tiene fibras de orientación predominantemente longitudinal ofreciendo por tanto apoyo precario a los puntos que desgarran fácilmente.
- carece de serosa y por tanto de su poder plástico y de las propiedades biológicas de la cavidad que ésta limita.
- su irrigación es precaria por estar a cargo de vasos escasos, de pequeño calibre y distribución segmentaria, que es fácilmente interferida por diversos factores que la vuelven insuficiente:

- espasmo del músculo liso.
- defectos de técnica:

- suturas en surget.
- angulaciones y torsiones.

Los recursos hasta ahora empleados para mejorarla, incluyendo la simpaticectomía cervicodorsal, no han demostrado ser eficaces.

Fisiológicas

- su movimiento constante sobre la superficie rígida de las estructuras mediastinales vecinas.
- el tránsito permanente de saliva y alimentos, traumatizantes, con bacterias de diversa patogenicidad y con cierta capacidad digestiva.

—el juego de presiones con un gradiente desde la luz hacia la vecindad del esófago que facilita el corrimiento del contenido hacia afuera.

—en ciertos procedimientos quirúrgicos el peso del órgano suturado al esófago que tira de la sutura en el ortostatismo.

B) En el estómago

El estómago, contrariamente al esófago, ofrece una pared tan adecuada para la buena cicatrización, que en él cicatrizan sin falla suturas groseras consideradas brutales para otros niveles del tubo digestivo.

La cicatrización en este ambiente sometido a la acción clorhidropéptica, al mucus y eventualmente a la acción de las secreciones biliarpancreáticas, ha sido poco estudiada; su facilidad se atribuye:

- al espesor de las capas parietales especialmente la mucosa y la muscular.
- a la vascularización extraordinariamente abundante, especialmente en la submucosa, y con amplias anastomosis que hacen difícil isquemiar las paredes.
- al gran diámetro de la luz, que quita trascendencia funcional a rodets internos exagerados.

La reparación parietal gástrica tiene algunas particularidades que permite explicar la ocasional formación de úlceras a nivel de la línea de sutura (235):

- la reparación de la mucosa por avance del epitelio es rápida, pero la secreción mucosa, del epitelio neoformado, temporariamente se hace en forma sincrónica, contrariamente a lo normal; por lo tanto hay zonas de la mucosa que por plazos variables quedan periódicamente desprotegidas frente a la acción clorhidropéptica.
- la cicatrización conjuntiva tiene escasa retracción, dejando amplias zonas conjuntivas que no son fácilmente cubiertas por el epitelio.

C) En el intestino delgado

Como el estómago, el intestino delgado tiene excelente capacidad de reparación de sus suturas y así lo muestra tanto la clínica como la experimentación. La complicación más frecuente de las suturas es la estenosis y no la falla.

Independientemente del hecho de que su gran longitud permite elegir un sector de buena pared para suturar, la buena capacidad de reparación de las suturas se atribuye a:

- la excelente irrigación. Estudios experimentales muestran que la invasión de la cicatriz por neovasos es mucho más precoz que en el colon (325).
- el rápido avance de la mucosa que sella precozmente la sutura y que desde los cua-

tro días comienza a diferenciarse formando sobre el defecto criptas y vellosidades (235).

- el desarrollo de la submucosa y el espesor de la muscular, que permiten que los puntos hagan presa segura.
- el escaso contenido parietal de colagenasa.
- el escaso contenido bacteriano de su luz.

A nivel yeyunal han sido muy bien estudiadas las características diferenciales de la cicatrización de las diferentes modalidades técnicas de sutura digestiva, aspecto que es analizado con las técnicas de sutura.

Dos sectores del intestino delgado presentan características especiales de cicatrización que merecen consideración particular:

—*el duodeno.*

Es bien conocida la gravedad de las fallas de sutura duodenal. En condiciones normales el duodeno no se muestra como un órgano particularmente predispuesto a la falla de sutura; tiene una pared algo más delgada que el yeyuno pero sin mayores diferencias en el proceso de cicatrización. Pero la escasa disponibilidad de pared (por su brevedad, vecindad con el páncreas y zona papilar), frecuentemente obliga a suturar sobre pared patológica: traumatizada o comprometida por la fibrosis de un proceso que ha evolucionado largamente en la zona como la úlcera duodenal.

La sutura en estas condiciones está particularmente predispuesta a la falla y los recursos propuestos para prevenirla son básicamente tres:

- el refuerzo de la sutura con epiplón buscando aportar el poder plástico y la buena vascularización de éste, recurso de valor muy discutido (235).
- el cierre del defecto con colgajos pediculados de pared yeyunal, procedimiento en etapa experimental propuesto para traumatismos (57, 123).
- el drenaje para crear una fistula o conducir la fuga de contenido al exterior si se produce la falla de sutura.

—*el ileon terminal* en el que la mayor incidencia de fallas se atribuye al parecido de este órgano con el colon:

- vascularización más pobre.
- mayor actividad colagenásica.
- contenido prácticamente fecal.
- poderosa respuesta a los fármacos utilizados para la decurarización (neostigmina) (325).

D) *En colon y recto*

Las suturas en colon, particularmente en el izquierdo y en el recto, son particularmente propensas a la falla, lo que confiere a éstos el carácter de órganos críticos, y esta precariedad del proceso de reparación se atribuye a:

- la pared que es fina, con submucosa precaria, muscular delgada interrumpida por hiatus vasculares y subserosa infiltrada por abundante grasa. Algunas evidencias no totalmente confirmadas sugieren que el colon izquierdo tiene una resistencia tensil menor que la del colon derecho (131).
- la vascularización escasa, fácilmente comprobable en las maniobras de preparación de los cabos.
- la falta de recubrimiento seroso en amplios sectores del recto.

Actualmente hay dos factores considerados como de mayor importancia en la predisposición a la falla de sutura colo-rectal, porque pueden ser modificados favorablemente mejorando el pronóstico de estas suturas. Ellos son:

—el contenido fecal altamente séptico; a él se dirigen hoy día la mayor parte de las medidas de control (limpieza, antibiotico-terapia y detransitación), pero es un problema que dista de estar definitivamente solucionado.

—la elevada concentración parietal de colagenasa, la más alta de todo el tubo digestivo (135). Aumenta rápidamente luego de la sutura en una extensión de varios centímetros proximal y distalmente a la misma, y también lo hace por efecto de la infección, traumatismo lejano, drenajes y otros condicionantes inadecuados que son discutidos más adelante.

La actividad colagenásica excesiva lisa el colágeno maduro; a pesar de la colagenogénesis cicatrizal normal o aumentada, el colágeno inmaduro de neoformación no da suficiente resistencia tensil a la sutura y ésta falla. Es probable que éste sea el mecanismo final común de acción de múltiples factores que determinan frecuentemente falla de sutura a nivel colorrectal (59, 135, 235).

Abre una interesante posibilidad de influir favorablemente sobre la cicatrización a través de la inhibición farmacológica de la acción colagenásica, que ha sido hecho experimentalmente en colon con buenos resultados (74).

IV) CAUSAS DE FALLA DE SUTURA DEPENDIENTES DE LA TÉCNICA DE SUTURA. AVANCES Y REFINAMIENTOS TÉCNICOS ACTUALES

La mayoría de los cirujanos sigue todavía las técnicas de sutura impuestas por los maestros del pasado, según los que para que el tubo digestivo cicatrice adecuadamente, debe asegurarse la aposición de la serosa, invirtiendo la pared, si es posible con dos planos de sutura.

La validez de esta técnica es indudable porque ha sido demostrada por una prolongada experiencia clínica, pero hay suficiente evidencia experimental y clínica de que no constituye el desideratum y que en condiciones de

cicatrización precaria no es la técnica que interfiere menos con ella.

El dogma de la aposición serosa no es absoluto, y la información biológica existente hasta ahora, si bien no es completa, permite plantear nuevos principios de técnica. Tanto pacientes como cirujanos pueden beneficiarse grandemente de técnicas basadas en la moderna información biológica (235).

Por ser muy conocidos e inmutables, no trataremos en este capítulo la aplicación a las suturas digestivas de los principios de Halsted:

- delicadeza en el manejo de los tejidos.
- hemostasis cuidadosa con mínima interferencia con la irrigación.
- prevención de la contaminación operatoria.
- aproximación cuidadosa de los tejidos, sin tensión (106).
- evitar espacios muertos.

Limitaremos la discusión a cuatro puntos de técnica:

- 1) forma de afrontamiento de las capas de la pared digestiva y número de planos de sutura.
- 2) tipo de puntos.
- 3) materiales de sutura.
- 4) suturas mecánicas por agrafes.

1) Forma de afrontamiento de las capas de la pared y número de planos de sutura

Se analizan en conjunto porque están íntimamente relacionados, siendo difícil establecer en la evolución de la sutura la responsabilidad de cada uno de estos factores.

Básicamente hay dos formas de afrontamiento de las capas de la pared digestiva a suturar:

A) Sin interposición de mucosa

Esta forma se caracteriza por evitar la interposición de la mucosa entre las capas conjuntivas, para no interferir con la cicatrización de éstas.

Tiene dos modalidades:

- el afrontamiento con inversión de capas. Son las clásicas suturas invaginantes basadas en el principio de la aposición serosa de Trevor, de las que las más representativas son las técnicas de Halsted en un plano (124, 125) y la de Toupet en dos planos (308), altamente satisfactorias en la clínica.
- el afrontamiento borde a borde, en realidad con mínima inversión de capas, surgido como solución a los inconvenientes del rodete interno inevitable en la modalidad anterior, y de gran actualidad. Son las más próximas al ideal y a ella tienden la mayor parte de las técnicas de sutura en monoplano.

B) Con aposición de mucosa

Son las suturas con eversión de capas, poco empleadas en la sutura manual, algo más en las mecánicas, surgen luego de haberse demostrado que la reparación en el afrontamiento mucoso - mucoso es posible y aunque diferente a la del afrontamiento seroso, la diferencia para sus defensores es conceptual pero no práctica.

Por su parte, dejando de lado algunas técnicas de sutura en tres planos utilizadas de necesidad en el cierre de muñones, la opción habitual en cuanto al número de planos, se hace entre:

A) Las técnicas en dos planos de sutura con dos variantes básicas:

- a) un plano mucoso y otro submucoso - músculo - seroso (Wolfer, Jaboulay y Robineau (290)). Es poco utilizada por la friabilidad de la mucosa. Su ventaja es técnica porque al apartar la mucosa facilita la no interposición de la misma entre las capas conjuntivas; pero no aporta hermeticidad ni favorece la evolución de la sutura porque rápidamente la mucosa se desgarró o se necrosó;
- b) un plano total y otro seromuscular, técnica popularizada por Toupet (308), actualmente la más utilizada, con diversas variantes menores en cuanto al material y al tipo de puntos.

B) Las técnicas en un plano de sutura (suturas en monoplano), de gran actualidad aunque todavía no de utilización mayoritaria, con diversas variantes menores (203, 204):

- totalmente extramucosa (Jourdan [165]), (Hautefeuille [56, 132]).
- tomando la submucosa por "el dorso" (Halsted [124, 125]).
- tomando todas las capas (Jourdan [166]).
- con artificio de toma de la mucosa para evitar su interposición y facilitar su aproximación (Gambee [102, 103]).

Las suturas con inversión de capas

En su mayor parte realizadas en dos planos, prescindiendo de diferencias de habilidad individuales, contrariamente a lo que pudiera esperarse no se realizan más rápido que las borde a borde (229).

Tienen un aspecto exterior muy estético, pero inevitablemente forman un rodete interno de 360° y altura variable, que tiene mucho que ver con la recuperación más tardía del tránsito.

No presentan adecuadamente los bordes correspondientes de las tunicas digestivas seccionadas, obligando a un trabajo adicional de detorsión y si el rodete es muy alto, interfiriendo con la vascularización.

Si los dos planos de sutura están muy separados entre sí, crean un espacio muerto lugar de hematomas y abscesos, eventualmente responsables de fallas de sutura.

La resistencia mecánica a la tracción longitudinal no tiene diferencias significativas con las borde a borde (229) ni con las por everción (235).

El sellado inicial se hace por la plasticidad de la serosa apuesta y cicatrizan con eliminación del rodete interno por necrosis del mismo al fin de la primera semana. Deja así un calibre luminal equivalente al de la sutura borde a borde, pero origina aspectos macroscópicos muy inquietantes (36) y la resistencia de la sutura confiada solamente al plano seromuscular, lo que de visualizarse llevaría a reintervenir a muchos pacientes.

Las suturas borde a borde

En el plano técnico prácticamente todas son en monoplano. En manos entrenadas, pese a su apariencia de lenta realización, son consideradas por la mayor parte de los autores como más rápidas que las por invaginación en dos planos.

Conservan la correspondencia de las diferentes capas parietales, interfieren menos con la vascularización, dejan un rodete mínimo, prácticamente inexistente, y cuando los puntos son totales, bloquean el espacio celuloso parietal, disminuyendo la posibilidad de edema y de hematomas murales.

Cicatrizan más rápidamente que las suturas con inversión de capas, con un aspecto anatómico inicial mucho más tranquilizador (aun-

que el aspecto definitivo sea equivalente); forman menos adherencias perianastomóticas y retoman más rápidamente el tránsito intestinal (36, 229).

No hay evidencias experimentales de que en órganos críticos como el colon las suturas borde a borde sean superiores a las con inversión en cuanto a menores porcentajes de fallas de sutura (152).

En el plano clínico, tanto en delgado como en colon, la superioridad de las primeras sobre las segundas es discutida; para algunos es evidente (103) en tanto que para otros no es concluyente (154).

Las suturas con aposición mucosa

Constituyen una variante técnica actualmente muy discutida. Para la mayor parte de los cirujanos, influidos por el principio del poder plástico de la serosa, están desacreditadas y autores de gran prestigio las condenan por los malos resultados anatómicos y el alto porcentaje de fallas (116, 271).

Sin embargo, una corriente de opinión quirúrgica minoritaria, pero con una argumentación experimental y clínica seria, sostienen este tipo de suturas como una alternativa técnica superior a la clásica, por su gran simplicidad de realización y por la ausencia de rodete interno capaz de estenotar (107, 108, 261). Para algunos autores esta última ventaja es sólo inicial, porque la gran cantidad de adherencias periintestinales que determinan estas suturas, crean una estenosis (116); otros autores sostienen que estas adherencias son también temporarias, reabsorbiéndose con el tiempo.

TABLA 1

COMPARACION DEL AFRONTAMIENTO DE CAPAS EN SUTURAS DIGESTIVAS

	INVERSION	BORDE A BORDE	EVERSION
REALIZACION	Prolongada	Rápida	Muy rápida
MORFOLOGIA INICIAL:			
Externa	Estética	Satisfactoria	Inquietante
Rodete	Importante	Mínimo	Ausente
CICATRIZACION	Prolongada	Rápida	Problema de la mucosa
RESISTENCIA	Suficiente	Suficiente	Suficiente
SINTESIS COLAGENA	Adecuada	Adecuada	Adecuada
CALIBRE FINAL	Aceptable	Bueno	Adecuado??
ADHERENCIAS	Medianas	Mínimas	Máximas
	BUENOS RESULTADOS CLINICOS. CONSAGRADA POR EI. USO.	MUY SATISFACTORIAS. SUPERIORES EN ORGANOS CRITICOS??	SU COMPLICIDAD TECNICA, COMPENSA SUS RIESGOS POTENCIALES??

Contrariamente a lo que sería dado esperar, la mucosa apuesta se hermetiza rápidamente por cementación (112).

Pero la mucosa interpuesta entre las capas conjuntivas, a menos que se necrose por excesiva tensión de los puntos, interfiere con la cicatrización conjuntiva ya que forma pseudo-divertículos con epitelización incompleta (73), o se exterioriza en el peritoneo siendo el origen de infecciones locorregionales eventualmente causa de falla.

La hermetización definitiva de la sutura es dada por importantes adherencias perianastomóticas y algunas evidencias experimentales muestran que la falta de estructuras peritoneales móviles como el epiplón, produce porcentajes muy altos de fallas de estas suturas (4).

El proceso de cicatrización en estas suturas, comparativamente con las sin interposición de mucosa, parece hacerse con menor edema e igual síntesis de colágeno, aunque éste puede ser cualitativamente diferente (152).

En suma: las principales características comparativas de estos tipos de sutura digestiva se sintetizan en la tabla I. Resulta claro que si bien las suturas con aposición mucosa son técnicamente más simples y su cicatrización es posible, por el momento no ha sido demostrado de manera categórica en el plano experimental o clínico, ventajas evolutivas que autoricen a sustituir a las suturas sin interposición de mucosa.

Las suturas con inversión de capas son altamente satisfactorias en la mayor parte de las situaciones clínicas comunes, pero las suturas con afrontamiento borde a borde en monoplano parecen tener ventajas evolutivas en la reparación, que las harían de indicación preferente en condiciones precarias de cicatrización (38, 137, 188).

2) El tipo de puntos

La opción más importante se establece entre la sutura continua y la sutura a puntos separados.

a) *La sutura continua*

“Es preferida por los cirujanos muy ocupados” y muy satisfactoria en el plano clínico, poseyendo como ventajas:

- su rápida realización.
- su carácter hemostático que permite ciertas licencias en la hemostasis parietal, aunque esto puede ser causa de hemorragias postoperatorias.
- su hermeticidad inicial, que evita fugas (61, 73, 290).

Sin embargo, se le anotan inconvenientes capaces de determinar fallas de sutura en órganos críticos o en condiciones poco propicias para la buena cicatrización:

- son más isquemiantes que las a puntos separados (73). Esto es discutido por algunos autores que consideran que son poco isquemiantes porque la presa de la sutura continua en un borde no está enfrentada a la presa en la pared opuesta (132).
- si se rompe o suelta el nudo, se afloja en una gran extensión, produciendo una dehiscencia amplia.
- carece de expansión diametral, por lo que es estenosante, lo que tiene importancia funcional. De no reabsorberse o eliminarse el material de sutura, en los niños puede limitar el crecimiento diametral del intestino.
- incluye en la pared mayor cantidad de material de sutura, obligando a un trabajo adicional de detersión. Pero las suturas a puntos separados también dejan considerable material de sutura en los nudos, y los modernos materiales de sutura de escaso calibre invalidan esta objeción.

B) *La sutura a puntos separados*

Pese a que su realización es más meticulosa, actualmente es preferida sobre todo en condiciones precarias de cicatrización, porque deja la vascularización intacta entre puntos (166), isquemando menos la sutura.

Conserva la capacidad de expansión diametral del intestino y la de crecimiento; si se rompe o afloja un nudo, origina una dehiscencia más limitada que puede ser más fácilmente sellada por las defensas peritoneales, sin mayores consecuencias evolutivas.

El estudio comparativo de ambos tipos de puntos se resume en la tabla II.

En ambos casos, los puntos deben pasar a 3 - 5 mm. del borde de sección, lo que facilita la ejecución y da seguridades desde el punto de vista mecánico (166). Deben espaciarse equilibradamente, balanceando el riesgo de fugas (puntos muy espaciados) y el de isquemia (puntos muy próximos).

Debe anudarse recordando que la tensión excesiva desgarraría e isquemia, y que el edema secundario ajusta aún más los puntos.

3) Los materiales de sutura

En vistas a la prevención de la falla de sutura, los materiales utilizados en la cirugía digestiva deben ajustarse a las siguientes características básicas:

- mínimo traumatismo de los tejidos, especialmente de la submucosa, porque limita su capacidad sellante del orificio del punto e interfiere con la vascularización. Es función del calibre, de la superficie y de forma de montaje de la aguja.
- maleabilidad adecuada, asociada a escasa elasticidad y capacidad de deslizar, para poder confeccionar con facilidad nudos seguros que mantengan la tensión adecuada de los puntos.

TABLA II
COMPARACION DEL TIPO DE PUNTOS EN SUTURAS DIGESTIVAS

	SUTURA CONTINUA	PUNTOS SEPARADOS
REALIZACION	Rápida	Más lenta
HERMETICIDAD	Elevada	Aceptable
HEMOSTASIS	Adecuada (excesiva)	Precaria
EXPANSION	Ausente	Conservada
CRECIMIENTO	Ausente	Conservado
MATERIAL INCLUIDO	Abundante	Escaso
DEHISCENCIA POR FALLA	Amplia	Limitada
	ACEPTABLE	PREFERIBLE EN CONDICIONES PRECARIAS DE CICATRIZACION

—relación calibre/resistencia mecánica conveniente, para no incluir excesiva cantidad de material de sutura en la pared. La resistencia mecánica debe ser estable o por lo menos disminuir en forma lenta, conocida y regular, sin llegar a ser inefectiva antes que la cicatriz haya adquirido resistencia. Este aspecto ha sido poco estudiado por las dificultades prácticas de distinguir en la resistencia de una sutura lo que corre por cuenta del material, de lo que depende de la cicatriz (131).

—buena tolerancia con mínimas reacciones tisulares de cuerpo extraño o antigénicas, que al aumentar los procesos inflamatorios, interfieren con la cicatrización. La información sobre este aspecto es algo confusa, porque un mismo material se comporta de manera variable en las distintas

especies, en los distintos tejidos de una misma especie y aún en distintos niveles del tubo digestivo (131, 303).

Tres materiales clásicos han prestado invalorables servicios a los cirujanos, que se acostumbraron a trabajar con sus imperfecciones: el lino, la seda y el catgut, en sus distintos tipos. Pero se han desarrollado materiales de sutura sintéticos, reabsorbibles e irreabsorbibles, con una amplísima gama de presentaciones y calibres; a pesar de estar todavía en etapa de valoración de su utilidad clínica es ya evidente que han permitido un notable avance de la técnica, superando las imperfecciones de los materiales clásicos.

Pasamos a analizar los materiales de sutura de uso corriente en cirugía digestiva actual, sus ventajas e inconvenientes, que se presentan en forma resumida en la tabla III.

TABLA III
COMPARACION DE LOS MATERIALES DE SUTURA EN SUTURAS DIGESTIVAS

	Catgut	Poliglic.	Poliglact.	Seda	Acero	Sintéticos
Traumatismo ..	+++	+++	+			+ ó —
Caract. fís.	accept.	accept.	buenas	accept.	accept.	excel.
Calibre/resist.	mala	buena	buena	accept.	excel.	excel.
Reabsorción	irreg.	regul.	regul.			
Reacc. tisul.	+++	mínima	mínima	mínima	nula	mínima
Favorec. infecc.	+		?	+	0	0

A) *Materiales reabsorbibles*

El *catgut* tiene una superficie muy rugosa, que daña la submucosa e introduce bacterias en la pared (191). Su tiempo de reabsorción es impredecible y no suficientemente enlentecido por la adición de cromo. Esta reabsorción irregular se hace por proteólisis, por lo que es muy breve, de pocos días, en ambiente de infección, a la que por otra parte favorece, o sometido a la acción clorhidropeptica (250).

En general produce una importante reacción tisular (celular y vascular), no confirmada por algunos autores en el tubo digestivo (131), pero que es considerada por la mayor parte de los autores como influencia negativa para la buena cicatrización (196). Por todo esto actualmente está cayendo en desuso.

El *ácido poliglicólico* (comercializado con el nombre de Dexon), a pesar de un daño semejante de la submucosa, tiene ventajas sobre el *catgut*. Se reabsorbe por hidrólisis de manera lenta y regular (mínima a los 15 días, casi completa a los 30), no influida por los procesos infecciosos a los que aparentemente inhibe (181), ni por la secreción gástrica (250), donde resiste más de siete días. Algunos estudios experimentales muestran que suministra menos resistencia a las suturas gástricas y colónicas que los materiales irreabsorbibles (131), y en la clínica da mejores resultados que el *catgut* en anastomosis colónicas (48).

La *poliglactina* (comercializada bajo el nombre de Vicryl) es menos conocida por su más reciente aparición. La única ventaja aparente sobre el ácido poliglicólico es el menor daño de la submucosa (191). Como él produce reacciones tisulares mínimas, sólo de tipo celular (55).

B) *Materiales irreabsorbibles*

Unas veces se eliminan hacia la luz, creando temporariamente ulceraciones granulomatosas de la mucosa, más o menos duraderas, que permiten la localización endoscópica de la sutura.

Otras veces, como en el caso de las suturas extramucosas con los modernos filamentos sintéticos, quedan incluidos definitivamente en la pared, con mínima reacción tisular y recubrimiento mucoso perfecto.

El *lino*, material utilizado durante mucho tiempo, ha sido prácticamente abandonado en la cirugía digestiva, salvo en algunos medios por razones de necesidad o económicas. Es un material que clínicamente ha probado su eficacia, pero prácticamente no hay evaluación experimental comparativa moderna del mismo.

La *seda* produce un daño de la submucosa menor que el del *catgut*, pero como él arrastra bacterias y restos tisulares al interior de la pared. No se reabsorbe y produce una respuesta tisular semejante a la de la poliglactina (266).

El *acero monofilamento* poco empleado en cirugía digestiva, por su notable resistencia a la infección ha sido utilizado con éxito en suturas colónicas en ambiente inflamatorio o sobre colon mal preparado (311).

Los *materiales irreabsorbibles sintéticos* han sido diseñados para la cirugía vascular. Son diversos poliésteres manufacturados en hilos mono o plurifilamento en montaje atraumático en vistas a una mínima lesión de los tejidos suturados. Recientemente han sido extendidos a la cirugía digestiva en la que existe aún poca información experimental sobre su comportamiento.

—el polipropileno (comercializado bajo el nombre de Prolene) es un monofilamento muy poco traumatizante de la submucosa, con mínima reacción tisular, pero sus nudos son quebradizos (191).

—el nylon monofilamento es poco utilizado porque su consistencia y elasticidad hacen difícil ajustar los nudos a la tensión adecuada (166).

—se han empleado también el poliéster multifilamento (Mersilene), revestido de Teflon (Etiflex), y casi todos los mono y multifilamentos sintéticos irreabsorbibles de la cirugía vascular, con resultados clínicos aparentemente ventajosos sobre el lino y la seda.

Para todos ellos resulta muy evidente la homogeneidad y constancia de sus propiedades, la elevada relación resistencia/calibre, y la excelente tolerancia tisular, que los coloca actualmente en la primera línea de elección como materiales de sutura digestiva en condiciones o en órganos críticos.

4) *Las suturas mecánicas por agrafes*

La aparición en el mercado de pinzas de sutura digestiva mecánica por agrafes, de origen americano (pinza G.I.A. y pinza T.A.) y de origen ruso (pinza P.K.S. 25 y pinza S.P.T.U.), que permiten diversas suturas laterolaterales, terminolaterales y terminotermiales, con inversión de capas o con eversion de mucosa, y la facilitación técnica en cuanto a simplicidad, rapidez y prevención de la contaminación, válida sobre todo para ciertas anastomosis laboriosas, llevó al estudio comparativo de la evolución de estas suturas con respecto a las suturas manuales.

En el plano experimental, los agrafes de acero inoxidable o de tantalio calibre 4 y 5 ceños son perfectamente tolerados. Se colocan de una sola vez, en una sola fila, a presión dosificada, con mínima isquemia, mínimo traumatismo y perfecto afrontamiento de capas, eliminándose de la evolución hacia la luz del tubo digestivo. Todo esto determina una reparación con fenómenos inflamatorios mínimos y poco duraderos, con epitelización casi inmediata, mínima cantidad de tejido conjuntivo cicatrizal, muy escasas adherencias y aspectos anatómicos muy satisfactorios. Luego del 15º día no hay diferencias entre el resultado anatómico entre las suturas con inversión de capas o con eversion de mucosa (16, 233, 264). El porcentaje de fallas es muy bajo, menor que en las suturas manuales (264) y estos datos experimentales su-

gieren que la sutura mecánica confiere calidad a las anastomosis difíciles.

En el plano clínico, si bien hay que aguardar una evaluación más prolongada para extraer conclusiones definitivas, la impresión de la mayor parte de los autores es en general concordante con la extraíble de los datos experimentales (96, 180).

Sin embargo las suturas mecánicas no constituyen el desideratum y se le anotan inconvenientes.

- poca difusión.
- precio prohibitivo (193).
- dificultades de manipulación en anastomosis terminotermiales.
- elevado porcentaje de hemorragias atribuidas al carácter no isquemante de la sutura.
- falta de versatilidad de los aparatos disponibles para ajustarse a todos los calibres, todas las longitudes y todos los espesores de los órganos a suturar (233).

Sin embargo, es un camino que recién se inicia y con todos los formidables adelantos tecnológicos actuales es muy probable que se superen estos inconvenientes.

En conclusión, la técnica de sutura digestiva busca mantener las paredes digestivas en aposición, evitando las fugas, orientando la reparación, hasta que ésta adquiera hermeticidad, resistencia mecánica y buena función.

Pero la sutura isquemia, traumatiza las capas, es un cuerpo extraño que requiere un trabajo de detorsión, y favorece la infección, todo lo que al retardar o hacer deficiente la reparación predispone a la falla de sutura.

Los avances técnicos actuales buscan interferir al mínimo con la reparación a través de:

- el afrontamiento borde a borde de las paredes.
- la sutura en monoplano.
- los materiales sintéticos modernos, tanto reabsorbibles como irreabsorbibles.

CAUSAS DE FALLA DE SUTURA DEPENDIENTES DE INADECUADOS CONDICIONANTES LOCORREGIONALES Y GENERALES DE LA REPARACION

De los múltiples conocidos sólo trataremos lo de importancia clínica y los fundados en una ólida evidencia experimental.

1) Condicionantes locorregionales

A) *Irrigación parietal. Isquemia*

La adecuada irrigación es condición esencial de la buena cicatrización, porque permite la respuesta inflamatoria y la fibroplasia. Puede ser interferida por diversos factores como el traumatismo parietal, especialmente el de la submucosa, las suturas isquemiantes, el excesivo despojo del meso; muy a menudo una anas-

tomosis digestiva estéticamente bella es una anastomosis isquémica.

Las adherencias miradas por el cirujano como desagradables y fuentes de complicaciones potenciales, actúan como fuentes adicionales de irrigación que ayudan a mantener la circulación durante los críticos primeros días del postoperatorio (39, 90).

La normalidad de la microcirculación, esencial para la cicatrización porque aporta oxígeno y nutrientes, puede también ser alterada por causas generales como hipotensión prolongada, hemorragia y shock.

Algunas de las alteraciones de la microcirculación consecutivas a estos desórdenes, como la estasis, son reversibles al reponer la volemia, pero otras como el sludging y la coagulación intravascular, no lo son (3).

Por tanto, estas causas generales intra y postoperatorias deben ser valoradas y prevenidas porque pueden influir decisivamente en la mala evolución de una sutura digestiva (235).

B) *Pared digestiva alterada*

La pared digestiva a suturar puede presentar alteraciones que la hagan inadecuada para una cicatrización eficaz. Ellas dependen fundamentalmente de:

- traumatismos accidentales previos, o quirúrgicos por manipulación excesivamente traumatizante que atricciona tejidos y desvasculariza, creando alteraciones bioquímicas parietales que se extienden a 4 ó 5 cm. del traumatismo; dichas alteraciones consisten en una excesiva activación de la colagenasa, demostrada en el colon (149) y en aumento del sodio con edema parietal local demostrado en el duodeno (12).
- procesos inflamatorios parietales (congestión y edema que confieren gran friabilidad) consecutivos a suturas anteriores en evolución o a peritonitis en la zona, condiciones frecuentemente encontradas en las reintervenciones por falla de sutura.

Para la prevención de la falla de sutura digestiva es principio quirúrgico básico realizar la sutura sobre pared digestiva sana o sólo con mínimas alteraciones; esto es muy importante en las reintervenciones en las que la gravedad del paciente exige un procedimiento rápido o en las que el aspecto aparentemente no inquietante de las paredes digestivas incita a soluciones "económicas" como cerrar con un punto una zona limitada de falla de una sutura digestiva anterior, olvidando que ya toda ella presenta alteraciones evolutivas que llevarán a la falla del resto de la misma.

Es entonces fundamental reseca sectores de pared suficientes como para suturar sobre pared sana, lo que puede plantear problemas en órganos de escasa longitud.

C) *Tensión excesiva*

La influencia negativa de la tensión excesiva sobre la evolución de la sutura, bien conocida

por todos los cirujanos, debe valorarse en tres aspectos:

- la *tensión longitudinal*, difícil de apreciar objetivamente, que constituye un problema en las suturas de órganos digestivos de escasa longitud y fijos como esófago, duodeno, ciertos sectores del colon y recto.
- la *tensión circunferencial*, por hipertensión intraluminal, producida generalmente por obstáculos distales a la sutura, que debe ser evitada, asegurando los adecuados mecanismos de evacuación del órgano o su degravitación.
- la *tensión producida por la enérgica contracción parietal* desencadenada por la neostigmina que se administra para revertir la curarización (219).
Se considera que esta contracción es capaz de provocar la disrupción de las suturas (22), particularmente a nivel del íleon donde la respuesta muscular es más intensa (325).
Se ha intentado evitar este efecto:

- combinando atropina con la neostigmina (127), recurso que algunos creen ineficaz (22) aún cuando la atropina preceda a la neostigmina (325).
- con ciertos anestésicos como el halotano, que anula totalmente la respuesta ileal a la neostigmina (325).

Todo parece exigir prudencia en el uso de la neostigmina cuando se ha realizado una sutura digestiva, tanto en la decurarización como en el apoyo farmacológico al restablecimiento del tránsito, especialmente si la sutura asienta en el íleon.

D) Contenido fecal del intestino

Es clínicamente conocido el efecto favorecedor de la mala preparación intestinal sobre la incidencia de fallas de sutura colónica. Tanto la incorrecta preparación mecánica, antiséptica y antibiótica, como la contaminación fecal peroperatoria con sepsis peritoneal, favorecidas por la mala preparación, han demostrado experimental y clínicamente que favorecen las fallas (135, 159). Este aspecto será tratado más extensamente con las fallas de sutura colónicas.

E) Papel de la cavidad peritoneal en el mantenimiento de la integridad de las anastomosis intestinales

Por mucho tiempo se creyó que extraperitonizar las suturas digestivas prevenía las consecuencias graves de su falla sin facilitarlas.

Pero observaciones clínicas que muestran mayor incidencia de fallas en anastomosis extraperitoneales (95) y datos experimentales que muestran mayores porcentajes de fallas en suturas digestivas aisladas de la cavidad peritoneal por vainas impermeables de distintos materiales (39, 135, 271), evidencian que la cavidad peritoneal ejerce una acción beneficiosa

sobre la evolución de la sutura, cuyo mecanismo, no aclarado definitivamente, posiblemente es doble:

- su gran extensión y sus mecanismos defensivos, permiten diluir y destruir los inevitables corrimientos del contenido intestinal contaminante que se producen mientras la sutura no se hermetiza, evitando así la formación de colecciones perianastomóticas.
- la disponibilidad de elementos sellantes móviles (epiplones y sus apéndices, mesos y peritoneo visceral de órganos móviles) que concurren a completar el sellado de la sutura (4, 272).

Tendencias recientes preconizan extraperitonizar temporariamente en el tejido celular subcutáneo, suturas digestivas de alto riesgo para evitar las graves consecuencias peritoneales de su falla.

Los estudios experimentales y clínicos (30, 115, 205, 245) muestran que tanto en delgado como en colon el procedimiento es eficaz. Contrariamente a lo pensado por algunos, extraperitonizar la sutura no facilita su falla; la sutura cicatriza con un proceso inflamatorio algo mayor y una estenosis discreta, no significativa, de mecanismos no aclarados, sin modificaciones de importancia de la resistencia al estallido.

F) Infección regional localizada (perianastomótica) y difusa (peritonitis)

También clásicamente se estableció que los abscesos perianastomóticos y la peritonitis debían ser temidas por el cirujano por sus efectos adversos sobre la evolución de las suturas digestivas.

Sin embargo, la experimentación y la clínica han mostrado hechos sorprendentes.

La contaminación local de la sutura no afecta la resistencia tensil de la misma (26) ni su cicatrización (24).

La infección perianastomótica disminuye la resistencia tensil de la sutura (26), pero no es claro si ella es causa o consecuencia de la falla de sutura y algunas evidencias experimentales deponen más en favor de esta segunda posibilidad (273).

Tampoco es claro si la peritonitis difusa influye decisivamente en la falla de sutura; numerosas observaciones clínicas de suturas en peritonitis de origen diverticular colónico con buena evolución parecen negar que la falla de sutura en estas condiciones sea la regla (117).

No se sabe de que manera el proceso infeccioso regional influye adversamente en la evolución de la sutura. Se sugiere que obra a través de un aumento de la colagenolisis (133, 156).

Por otra parte, las defensas peritoneales están entretenidas por la peritonitis.

En la práctica, enfrentado a la necesidad de suturar o resuturar en ambiente infeccioso regional, no hay reglas de conducta uníocas; tal

vez lo más correcto sea estimar el poder defensivo del peritoneo (231) y:

- en peritonitis poco evolucionadas y tratables, considerar que la sutura solamente por ello no está particularmente expuesta a la falla.
- en peritonitis evolucionadas, estercoráceas, las posibilidades de buena evolución de la sutura son aleatorias, siendo mejor abstenerse de suturar y recurrir a otros artificios de técnica (abocamiento de cabos, extraperitonización, etc.).

G) Drenajes y suturas digestivas

Deben considerarse dos tipos de drenajes:

a) *Drenaje endoluminal*, bajo la forma de distintos tipos de sondas que atraviesan la luz en la zona de la sutura estando en contacto con ella, colocadas con la finalidad de degradar el órgano suturado evitando filtraciones.

No han sido particularmente estudiadas. La experiencia clínica parece mostrar que no influyen desfavorablemente en la evolución de suturas gástricas, duodenales, yeyunales y biliodigestivas. Por el contrario muchos cirujanos las consideran nefastas en la evolución de anastomosis esofágicas y evidencias experimentales demuestran que si bien no afectan la totalidad de la sutura, debilitan peligrosamente un sector limitado de la misma, posiblemente por acción de decúbito (31).

b) *Drenaje peritoneal*. Los problemas que plantea en relación con la evolución de las suturas digestivas han sido bien estudiados en las anastomosis colónicas.

Las posiciones de los cirujanos frente a este punto son divergentes:

- algunos drenan *siempre* porque creen que el drenaje es testigo precoz de la falla, hace que ésta se exprese por fistula (para lo que el drenaje debería permanecer hasta el quinto o sexto día (117) y previene colecciones perianastomóticas capaces de infectarse.
- otros drenan *sólo cuando existen dudas sobre la calidad de la sutura* (posición actualmente inadmisibles) o *cuando hay excesiva contaminación* del ambiente perianastomótico por fallas técnicas.
- o *ros no drenan nunca* porque consideran que el drenaje es perjudicial para la buena evolución de la sutura.

En base a evidencias experimentales, el drenaje peritoneal:

- rápidamente se sella y en pocas horas sólo drena su trayecto.
- tiene efectos perniciosos sobre la anastomosis: exagerada reacción fibrosa perianastomótica, estenosis (201), mayor incidencia de fallas (25, 201) y mantenimiento de la contaminación perianastomó-

tica, con evidencias de que es de afuera hacia adentro.

Estos efectos son variables, dependiendo del tiempo de permanencia (con menos de cuarenta y ocho horas, las consecuencias son menores y aceptables) y con el tipo de material: los drenajes de latex (155), mejor aún los de teflon (201) y clínicamente ciertos drenajes aspirativos (117) no ejercen efectos significativamente negativos sobre la evolución de la anastomosis.

El mecanismo del efecto pernicioso del drenaje peritoneal sobre la evolución de las suturas digestivas posiblemente es múltiple: usura, acción de presencia separando la sutura de los mecanismos defensivos del peritoneo, e infección de afuera adentro.

Por tanto, a la luz de los conocimientos actuales puede establecerse que el *drenaje peritoneal en contacto con una sutura digestiva debe ser proscrito; el drenaje peritoneal vecino (pero no en contacto) a una sutura digestiva puede, por el contrario, ser tolerado con ciertas condiciones*: material atraumático mantenido por plazos breves.

H) Traumatismo regional excesivo. *Traumatismo alejado*

Los estudios clínicos muestran mayor incidencia de fallas de sutura colónica en operaciones traumáticas y sangrantes (279, 324), en las resecciones de tumores fijos y en las resecciones anteriores de tumores del recto bajo (153).

Este hecho puso la atención sobre la eventual acción de traumatismo locorregional interfiriendo con la cicatrización de suturas digestivas críticas.

Los estudios experimentales muestran que el traumatismo regional disminuye la resistencia tensil de las anastomosis colónicas (155). El mecanismo invocado es la disminución de las defensas peritoneales, por la sangre y cuerpos extraños que las entretienen o la desperitonización que las suprimen; esta disminución de las defensas permitiría una peritonitis localizada perianastomótica, responsable de la falla. Como contraprueba, las medidas para disminuir la contaminación peritoneal disminuyen drásticamente los porcentajes de falla de sutura colónica en estas condiciones (156).

En consecuencia, en las anastomosis de alto riesgo deben extremarse los esfuerzos para evitar el traumatismo regional innecesario y la contaminación del ambiente perianastomótico, porque ambos favorecen la falla de sutura.

La investigación se ha extendido a los efectos del traumatismo remoto sobre la cicatrización encontrándose, experimentalmente que disminuye la resistencia tensil de laparotomías en vías de cicatrización (332), pero carece de efectos sobre las anastomosis colónicas salvo que existan otros factores regionales concomitantes con influencia negativa como infección o traumatismo (155). Los efectos adversos del traumatismo lejano sobre la cicatrización, serían mediatizados por la hipoxia por hipovolemia.

mia (149). Se ha demostrado experimentalmente que el traumatismo remoto aumenta la lisis del colágeno colónico.

1) Lavado peritoneal continuo postoperatorio

El lavado peritoneal continuo propuesto para el tratamiento postoperatorio de ciertas peritonitis difusas graves, teóricamente podría tener efectos adversos sobre la cicatrización de suturas digestivas, favoreciendo su falla.

La información al respecto es muy escasa y no parece confirmar esta hipótesis, siendo necesaria mayor experiencia.

Experimentalmente el lavado peritoneal parece no ejercer ninguna influencia desfavorable sobre las suturas digestivas (10).

Clínicamente en una corta serie, el lavado peritoneal tampoco demostró efectos desfavorables en la reparación de suturas digestivas, salvo cuando se asocia a otros factores (231).

2) Condicionantes generales

Son los menos conocidos porque constituyen factores que interfieren tal vez a través de mecanismos comunes, sobre los complejos y aún no totalmente desentrañados fenómenos bioquímicos de la reparación, y porque muy a menudo se presentan asociados en la clínica siendo por el momento imposible de ser valorados individualmente.

A) Desnutrición; hipoproteinemia

El paciente desnutrido tiene una pérdida de grado variable de sus proteínas y de sus grasas corporales, lo que en algunos casos interfiere con la reparación de sus heridas.

Este problema presenta varios aspectos controvertidos, algunos de gran interés clínico.

a) La relación entre grado de desnutrición e interferencia con la cicatrización, buscando determinar qué pacientes están en condiciones de cicatrizar y qué pacientes no lo están.

Para muchos autores, no para todos, la herida en cicatrización al igual que el feto, parece tener preferencia o prioridad en la distribución de las disponibilidades proteicas, aún cuando los parámetros clínicos habitualmente empleados para estimarlas muestren que están francamente disminuidas (235).

Esto significaría que la reparación no está afectada por la deplección proteica salvo cuando ésta es muy severa. Cuando la proteinemia descende a menos de 2 gm/% la cicatrización se detiene.

Sin embargo experimentalmente se ha encontrado una relación lineal entre disminución del peso corporal, de la proteinemia y de la resistencia tensil de suturas colónicas, a partir de pérdidas de peso de sólo 2 % (67, 221).

Es probable que no se trate simplemente de un problema de grado de desnutrición, sino más bien del estado del metabolismo proteico y calórico, con balance positivo o negativo; en el momento actual fuera de la urgencia, no es

admisible realizar intervenciones que involucren suturas digestivas, especialmente de órganos críticos, hasta que el balance metabólico se haya vuelto positivo y se aseguren las medidas para mantenerlo así en el postoperatorio (235, 276, 277, 283).

b) Los mecanismos por los que la desnutrición proteica interfiere con la cicatrización. La hipoproteinemia prolonga la fase de retraso y retarda el comienzo de la fase fibroplásica, y la mayor anomalía es una defectuosa síntesis del colágeno (67, 235), más que una remoción del colágeno parietal; en efecto, a pesar de la remoción de las proteínas tisulares incluyendo el colágeno, el isceral es respetado a diferencia del cutáneo, y recién comienza a reabsorberse cuando se ha perdido alrededor del 34 % del peso corporal (157).

El mecanismo íntimo del efecto adverso del déficit proteico sobre la cicatrización parece ser la carencia de aminoácidos esenciales sulfurados, la metionina y su derivado la cistina, que formarían las enzimas fibroblásticas formadoras de colágeno, o forman parte del propio colágeno III que es el primero que aparece en la cicatriz (159, 235). También se ha atribuido a estos aminoácidos un papel en el metabolismo del ácido ascórbico.

c) Las medidas para normalizar la cicatrización visceral en la desnutrición. Se ha intentado revertir los trastornos de la cicatrización en la desnutrición, por la administración de aminoácidos simples, particularmente metionina. Si bien algunos trabajos parecían fundamentar este recurso como alternativa simple y segura para el tratamiento de pacientes caquéticos sometidos a cirugía, los trabajos más recientes no demuestran que la metionina altere favorablemente el curso de la cicatrización (159). Por el momento, el único medio de alterar favorablemente la cicatrización en la desnutrición proteica es positivar el balance metabólico proteico mediante la alimentación enteral o parenteral.

B) Anemia

A pesar de algunas evidencias discordantes (13) la mayor parte de las investigaciones han puesto de manifiesto que la disminución de la tasa de hemoglobina a cifras de 5 y 7 gm/% no es por sí misma causa de cicatrización anormal, tanto a nivel de la pared abdominal (148), como de las vísceras (313).

La disminución de la concentración de hemoglobina aparece clínicamente como favorecedora de fallas de sutura cuando es aguda, en operaciones hemorrágicas con mala compensación de la volemia (324) y este efecto es atribuido a las alteraciones de la microcirculación por la hipovolemia ya analizadas y no a la propia disminución de la hemoglobina (235).

C) Tensión de oxígeno

Es una condicionante general muy relacionada con la irrigación y con la anemia.

Experimentalmente se ha demostrado que el oxígeno liberado en la microcirculación es esencial para el desarrollo de nuevos capilares, y para la migración y síntesis colágena de los fibroblastos de la herida en cicatrización.

Por otra parte modificando en menos o en más la concentración de oxígeno en el aire respirado, se obtienen respectivamente pequeñas pero significativas disminuciones y aumentos de la resistencia tensil de la herida, estos últimos con aumentos del consumo de oxígeno y de la síntesis colágena.

Este aspecto no ha sido investigado en las suturas digestivas, en las que es lógico admitir que debe ajustarse a los mismos principios.

Desde el punto de vista práctico puede extraerse como conclusión que para asegurar una buena cicatrización deben suprimirse todas las interferencias con la liberación de oxígeno en la herida, incluso administrando oxígeno.

No está en cambio establecido si la administración de oxígeno en altas concentraciones puede acelerar el proceso de cicatrización normal (235, 293).

D) *Minerales. Vitaminas*

Entre los diversos elementos traza que influyen en la cicatrización, el zinc parece ser importante porque interviene en la función de sistemas enzimáticos esenciales para la proliferación de las células epiteliales y de los fibroblastos.

Su carencia, muy rara, produce retardo de la epitelización, de la síntesis colágena y de la ganancia de resistencia tensil reversibles con la administración de zinc. Como su administración no acelera la cicatrización normal, antes bien la altera inhibiendo la fagocitosis y la maduración del colágeno, su administración debe restringirse a los casos de deficiencia comprobada (235).

Es muy conocido el papel del ácido ascórbico, activador de las enzimas hidroxilantes de la prolina y de la lisina, necesario para la cicatrización conjuntiva normal. La carencia de vitamina C produce por mecanismos bioquímicos complejos, insuficiencia de los fibroblastos en producir colágeno al ritmo necesario para la cicatrización, e impide la mantención de una cicatriz conjuntiva normal (235).

e) *Alteraciones hidroelectrolíticas*

La deshidratación retarda la cicatrización; a su vez la cicatriz tiene normalmente un mayor contenido de agua, que no debe ser considerado como edema.

Pero cuando existe marcado edema de causa local o general, hay una ligera inhibición de la cicatrización que parece ser más de naturaleza mecánica que bioquímica (235).

F) *Infección e inflamación alejadas. Sepsis*

Recientes evidencias experimentales demuestran que la infección localizada distante a la

sutura, o la inflamación localizada también distante, tienen efectos adversos sobre la cicatrización parietal y de suturas gástricas, manifestado por una disminución de la resistencia tensil.

Su mecanismo es oscuro y no depende de la colonización bacteriana secundaria de la herida; en el caso de la inflamación aséptica, el efecto es transferible reinyectando el pus (26).

Si bien la importancia clínica de este hecho no está determinada, haría imperioso drenar con urgencia toda colección inflamatoria séptica o no, alejada de una sutura digestiva de alto riesgo en vías de reparación.

Por su parte la sepsis también produce disminución de la resistencia tensil de suturas parietales y gástricas, cuyo mecanismo no depende de la colonización bacteriana de la sutura, ni está mediatizada por la anemia, la hipoproteinemia o la hiperazoemia; posiblemente se debe a una colagenolisis excesiva (16) o a las consecuencias de la hipoxia y la acidosis dependientes de la sepsis, sobre las funciones celulares a nivel de la herida en cicatrización (277).

G) *Insuficiencias viscerales: hepática, renal*

La insuficiencia hepática produce una profunda alteración de la síntesis proteica y este es uno de los principales mecanismos de falla de sutura en la insuficiencia hepática grave (277). Probablemente el mecanismo es más complejo porque se asocian carencias vitamínicas, menor resistencia a la sepsis.

Se ha estudiado el efecto de la ictericia obstructiva acentuada sobre la cicatrización; experimentalmente retarda la cicatrización peritoneal, disminuye la resistencia tensil de suturas parietales (no así de las viscerales digestivas aun cuando esto puede ser un artefacto) y demora el crecimiento de neovasos y la deposición de colágeno en la cicatriz (14).

No hemos encontrado referencias específicas al estudio de la influencia de la ascitis sobre la cicatrización de las suturas digestivas sumergidas en ella.

Si bien no está bien estudiado el efecto de la insuficiencia renal sobre la cicatrización de las suturas digestivas, en la rata urémica hay una disminución de la resistencia tensil de heridas superficiales que no es explicable por el efecto inhibitorio que in vitro ejerce la urea sobre la polimerización del colágeno (234) o por la afectación del metabolismo de la hidroxiprolina (220).

Clínicamente en el insuficiente renal con uremia y acidosis hay retardo de cicatrización y aumento de complicaciones en heridas cutáneas, y es probable que ejerza similar insuficiencia desfavorable sobre las suturas digestivas.

Es importante no ignorar este factor y compensarlo en los primeros días del postoperatorio, evitando así las complicaciones catastróficas a que conduce la tendencia habitual a esperar demasiado (277).

H) *Enfermedad cancerosa*

La clínica muestra una mayor incidencia de fallas de sutura en cancerosos.

Estudios estadísticos muestran que esta mayor incidencia no es significativa en los casos con metástasis peritoneales y hepáticas, en los casos del grado C de Dukes, en tanto que lo es en resecciones paliativas por extensión local del tumor (153).

En estudios experimentales las células tumorales interfieren con la cicatrización colónica en grado proporcional al número total de células, a su vecindad con la sutura y a su índice de crecimiento (294).

Es probable que:

- en los casos de crecimiento tumoral local, la interferencia sea debida a la simple interposición de células tumorales entre los bordes de la sutura, y a la acción inhibitoria que las células tumorales poseen sobre el crecimiento y función de los fibroblastos y células epiteliales, acción que es muy intensa.
- en los casos de crecimiento tumoral distante, el efecto sea mediatizado por la hipoproteinemia.

Si bien la significación clínica de estos hechos es discutible, sugieren que las suturas digestivas, sobre todo colónicas, en los cancerosos, cicatrizan pobremente, especialmente si hay hipoproteinemia o si existe tumor en o alrededor de la línea de sutura (294).

I) *Efectos adversos de los agentes terapéuticos*

Si bien es conocido el hecho de que los *corticosteroides* ejercen un efecto adverso sobre la cicatrización, es difícil concretarlo en términos precisos ya que la literatura muestra datos muy diferentes en cuanto a la especie, corticoide, dosis, relación de la administración con la cirugía, y criterios de evaluación del efecto. Además existe poca información específica sobre el efecto de los corticosteroides sobre la evolución de las suturas digestivas (235).

Experimentalmente y a dosis farmacológicas los corticosteroides y el ACTH retardan la aparición de los elementos celulares de la reparación, la síntesis de mucopolisacáridos y de colágeno e inhiben la regeneración epitelial. Estos efectos que se ejercen posiblemente a través de la estabilización de las membranas lizosómicas es potenciado por la desnutrición moderada (237) y antagonizado por las altas dosis de vitamina A.

Hay insuficiencia de datos para transferir estos resultados al hombre, sobre todo teniendo en cuenta las diferencias de dosis y de susceptibilidad.

La experiencia clínica indica que los tratamientos habituales con corticosteroides, sólo en forma excepcional afectan significativamente la cicatrización: las dosis usuales retardan ligeramente la curación pero no la impiden.

Pero en la práctica todo paciente que recibe corticoides o los ha recibido recientemente, debe ser atentamente vigilado en cuanto a la evolución de la cicatrización de cualquier sutura, incluyendo las digestivas, sobre todo si existen otros condicionantes desfavorables para la evolución de las mismas (277). Esto es particularmente importante para tratamientos prolongados con dosis importantes; la dosis importante única o las dosis pequeñas crónicamente administradas carecen de efectos adversos significativos sobre la reparación (235).

Dada la importancia de los fenómenos inflamatorios en las etapas iniciales de la cicatrización, se plantea el posible efecto adverso de los *antiinflamatorios* sobre ella, que no ha sido específicamente investigado para las suturas digestivas.

Estas drogas influyen sobre el proceso inflamatorio de tres maneras:

- disminuyendo la respuesta granulocítica.
- disminuyendo la respuesta monocítica y fibroblástica.
- disminuyendo la respuesta vascular.

Estos efectos unas veces son directos y otras mediatizado a través de intermediarios como las prostaglandinas.

Experimentalmente los antiinflamatorios comunes (aspirina, indometacina y fenilbutazona) a las dosis habituales no afectan el curso ni la calidad de la cicatrización (235).

La aspirina, por su acción antiagregante plaquetaria, es responsabilizada de complicaciones hemorrágicas a nivel de la herida por algunos autores (277).

La *irradiación preoperatoria inmediata* con la finalidad de aumentar el índice de reseabilidad y desvitalizar el tumor disminuyendo la posibilidad de siembras, puede interferir con la cicatrización de suturas esofágicas, colónicas y retales.

La radioterapia a dosis inferiores a las toleradas (4.000 a 6.000 r. en 6 semanas) produce cambios agudos en la pared digestiva caracterizados por destrucción de la mucosa, edema de la submucosa y cambios degenerativos en la muscular. Estos cambios regresan en 4 a 7 días. Estudios experimentales en el perro muestran una significativa disminución de la resistencia tensil de suturas de delgado realizadas entre uno y tres días de finalizada la radioterapia (60).

Estos datos sugerirían que para evitar la falla de sutura, es conveniente esperar por lo menos siete días luego de finalizada la radioterapia, antes de proceder a la cirugía si ésta comporta una sutura digestiva (60).

La radioterapia deja secuelas vasculares y fibrosis parietal que también pueden predisponer a la falla de suturas realizadas más tardíamente con relación a la radioterapia. La exacta extensión del daño vascular es difícil de apreciar y algunos autores sugieren que la exéresis sea amplia y con control extemporáneo de los bordes de sección (317, 323).

Las *drogas citotóxicas* también pueden favorecer la falla de sutura sea por acción local

cuando se emplean en el lavado de los cabos intestinales, lo que ha sido demostrado para el bicloruro de mercurio, sea por acción sistémica. Se ha demostrado que las mostazas nitrogenadas disminuyen la resistencia tensil de heridas experimentales, no siendo claro si es un efecto directo sobre la proliferación tisular o está mediatizado por la desnutrición (235).

J) *Edad avanzada*

En algunas estadísticas la incidencia de fallas de sutura cólica es significativamente mayor por encima de 60 años. Es incierta la significación clínica de este hecho porque posiblemente sólo refleja una mayor incidencia de estados avanzados de la patología que motiva la cirugía digestiva, sobre todo neoplasmas (153).

VI) CONCLUSIONES

Como conclusión de estas consideraciones etiopatogénicas sobre la falla de sutura digestiva, puede decirse que frente a sus causas y sobre todo frente a su consecuencia práctica, la profilaxis, el cirujano ha tenido una actitud que históricamente ha evolucionado en tres etapas:

Primera etapa. — La prevención de la falla se consideró básicamente como un problema mecánico, desarrollándose a fines del siglo pasado y comienzos del actual diversas técnicas que perseguían la *resistencia y la hermeticidad*. Muchas de ellas son aún hoy básicamente válidas, como las de Lembert (187) (1826), Halsted (124, 125) (1887), Connel (51) (1892), Schmieden (278) (1911) y Toupet (308) (1921).

Segunda etapa. — Manteniendo sin modificaciones sustanciales los principios técnicos desarrollados en la etapa anterior, se comienza a vislumbrar la significación de las distintas capas de la pared digestiva en la reparación de las suturas y la importancia de algunos fenómenos biológicos, dirigiendo los esfuerzos a evitar isquemia, infección y tensión excesiva.

Tercera etapa. — Desde 1960, aproximadamente, se considera que el problema tiene dos aspectos de igual importancia:

—el *aspecto técnico*. Habiéndose ajustado las técnicas en grado vecino a la perfección en cuanto a lograr un excelente afrontamiento de las paredes a cicatrizar, con mínima interferencia con el proceso de reparación. Los refinamientos técnicos tanto en las suturas manuales como en las instrumentales, no han sin embargo hecho desaparecer el factor técnico como causa de falla de sutura. Por diversas razones entre las que una muy importante es la premura y la fatiga del cirujano, en 1978, a pesar de los refinamientos técnicos, paradójicamente los defectos técnicos por mala aplicación de los conocimientos y recursos actuales siguen siendo una de las causas principales de la falla de sutura.

—el *aspecto biológico*. Las características biológicas del proceso de reparación y sus condicionantes tienen gran notoriedad, porque en definitiva como en otras áreas de la medicina el problema depende básicamente de la capacidad del organismo de reparar los tejidos divididos.

Se han hecho notables avances en el conocimiento de este proceso, aunque no se ha desentrañado aún totalmente; se conoce un importante número de condicionantes del mismo de distinta significación clínica a distintos niveles del tubo digestivo. En esta área y no en la de la técnica, se esperan los avances más importantes en el futuro, que permitan individualizar y categorizar los pacientes con alto riesgo biológico de falla de sutura y corregir específicamente las alteraciones bioquímicas responsables de ello.

Es por tanto actualmente inadmisibles ignorar o considerar de sobra conocida la biología de la reparación tisular (274), porque como dice Peacock, "la cirugía biológicamente orientada ha llegado a la edad de la razón" (235).

Peritonitis postoperatoria por falla de sutura. Análisis de signos locales y sistémicos

Dres. Hernán Artucio y Ricardo Voelker

La falla de sutura a nivel del tracto gastrointestinal es una complicación severa, que con mucha frecuencia es seguida de peritonitis postoperatoria. La evolución prolongada de estos pacientes luego de la apertura de la viscera hueca al peritoneo, es una consecuencia directa del desarrollo de los métodos para control de funciones vitales.

Las Unidades de Medicina Intensiva han proporcionado la estructura adecuada para el control hemodinámico, respiratorio y del medio interno que permite una sobrevida relativamente prolongada.

Resulta obvio resaltar que toda esta tecnología del soporte vital es inútil si la infección peritoneal persiste. También resulta claro que

el problema de la infección peritoneal es de resolución quirúrgica, y que sólo pueden evolucionar bien aquellos pacientes que tengan la totalidad de sus problemas quirúrgicos resueltos. Por otra parte, el mejoramiento de la condición general del paciente permite encarar el tratamiento quirúrgico en pacientes antes considerados inabordables.

El cirujano debe tener presente que todo el tratamiento de soporte vital prestado a un paciente va dirigido a ponerlo en condiciones de ser operado, pero que ese tratamiento es absolutamente inútil si el paciente no es operado en el momento oportuno.

El seguimiento preciso en el C.T.I. del Hospital de Clínicas de pacientes operados de su tracto gastrointestinal, con suturas digestivas y anastomosis, nos ha permitido presenciar el desarrollo de peritonitis casi de hora en hora y nos ha hecho poner atención en síntomas y signos que permiten hacer el diagnóstico precozmente.

La mayoría de los pacientes que son reoperados con diagnóstico de peritonitis *han contaminado su peritoneo varios días antes* y muestran signos de infección prolongada. Ha sido preocupación de nuestro grupo de trabajo detectar la contaminación peritoneal lo más precozmente posible. El problema es no dejar de solicitar la reintervención cuando está indicada, pero al mismo tiempo no someter a pacientes inestables y de alto riesgo a reintervenciones inútiles.

Hemos estudiado un grupo de 30 pacientes admitidos en el C.T.I. del Hospital de Clínicas en el postoperatorio de intervención abdominal con sutura digestiva, seguidos en el Servicio hasta su alta o muerte. Las características detalladas de este material y los métodos utilizados, serán expuestos en otro trabajo presentado en este Congreso.

En términos generales es un material homogéneo y representativo de este tipo de pacientes.

Hemos separado a los pacientes en dos grupos.

El primero está constituido por 20 pacientes con peritonitis por falla de sutura. Todos fueron reintervenidos una o más veces.

El tiempo promedio entre la operación inicial y la reintervención fue de 6,2 días. La peritonitis se comprobó en todos los casos por reoperación o autopsia.

El segundo grupo de 10 pacientes ingresa luego de su primera intervención que incluye suturas digestivas, y no desarrollan peritonitis.

El objeto de la investigación es buscar la precocidad y especificidad de algunos signos clínicos y humorales cuyos cambios se advierten en el curso de la evolución.

SIGNOS FÍSICOS ABDOMINALES

Los signos físicos abdominales son los pilares del diagnóstico de la peritonitis. Sin embargo han mostrado ser muy inespecíficos en las peritonitis postoperatorias. *El dolor* está

presente en el 20 % de los peritoníticos, pero también en el 20 % de los sin peritonitis.

La distensión abdominal al 2º día existe en el 20 % de ambos grupos, y recién el 3º está presente en un 30 % de peritoníticos persistiendo así hasta el 6º día.

La diarrea es mucho más frecuente en los pacientes sin peritonitis al 2º día (30 % contra 10 %) pero a partir del 3er. día existe en ambos grupos casi por igual.

La retención por sonda nasogástrica comienza a separar a los dos grupos a partir del tercer día, aunque al 6º día todavía un 50 % de los no peritoníticos retienen por sonda. La retención se consigna cuando es superior a 800 ml/día.

Aparece así claramente *que estos signos tra-diiconales no permiten* diferenciar los pacientes de buena y mala evolución. En cambio, la salida de material patológico por los drenajes es un elemento de diferencia muy importante. Está ausente en los no peritoníticos, y presente en el 50 % de los peritoníticos a partir del tercer día.

HIPERTEMIA Y SIGNOS HUMORALES

Parece innecesario destacar que *la hipertermia y la leucocitosis* separan a los dos grupos. Hemos considerado hipertermia a temperaturas superiores a 38°5 y leucocitosis por encima de 15.000. Este estudio revaloriza la significación de la hipertermia y leucocitosis que aparecen precozmente. Como todos los demás signos estudiados, aparecen sólo en un sector de la población estudiada. Al tercer día sólo el 50 % de los pacientes peritoníticos tiene hipertermia y el 60 % leucocitosis. La leucopenia separa a ambos grupos luego del 4º día.

FALLAS PARENQUIMATOSAS Y SISTÉMICAS

La aparición de fallas sistémicas marca claramente la diferencia entre los pacientes peritoníticos y los de evolución buena.

El compromiso hemodinámico puesto de manifiesto por tendencia persistente a la hipovolemia a pesar de la reposición cuidadosa de pérdidas contabilizadas, a veces asociado a elementos de falla cardíaca, es un signo muy precoz que no hemos visto en los pacientes de buena evolución.

La falla hepática manifestada por ictericia no existe en los no peritoníticos; sólo está presente en el 30 % hasta el 4º día.

Los trastornos psíquicos puestos de manifiesto por confusión, delirio, excitación, son muy específicos, alcanzando al 30 % de grupo peritonítico al 2º día, estando presente en el 60 % al 6º día. Prácticamente no existen en el grupo testigo.

La aparición de insuficiencia renal, manifestada por hiperazoemia, reducción del índice U/P o aumento de la creatinemia es un signo clínico muy precoz y de elevada frecuencia.

Un 20 % de los pacientes con peritonitis peridía y al 3º estaba presente en más del 50 %. Ningún paciente del grupo testigo desarrolló insuficiencia renal postoperatoria.

La insuficiencia respiratoria severa, es frecuente en el curso de la peritonitis. En esta serie aparece en el 26 % de los pacientes a partir del 4º día. Es un elemento muy específico, aunque más tardía que otras afectaciones parenquimatosas.

De este estudio no se puede determinar *cuales son los signos de comienzo* de las peritonitis. Probablemente todos los signos clínicos son tardíos. Sin embargo se pueden extraer *algunas conclusiones que permiten reintervenir a los pacientes más temprano*.

Los signos locales son precoces, pero existen también en los pacientes no peritoníticos. Rección transcurrido el tercer día, cuando el paciente de buen curso tiende a normalizarse, es que adquieren valor estos elementos. Los corrimientos patológicos por los tubos de drenaje son una excepción notoria a esto último, ya que cuando está presente tiene alto grado de especificidad.

Los signos sistémicos y humorales, son precoces y específicos. Su incidencia señala positivamente al paciente con peritonitis en curso. *sistente tenían hiperazoemia desde el primer*

Los cambios clínicos que evidencian *fallas de parénquimas* o sistemas fisiológicos son extremadamente específicas si no hay otra enfermedad que las induzca. En realidad son elementos de repercusión sistémica de la sepsis que está implícita en toda peritonitis evolucionada.

La progresión o retroceso de las fallas sistémicas es un indicador muy fiel del curso de la peritonitis postoperatoria.

Otro hecho a señalar que surge de este análisis es *que ningún signo está presente en todos los pacientes*, aún luego de 3 o más días de evolución. Esto implica que no debe dejarse el diagnóstico de peritonitis persistente por falta de algunos de los signos considerados tradicionalmente como capitales. *En general, la presencia de algún elemento local, asociado a aparición, persistencia o aumento de falla parenquimatosa o hemodinámica permite hacer el diagnóstico*. Con ello se puede adelantar considerablemente el momento operatorio con lo cual la posibilidad de sobrevida aumentará.

Procedimientos generales de tratamiento en la falla de suturas digestivas

Dres. Agustín E. D'Auria y Luis A. Carriquiry

La aparición de una dehiscencia de sutura digestiva significa un hito negativo en el período postoperatorio del paciente, e implica la existencia de tres problemas que deben ser resueltos:

A) *Un foco de contaminación*: la versión del contenido digestivo más o menos séptico en cavidades celómicas o en partes blandas determina la contaminación e infección de esos espacios.

B) *Infección de partes blandas o cavidades celómicas*.

C) *Un trastorno de la nutrición* del paciente, impidiendo según la altura de la dehiscencia la absorción de los nutrientes o la evacuación correcta de los productos de desecho.

El objetivo de nuestros procedimientos será el tratamiento de cada uno de esos problemas individuales, lo que permitirá una solución general.

A) TRATAMIENTO DEL FOCO DE CONTAMINACION

1. *Sutura o resutura de la dehiscencia*. — Cuando el diagnóstico es temprano se puede co-

rregir un grosero error de técnica por omisión del cierre hermético del tubo entérico (fig. 2 A).

En el caso de falla verdadera, rara vez se intenta la resutura por un concepto de patología que muestra que excepcionalmente cicatriza una herida que fracasó primariamente. No obstante, en casos de excepción y frente a una pequeña dehiscencia, puede tener resultado favorable. Tal sucedió en el paciente de Cardoso y col. (42) con una falla puntiforme de anastomosis esófago - gástrica.

2. *Sutura y aposición serosa*. — Añade al procedimiento anterior la aposición de otro órgano que aporta una serosa, con lo cual lleva células mesoteliales pluripotenciales que contribuyen al cierre hermético de una falla que por presentar malos tejidos y elementos de infección puede condenar al fracaso la resutura si no es protegida. Requiere movilidad del órgano que se apone, en general delgado. Cuando se utiliza un asa intestinal debe ser vecina, móvil y proximal a la falla. Este procedimiento ha sido señalado en nuestro país por Perdomo (241), Mesa (214) y ha sido estudiado experimentalmente por Criado (57) (fig. 2 B).

3. *Reanastomosis: resección del sector de tubo digestivo que comprende a la falla y nueva anastomosis*. — Procedimiento frecuentemen-

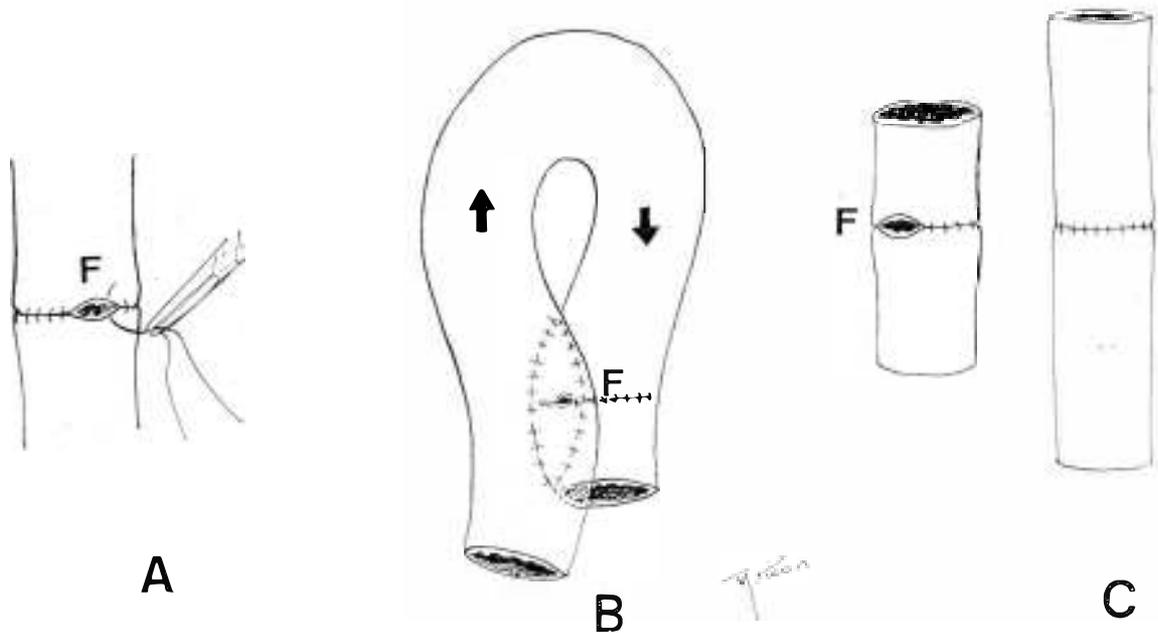


FIG. 2.—Falla de sutura digestiva. Representación esquemática del enterón. Procedimientos generales de reconstrucción: A) resutura; B) aposición serosa con asa proximal; C) resección del sector dehiscente y reanastomosis.

te realizado en delgado, algo menos en estómago y excepcionalmente en esófago y colon. Esta solución si bien elimina el tejido en malas condiciones, próximo a la dehiscencia, realiza una nueva anastomosis en un ambiente de infección (peritonitis, empiema, sepsis) con los riesgos que ello determina para la vitalidad de la nueva cicatriz (fig. 2 C).

4. *Fistulización por drenaje aspirativo a nivel de la falla.* — Se reconoce o acepta la imposibilidad de nuevas suturas y se trata de dirigir la instalación de una fistula. Es un método importante de salvataje pero exige la ausencia de contaminación de la cavidad celómica por bloqueo adherencial o emparedamiento.

5. *Exteriorización de cabos entéricos.* — Elimina completamente el foco de contaminación. La repercusión sobre el tránsito digestivo depende de la altura en que se realiza: no es lo mismo exteriorizar ambos cabos colónicos que hacer este procedimiento en una falla del esófago. Por otra parte, hay sectores del tubo digestivo que no pueden exteriorizarse fácilmente por lo que se adoptan variantes del mismo concepto: a) abocamiento de ambos extremos del intestino al exterior; b) abocamiento del cabo proximal y cierre del distal; c) abocamiento de dos cabos con destransitación y aislamiento del sector intermedio.

6. *Exclusión del segmento donde se encuentra la falla.* — Son procedimientos que se aplican al tratamiento de las fistulas y excep-

cionalmente pueden utilizarse en el tratamiento de las fallas.

a) Se trata de exclusiones unilaterales (exclusión por derivación parcial) cuando se secciona el tubo digestivo, se cierra el cabo distal y se anastomosa el cabo proximal a un punto más distal al sitio de la falla. Este modelo se aplica cuando se realiza una gastrectomía para tratar una falla de duodeno o una íleo - ascendente anastomosis para tratar una falla de delgado distal.

b) Se trata de exclusión bilateral (exclusión por derivación total) cuando se aísla totalmente el segmento de tubo digestivo que presenta la falla de sutura, determinando así cuatro cabos (Le Dentu [183]): los grandes cabos que corresponden al segmento mayor se anastomosan; los pequeños cabos, del segmento aislado, pueden abrirse ambos a la piel, o el cabo distal abierto a piel y el proximal cerrado, o el distal cerrado y el proximal abierto en piel, o ambos cabos cerrados. De estas cuatro opciones creemos que la primera es la más aconsejable; la segunda y tercera posibilidad pueden tener utilidad cuando no se puede exteriorizar uno de los cabos; y la cuarta no es aconsejable.

B) TRATAMIENTO DE LA INFECCION

De nada vale el más correcto procedimiento técnico realizado sobre el tubo digestivo, sobre el foco de contaminación, si se descuida el tratamiento de la infección: ésta hará fallar toda nueva sutura emprendida y matará al paciente por sepsis.

El buen tratamiento de la infección a nivel de los espacios muertos creados en las partes blandas o planos de cubierta, del empiema, de los focos peritoneales, es tan o más importante que las medidas tomadas sobre el tubo digestivo. La limpieza de las zonas contaminadas, el drenaje de las áreas de coacción y los eventuales lavados intermitentes o permanentes son aspectos fundamentales del tratamiento quirúrgico que coadyuvan a la solución correcta de la situación.

La antibioterapia debe comenzar de inmediato, eligiendo una asociación de acuerdo a la altura del tubo digestivo donde se produjo la falla y luego se tomará el medicamento de elección cuando se disponga el aislamiento de los gérmenes y el antibiograma.

El mantenimiento de las funciones vitales de homeostasis, y el balance hidroelectrolítico di-

námico, supone controles y ajustes permanentes en la reposición, imprescindibles para obtener buenos resultados.

C) TRATAMIENTO DE LOS TRASTORNOS DE LA NUTRICION

No pretendemos desarrollar estos aspectos, pero debe señalarse que el uso de la alimentación parenteral o enteral ha permitido sin lugar a dudas, la aplicación de tácticas radicales en el tratamiento de las fallas de sutura. Actualmente pueden abocarse o exteriorizarse sectores proximales del tubo digestivo y mantener largo tiempo al paciente con nutrición por vía venosa central.

Es responsabilidad del cirujano proveer la vía más adecuada al caso por punción venosa central o por yeyunostomía.

Falla de sutura esofágica

Dres. José Luis Martínez y Rogelio Belloso García

La cirugía esofágica continúa gravada de una alta morbimortalidad. La falla de sutura continúa siendo una amenaza, a pesar de los avances logrados en las técnicas quirúrgicas, anestesia, reanimación postoperatoria, nutrición parenteral. La falla ocurre en las mejores manos y coincidimos con Belsey (19) cuando dice: "Ningún cirujano que diga que no tiene fallas después de una reconstrucción esofágica está siendo verdaderamente objetivo".

Las anastomosis que utilizan el esófago presentan una tendencia a la dehiscencia mayor que cualquier unión entre otros segmentos digestivos intraperitoneales. Muchos factores intervienen en su génesis, pero sin duda los más importantes son los defectos técnicos. Una técnica correcta, cuidadosa y depurada al igual que el entrenamiento en esta cirugía, ha sido señalado por todos los autores que se ocuparon del tema (5, 50, 151, 198).

Los trastornos generales de cicatrización, ya enumerados en otro capítulo, cobran aún mayor jerarquía en este sector.

Pasaremos a considerar un conjunto de factores que se refieren particularmente a la cirugía esofágica, los que aislados o en conjunto son los responsables de la mala reputación de esta cirugía: vascularización, ausencia de serosa excesiva movilización quirúrgica, tipo de anastomosis, excesiva tensión en la línea de sutura, la acción tumoral a nivel de la anastomosis, sonda nasogástrica, radioterapia preoperatoria.

Vascularización. — El esófago recibe irrigación vascular segmentaria, pero existe una importante red anastomótica intramural que hace que los vasos no se comporten como terminales. El sector situado por encima del cayado

aórtico recibe ramas de las arterias tiroideas inferiores, ampliamente anastomosadas entre sí. También recibe una rama esofagotraqueal de la subclavia izquierda, de trayecto descendente y otra procedente del cayado aórtico o del origen de la subclavia de trayecto ascendente (259). El sistema de las arterias tiroideas superiores contribuye a irrigar esta porción del esófago a través de colaterales glandulares tiroideas, que la conectan con las tiroideas inferiores (285).

El esófago torácico recibe sangre de 4 ó 5 arterias que nacen directamente de la aorta. La más alta de ellas se origina en el cayado (arteria del entrecruzamiento) siempre de calibre importante. Las demás nacen de la aorta torácica descendente y abordan el esófago por su sector pósterio-izquierdo. Finalmente recibe 1 ó 2 ramas provenientes de las arterias bronquiales.

El esófago inferior recibe sangre de la esofagocardiotuberositaria anterior, rama de la coronaria estomacal, que constituye la vía de aporte más importante (47). La posterior, inconstante, rama de la esplénica, contribuye secundariamente a su irrigación. También recibe ramas provenientes de la diafragmática inferior izquierda.

Existe la creencia generalizada de que la vascularización del esófago es precaria y que las fallas de sutura son en parte reflejo de este hecho anatómico. Ello resulta a nuestro juicio evidente sobre todo cuando se le compara con la irrigación gastrointestinal. No todos los autores coinciden con este criterio; Spencer Payne y Ellis (289) sostienen que no debe ser causa de conformidad, debiéndose buscar otras causas.

Se está de acuerdo en que los sectores mejor irrigados del esófago son el sector alto y el supradiaphragmático. Por ello al realizar la anastomosis intratorácica debe preferirse la zona próxima al vértice aunque ello implique mayores dificultades técnicas (210), o a 4-5 cm. por encima del diafragma (47).

Excesiva movilización quirúrgica. — La movilización esofágica lo desconecta del ambiente celular portavascular. Ello pone en peligro la nutrición del órgano y constituye un motivo importante de falla: por lo que no debe movilizarse más de 2-3 cm. luego de determinada la altura de la exéresis (270).

Ausencia de serosa. — Dos capas tienen la máxima importancia en la confección de la sutura: la serosa y la submucosa. La serosa posee una rápida e intensa capacidad de reparación, se adhiere en pocas horas, otorga hermeticidad, impide la colección paraanastomótica. Estas funciones, propias del peritoneo constituyen la base fundamental de las suturas intraabdominales. El esófago no posee serosa, está rodeado de una vaina celulosa laxa y las suturas a su nivel están privadas de la importante protección que brinda el peritoneo visceral; situación comparable a la del colon extraperitoneal y que tiene importancia en la génesis de las fallas. Esto ha llevado a la creación de múltiples artificios técnicos para recubrir de serosa la anastomosis realizada; y resulta ventajoso porque se cumple con otro principio importante de la cirugía esofágica que es la creación de una anastomosis valvulada para disminuir el reflujo (151).

Al igual que en el resto del tubo digestivo la capa más importante la constituye la submucosa; su resistencia, fortaleza y desarrollo son el soporte esencial de la cicatrización (270, 289).

Tipo de anastomosis. — La reconstrucción del tránsito término-lateral posee mejor evolución que la término-terminal ya que ella implica mejor irrigación, menor dificultad en su realización y aposición serosa (63, 286).

Excesiva tensión en la línea de sutura. — La anastomosis esofagagástrica está sometida a dos fuerzas antagonicas: la retráctil esofágica y la tracción inferior ejercida por el estómago. La primera es muy importante: una pieza de esofagectomía se retrae rápidamente lo que hace dudar del margen de resección al realizar el estudio patológico. Cuando al seccionar al esófago por vía abdominal, se escapa al control del cirujano, el cabo proximal se retrae desapareciendo en el mediastino. Estos dos hechos evidencian la capacidad retráctil de la muscular esofágica, la que someterá a importante tensión a la línea de sutura si no es efectivamente neutralizada. Si el esófago queda a tensión la anastomosis corre un serio peligro. Por lo tanto el órgano a anastomosar debe ser liberado ampliamente permitiendo una total retracción del esófago una vez terminada la anastomosis.

Si la reconstrucción se realiza con estómago, éste por su volumen y peso tiende a separar los cabos anastomosados. Ello se ve agravado por tratarse de un estómago denervado, átono que

se dilata y retiene y que recién recupera su motilidad y volumen luego de varias semanas. Este problema se controla mediante una buena degravitación gástrica y una correcta fijación a las estructuras resistentes e inmóviles del tórax: pleura mediastinal, vértice pleural y fascia prevertebral (99, 210). Algunos cirujanos fijan el estómago al diafragma lo que provoca una tracción adicional a la sutura. En caso de realizarse, debe ser bien distal para evitar que una violenta contracción diafragmática provoque la dehiscencia.

Sonda nasogástrica. — No hay evidencia de que un tubo intraesofágico blando incida en la correcta evolución de la sutura (71).

Infiltración tumoral. — Cuando la anastomosis se realiza en zona de infiltración tumoral macroscópica, conduce habitualmente a la dehiscencia. Si la infiltración es de orden microscópico, generalmente en el plano submucoso, en un sector alejado del tumor primario no interfiere en la cicatrización (186, 210).

Radioterapia preoperatoria. — Cuando se utilizan dosis adecuadas y la intervención se realiza dentro de los plazos establecidos, no se modifican las condiciones de cicatrización y no parece influir desfavorablemente en la evolución de la sutura.

MANEJO DE UNA FALLA DE SUTURA ESOFAGICA

Deben considerarse diversos factores de orden local y general; del balance de los mismos surgirá la conducta terapéutica a adoptar en cada caso.

1. *Tipo de operación realizada.* — Consideraremos las esofagorrafias, las esofagectomías y las operaciones de derivación. Las esofagorrafias son consecutivas a esofagotomías, esofagomiotomías, perforaciones y heridas. Las esofagectomías pueden ser sectoriales o subtotales y tienen indicaciones en variada patología. Finalmente, las operaciones de derivación se utilizan tanto en afecciones benignas como malignas.

2. *Topografía de la dehiscencia.* — Se deben diferenciar claramente las cervicales de fácil solución, de las fallas intratorácicas gravadas habitualmente de una alta morbimortalidad.

3. *Tamaño de la lesión.* — La contaminación del ambiente celular periesofágico dependerá del tamaño de la lesión. Creemos útil considerar tres tipos de fallas: la puntiforme, la dehiscencia parcial y la falla total.

4. *Tiempo de evolución.* — En estadios precoces se puede intentar la resutura, mientras que en etapas tardías "el reblandecimiento inflamatorio de la zona suturada lo transforma en una masa friable, fácil de desgarrar, que impide un cierre seguro (225).

5. *Estado esofágico previo.* — Puede condicionar variaciones importantes en el plan terapéutico, como en el caso de las perforaciones supraestricturales (167).

6. *Grado de repercusion general.* — Cobra particular importancia la sepsis con su repercusión cardiovascular, respiratoria, renal.

7. *Edad y taras asociadas.*

El tipo de operación realizada es uno de los factores más importantes y sobre él girará nuestro encare diagnóstico, clínico y terapéutico.

I. ESOFAGORRAFIAS

La esofagotomía se utiliza para la extirpación de tumores benignos intramurales o intraluminales, extracción de cuerpos extraños, resección de divertículos esofágicos, ligadura de várices sangrantes, quistes congénitos medias-tinales e incluimos las heridas mucosas acci-dentales durante la esofagomiotomía. La esofagotomía que ha sido suturada sin defectos, raramente falla, ya que se trata de una herida quirúrgica, generalmente longitudinal, no desgarrada y no infectada. No obstante la falla de sutura es el problema más serio de esta operación y ella es consecuencia en la gran mayoría de los casos de la hipertensión secundaria a una obstrucción distal. Así puede ocurrir en el tratamiento de los divertículos esofágicos por lo que generalmente es necesaria una esofagomiotomía adicional (322).

Las perforaciones esofágicas son las más rápidamente mortales de las perforaciones del tubo digestivo. Pueden ocurrir a cualquier altura aunque predominan en los sectores normalmente estrechados. El lugar de mayor frecuencia es la unión faringoesofágica, le sigue el esófago bajo inmediatamente por encima del diafragma, en tanto que las perforaciones del tercio medio y del esófago abdominal son mucho menos frecuentes (289). La gran mayoría de las perforaciones (50 - 80 %) obedecen a traumatismos internos ocurridos durante la endoscopia. Le siguen en frecuencia la perforación por cuerpo extraño: 4 - 28 % (302). La buena evolución depende de un diagnóstico precoz y de un tratamiento adecuado: según el tiempo de evolución consistirá en el cierre de la perforación o simplemente drenaje.

La falla de la esofagorrafia puede ser tratada mediante *resutura*, que consideramos indicada en caso de diagnóstico precoz. En la mayoría de los casos: falla de la esofagorrafia que sigue a una perforación o falla de esofagotomía diagnosticada tardíamente, no debe intentarse la resutura. La infección de las paredes esofágicas, del ambiente celuloso medias-tinal y eventualmente el pleural, producen importante fragilidad tisular que hará estéril todo intento de resutura. En estas situaciones, así como en el tratamiento de las perforaciones diagnosticadas tardíamente, aconsejamos lo que hemos llamado *tratamiento quirúrgico menor*, que generalmente controla las fallas cervicales y habitualmente las intratorácicas y consiste en:

1) *Supresión de la vía oral:* El paciente no tomará nada por boca, debiendo efectuar higiene periódica con antisépticos de la cavidad oral. Mientras está despierto se le instruye para no deglutir saliva y durante el sueño debe re-

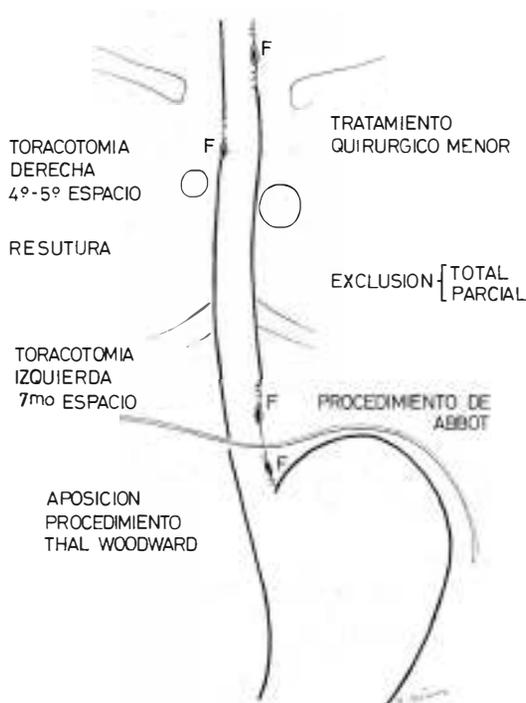


FIG. 3.— Falla de esofagorrafia (F). La vía de abordaje depende de la topografía lesional y/o de la cavidad pleural comprometida. La resutura es un procedimiento casi de excepción. En la mayoría de los casos se recomienda el tratamiento quirúrgico menor: supresión de la vía oral; instalación de vía nutricional parenteral o yeyunostomía; drenaje del foco por cervicotomía amplia o toracotomía mínima; cuidados generales. En situaciones graves se recurre a procedimientos de complejidad creciente: Abbot, Thal - Woodward, de exclusión parcial o total.

posar en el decúbito lateral opuesto a la perforación.

2) *Vía de nutrición:* Las preferencias varían en los distintos medios, pudiendo utilizarse: a) alimentación parenteral por vía venosa central que constituye, a nuestro modo de ver, el procedimiento de elección ya que se tolera largo tiempo; aunque requiere un centro hospitalario bien montado para su control; b) yeyunostomía, es la solución preferida por muchos cirujanos, aconsejable en centros que no disponen de control adecuado; c) la sonda nasogástrica o la gastrostomía son los medios que tienen menor aplicación ya que impiden mantener el estómago vacío, pilar fundamental en las fallas bajas (326). Si el paciente no tenía colocada sonda nasogástrica, intentar su colocación aun bajo visión endoscópica, puede ser peligroso ya que corre el riesgo de ampliar la zona de falla.

3) *Drenaje del foco:* Para lo cual se requerirá una cervicotomía o drenaje pleural, de acuerdo a la topografía de la falla de la esofagorrafia. La dehiscencia en el sector cervical requiere un drenaje amplio de los espacios

celulosos periesofágicos mediante cervicotomía longitudinal preesternocleidomastoidea unilateral o transversa cuando se requiere un drenaje bilateral. Si los drenajes colocados inicialmente funcionan bien se vigilará al paciente. Si aparece fiebre, el drenaje es insuficiente o se evidencia una celulitis de cuello, se reabrirá la incisión y se colocará un tubo penrose. La dehiscencia en el sector torácico requiere generalmente una toracotomía mínima con resección costal y colocación de grueso tubo de drenaje en las inmediaciones del foco.

4) *Los cuidados generales:* La antibiotico-terapia juega un papel fundamental (236). A ello se debe agregar la elevación torácica y todas las maniobras que tiendan a minimizar el reflujo.

Cuando estas medidas no logran controlar la situación, se debe recurrir a otros métodos de complejidad creciente:

Procedimiento de Abbot (1). — Fue primariamente utilizado con éxito en el tratamiento de las perforaciones poseméticas tardías y luego se aplicó para todas las perforaciones esofágicas bajas evolucionadas.

Básicamente consiste en: toracotomía amplia izquierda, fistulización dirigida con tubo en T de la falla por vía supradiafragmática y gastrostomía por sonda Pezzer por vía infra- diafragmática.

Procedimiento de Thal - Woodward. — En las lesiones del esófago bajo abdominal se puede utilizar este procedimiento que es un tipo de operación plástica utilizada para el tratamiento de diversas patologías del esófago y de la unión esofagogástrica (304).

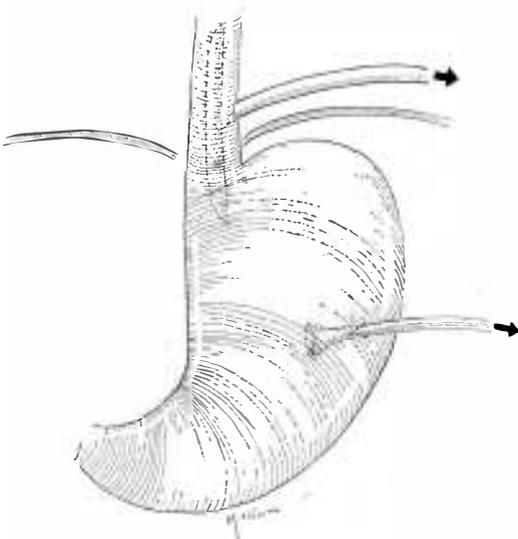


FIG. 4.— Falla de esofagografía. Procedimiento de Abbot: abordaje por toracotomía amplia izquierda; fistulización dirigida con tubo en "T" de la falla por vía supradiafragmática y gastrostomía infra- diafragmática.

Woodward (331) propone una modificación de la técnica utilizando una funduplicatura de Nissen.

Procedimientos de exclusión. — Es el procedimiento de mayor complejidad a utilizar como último recurso. Requiere una internación prolongada, múltiples operaciones antes de obtener la curación, estando gravados de una alta morbilidad (275). La exclusión puede ser total o parcial. La total impide la llegada de saliva y de jugo gástrico a la zona lesional. Esto se consigue mediante una sección del esófago cervical: el cabo proximal se transforma en esofagostoma, el distal se sutura y se abandona en el mediastino. Por vía abdominal se secciona la unión esofagogástrica y ambos cabos son suturados (161) o simplemente ligados (174). Se complementa con una gastrostomía de alimentación. Recuperado el paciente el tránsito se reconstruirá mediante el procedimiento más apropiado.

Menguy (211) y Urschel (314) postulan el procedimiento de exclusión parcial que permite restablecer la continuidad esofágica una vez recuperado el paciente, sin necesidad de recurrir a un reemplazo. Menguy realiza un esofagostoma en asa, cierre de la falla esofágica y gastrostomía. Urschel realiza esofagostoma cervical lateral, ligadura de la unión esofagogástrica y gastrostomía.

II. ESOFAGECTOMIAS

Los pacientes con lesiones obstructivas benignas del esófago distal pueden ser tratados de diversas maneras (6, 301): dilataciones, plastias tipo Thal o Collis, operaciones de derivación o mediante resección. Este es el procedimiento de elección cuando el estado general del paciente lo permite (20). La reconstrucción del tránsito por esofagogastrostomía es poco utilizada en estas circunstancias. La mayoría de los autores concuerdan que la resección del segmento afectado debe ser seguida de reposición del estómago a la cavidad abdominal e interposición de un asa intestinal con su pedículo. La esofagoyeyunogastrostomía (33, 212, 284) o esofagocologastrostomía (18) constituyen los procedimientos de elección. La falla de sutura en la unión del esófago con el segmento interpuesto y la necrosis de este segmento son los problemas más serios de esta cirugía. Existe escasa experiencia en nuestro medio con este tipo de operaciones. Pensamos que la solución a esta complicación puede ser la resección del segmento interpuesto, gastrostomía, cierre del cabo esofágico mediastinal y esofagostoma cervical. Excepcionalmente se planteará la resutura en casos de fallas, o anastomosis esofagogástrica de urgencia como el caso de Belsey (18).

Las resecciones esofágicas con anastomosis término - terminales se plantean excepcionalmente en la patología del adulto. En el tratamiento de la atresia congénita del esófago la anastomosis término - terminal es la operación de elección cuando ella es posible (142, 222). Davidson (70) ha utilizado en algunos casos

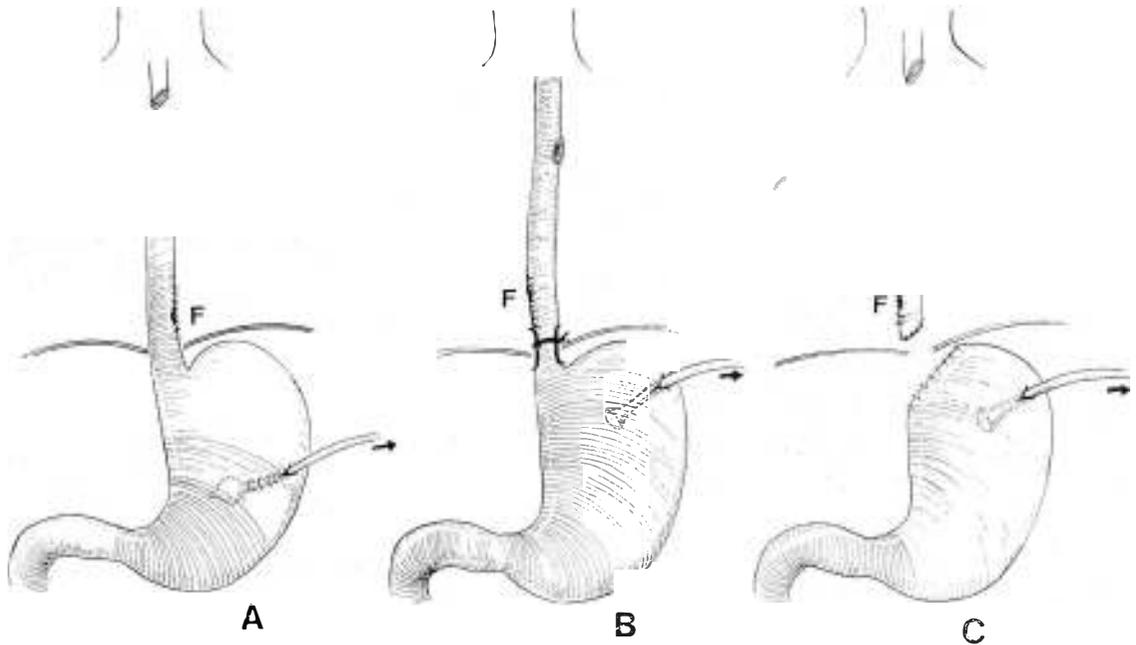


FIG. 5.—Falla de esofagorrafia (F). Procedimientos de exclusión: A) exclusión parcial de Menguy: esofagostoma, cierre o resutura de la falla y gastrostomía; B) exclusión parcial de Urschel: esofagostoma lateral, ligadura de la unión esofagogástrica y gastrostomía; C) exclusión total de Johnson y Lambert: esofagostoma cervical proximal; sutura y abandono del cabo esofágico distal; por vía abdominal sección esofagogástrica con sutura o ligadura de ambos cabos; gastrostomía de alimentación.

de carcinomas pequeños de tercio medio, la resección esofágica limitada y anastomosis término-terminal. Sus complicaciones no difieren de las acaecidas en las esofagectomías con anastomosis esofagogástrica, siendo su solución similar.

Las esofagectomías amplias pueden indicarse en el tratamiento de múltiples enfermedades esofágicas pero sin duda la más frecuente es la tumoral maligna. El tránsito se restablece con estómago, yeyuno o colon. En nuestro medio y en muchas escuelas extranjeras, la más utilizada ha sido la esofagogastrostomía (63). El restablecimiento de la continuidad con el estómago constituye una operación simple, realizada en un tiempo, requiere una sola anastomosis, utilizando un órgano ricamente vascularizado y con el cual, mediante diversos artificios técnicos, se logra la longitud adecuada para realizar la anastomosis a cualquier altura. Las desventajas más importantes la constituyen la incongruencia de los cabos a anastomosar, la debilidad de la sutura y el reflujo gastroesofágico altamente pernicioso (213).

La falla de sutura de la anastomosis esofagogástrica en el tórax tiene una alta mortalidad que oscila entre el 70 y 100 % (151, 186, 189, 198, 210, 270, 288). El porcentaje de falla ha sido diversamente apreciado: en un reciente trabajo de Pearlstein y col. (236) la sitúan en un 30 %. Publicaciones más optimistas y con muy pocos fracasos pertenecen a Akiyama (5), Chassin (63), Fisher (34, 99).

Cuatro factores explican la elevada mortalidad que acompaña a esta complicación y la necesidad de un tratamiento energético y radical.

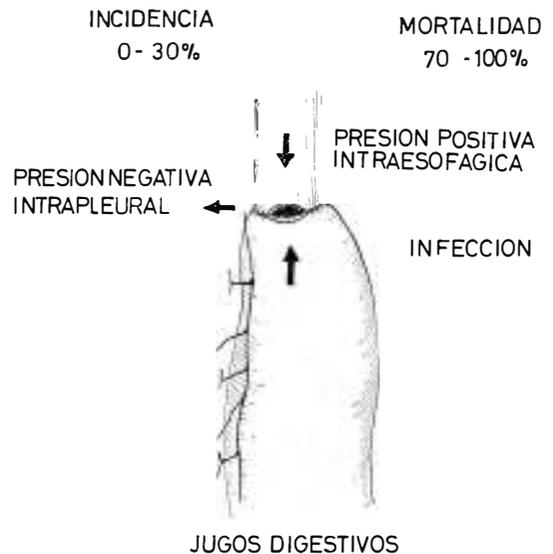


FIG. 6.—Falla de sutura de la anastomosis esofagogástrica en el tórax: incidencia; factores que explican la elevada mortalidad.

La acción persistente de estos factores explica el progresivo aumento de la brecha dehiscencia y la nula tendencia a la curación. Estos factores son: las secreciones digestivas, la flora microbiana, la presión positiva intraesofágica y la negativa intratorácica. La agresión química ácido péptica y eventualmente biliopancreática tiene una acción digestivo-necrótica deletérea sobre la anastomosis. La agresión bacteriana adquiere un potencial patógeno muy importante por la acción de los gérmenes aerobios y sobre todo los anaerobios con su alto poder necrotizante. Estos dos factores actuando sobre la línea de sutura provocan un aumento progresivo de la falla sin ninguna tendencia a la reparación. La presión positiva intraesofágica en cada movimiento de la deglución y la negativa intratorácica durante la inspiración, acentúan el pasaje hacia el mediastino de estas toxas patógenas agravando aún más la precaria situación de la anastomosis en falla.

CLINICA

Como es habitual, la falla de sutura ocurre entre el 4º y 21º día. Raramente se produce antes del cuarto día; en este caso es consecuencia de grosero error de técnica o factores mecánicos que provocan excesiva tensión en la línea de sutura.

La falla puede presentarse bajo tres formas clínicas diferentes: asintomática, aguda, solapada.

La forma asintomática se descubre al realizar un estudio radiológico de tránsito de control. Habitualmente se trata de fugas puntiformes; excepcionalmente fallas de mayor tamaño son asintomáticas, como el caso que referimos:

A.G.G. sexo masculino, 54 años, se opera por neoplasma de tercio medio, realizándose una esofagogastrectomía y anastomosis esofagogástrica según técnica de I. Lewis. Buena evolución. Al 7º día antes de recomenzar la alimentación oral se realiza control radiológico que evidencia una falla parcial de la anastomosis.

Se instituye un tratamiento quirúrgico menor en el que los cirujanos actuantes dan prioridad al uso de un tubo nasogástrico de Penrose llevado al estómago con conductor bajo control radiológico. Este tubo es dejado un mes y se utiliza para alimentar al paciente de acuerdo al método preconizado por Lahey y Marshall (173).

Controles radiológicos seriados documentaron el cierre de la dehiscencia.

La forma aguda es menos frecuente que la solapada. El cuadro clínico suele ser dramático, presentándose entre el 4º y el 10º día. El enfermo que evolucionaba bien, comienza bruscamente con trastornos respiratorios, en donde se destaca una polipnea "inexplicable", cianosis periférica, componente exudativo bronquial; se acompaña de un síndrome circulatorio con inestabilidad hemodinámica, trastornos neurológicos, inquietud, desasosiego, hipertermia: todo ello expresión de la sepsis por mediastini-

tis. Otras veces puede presentarse como un pnoneumotórax, con dolor pleural, fiebre y ocupación pleural aguda por pus y aire. A veces adquiere la máscara de un tromboembolismo pulmonar.

La forma solapada o insidiosa es la más frecuente y habitual; se presenta en la segunda o tercera semana. Lo más común es el empiema limitado. Más raramente se desarrolla un derrame pleural sin tendencia a la tabicación, acompañado de síndrome toxiinfeccioso. La fistulización en pulmón, aorta y al exterior son excepcionales (82, 198, 210, 212).

DIAGNOSTICO

El estudio radiológico con sustancias de contraste poco irritantes y absorbibles, es el método de diagnóstico de elección ya que es inocuo y seguro. Los compuestos yodados hidrosolubles (gastrografin, hypaque) son los más utilizados. Lo utilizamos como rutina para el control de la anastomosis alrededor del 12º día y siempre antes de iniciar la realimentación oral. Ante la menor sospecha de falla, en cualquier momento de la evolución postoperatoria debe realizarse, ya que certifica el diagnóstico en casi el 100 % de los casos. Esta conducta permite el diagnóstico precoz, de fundamental importancia para adoptar una terapéutica agresiva. Por otra parte, el estudio contrastado permite topografiar con exactitud el pequeño punto de falla y su tamaño.

TRATAMIENTO

El tratamiento de la falla de sutura de la anastomosis esofagogástrica es difícil, polémico y gravado de una alta morbimortalidad. La táctica a emplear surgirá de un cuidadoso análisis de los factores referidos en el manejo: el tipo de falla, el momento en que se produce y la expresión clínica son fundamentales.

Las pequeñas dehiscencias, puntiformes, asintomáticas, evidenciadas en el control radiológico de rutina, no requieren tratamiento activo. Suelen curar prolongando las medidas del postoperatorio inmediato hasta que los controles radiológicos semanales demuestren su desaparición.

Las fallas que se manifiestan antes del 12º día por la forma aguda y que corresponden a una amplia comunicación entre la anastomosis, la cavidad pleural y el mediastino, con mínima tendencia al bloqueo, deben tratarse agresivamente. El cirujano dispone de diferentes soluciones: resutura, reanastomosis, aposición, fistulización, exclusión y "demolición". Spencer Payne (288) cree que la resutura y/o reanastomosis está ocasionalmente indicada. Esta conducta fue seguida en el caso de Cardoso (42) con buen resultado. Nissen (225) propone la aposición serosa con estómago movilizado, efectuada con éxito en uno de sus casos. Cuando la operación se ha realizado según la técnica de I. Lewis (21, 187) nuestra clínica

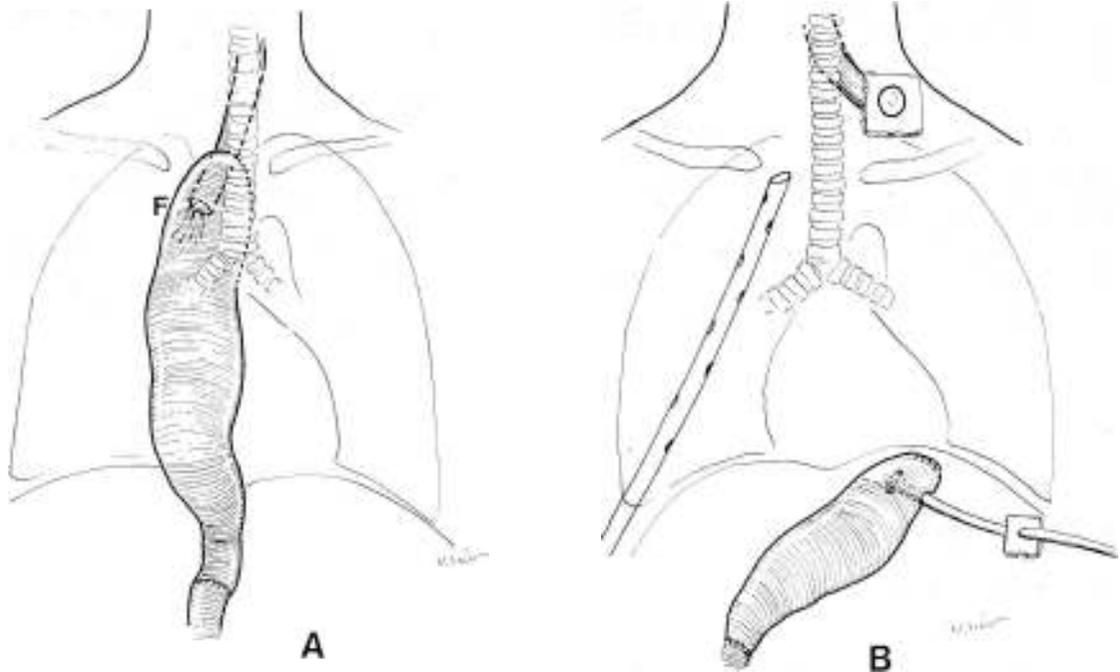


FIG. 7.—Falla de esofagogastrostomía (Técnica de I. Lewis). Procedimiento de "demolición": el estómago se reintegra a la cavidad abdominal, se sutura y realiza gastrostomía para alimentación; lavado y drenaje del mediastino y la pleura; esofagostoma cervical.

comparte la posición de Quenú (259) reinterviniendo al paciente: se deshace la anastomosis esofagogástrica; el estómago se reintegra a la cavidad abdominal y se realiza gastrostomía de alimentación; correcto lavado y drenaje del mediastino y la cavidad pleural; se moviliza el esófago torácico remanente transformándolo en esofagostoma por cervicotomía preesternocleidomastoidea izquierda (debe cuidarse la lesión del recurrente); si el paciente sobrevive la reposición se hace con interposición colónica.

Si la resección y reconstrucción se había hecho por vía izquierda, la solución es similar salvo la conducta con el esófago: en el abordaje torácico se cierra y abandona y se complementa con esofagostoma cervical izquierdo en asa.

La falla anastomótica ocurrida tardíamente en el curso de la segunda semana tiene escasa traducción clínica en la forma solapada o insidiosa. Hay adherencias mediastinopulmonares que bloquean la zona patológica; hay un reblandecimiento inflamatorio de la zona anastomótica y paraanastomótica. En estas condiciones se debe realizar el tratamiento quirúrgico menor y solamente ante un fracaso se justifica un procedimiento más complejo.

El riesgo de la falla de sutura intratorácica de la esofagogastrostomía ha llevado a muchos cirujanos a realizar procedimientos de interposición, siendo el colon el más utilizado (94, 118,

192, 251, 320). Las complicaciones más importantes de esta cirugía son la isquemia del segmento interpuesto y la falla de la anastomosis esofagocólica. El peligro de isquemia es mayor cuando se utiliza yeyuno, ya que su disposición vascular es menos favorable que la del colon. El colon presenta otras ventajas en su mayor longitud, resistencia a las secreciones gástricas (17, 18, 94, 118). La causa fundamental de la necrosis es el déficit de irrigación arterial. Durante la liberación debe cuidarse la circulación venosa tanto como la arterial. Deben extremarse los cuidados del sector interpolado, evitando torciones, acodaduras que comprimen las venas conduciendo a la estasis, trombosis y gangrena de origen venoso. Si la gangrena está limitada a una pequeña zona de la parte superior del colon transplantado, debe researse y exteriorizarse junto con el esófago proximal; la continuidad se restablecerá cuando la viabilidad intestinal no deje dudas. Si la necrosis es extensa debe researse en su totalidad, realizando un esofagostoma cervical y gastrostomía de alimentación.

La falla de la anastomosis esofagocólica en el cuello es una complicación muy frecuente (251). Es menos peligrosa que una falla intratorácica. Generalmente está provocada por un déficit de irrigación vascular. Se manifiesta por una celulitis de cuello, que puede extenderse al mediastino. Debe instalarse drenaje de urgencia. Si la falla es pequeña curará espontáneamente en pocos días. Si la falla es amplia debe agregarse una gastrostomía o yeyunosto-

mía de alimentación. Cuando el proceso inflamatorio ha retrocedido se intentará un tiempo después la reanastomosis.

III. OPERACIONES DE DERIVACION

Lesiones obstructivas benignas o malignas del esófago pueden ser tratadas por procedimientos de derivación con estómago, yeyuno o colon. Las lesiones extensas por cáusticos y las atresias a cabos muy separados son satisfactoriamente tratadas por estos procedimientos. La mayoría de los autores prefieren el uso

de colon; otros utilizan yeyuno siempre que la anatomía vascular lo permita (111).

Las operaciones de derivación constituyen un método a tener en cuenta en los neoplasmas irresecables. En el esófago bajo o cardias puede plantearse una esofagogastrostomía (110, 209).

En el tercio medio la interposición de colon tiene valor paliativo. Estos procedimientos se indican en pacientes con tumores muy avanzados, con mal estado general: de ahí el alto porcentaje de fallas de sutura y la alta mortalidad, por lo que nosotros preferimos el uso de tubos transtumorales.

Aspectos particulares de las dehiscencias digestivas en cirugía gástrica

Dres. Carlos Sarroca y Alicia Lucinschi

Se trata de una situación actualmente *poco frecuente* (207, 257, 258, 291, 329) pero de gran riesgo vital.

Es necesario tener presente múltiples elementos que en su interacción determinan *las condiciones* de su producción.

Destacamos hechos generales dentro de los que recalamos: la edad del paciente (172), la enfermedad de fondo (101, 109), así como afecciones asociadas a lo que se agrega la agresión quirúrgica, la entidad de la intervención. Localmente, el órgano u órganos afectados, el estado parietal visceral y su contenido (141).

De los factores invocados en su producción (locales y generales), es evidente que el de mayor entidad es un defecto en la técnica quirúrgica utilizada (45, 64, 258), donde debemos sumar las complicaciones locales inherentes a la propia operación. Una intervención laboriosa, la producción de un hematoma en la línea de sutura o cercano a la misma, el desarrollo de una pancreatitis, una bilirragia, la infección local, son todos factores invocados en trabajos nacionales y extranjeros (45, 89, 198, 257, 329).

Los factores expuestos (locales y generales), interaccionan repercutiendo en la terapéutica más o menos agresiva a adoptar, determinando actitudes que pueden parecer exageradas, sin olvidar que el ser expectantes le cuesta inevitablemente la vida al paciente crítico con una falla de sutura (129, 321).

En muchos casos existen pequeñas fugas que cursan en forma asintomática (101, 128), evidenciadas por estudios radiológicos sistemáticos o lo hacen por un moderado corrimiento por un drenaje, sin traducción al resto de la cavidad peritoneal y curan espontáneamente o por medios conservadores.

Se abordarán aquellos casos en que se plantea el tratamiento quirúrgico.

La desunión anastomótica determina problemas que en un primer momento tienen rela-

ción con la naturaleza del jugo digestivo (secreción salival, gástrica, duodenal, biliar, pancreática), su capacidad proteolítica, poder hipertónico. Con creación de un tercer espacio y secuestro de importantes cantidades de líquido rico en proteínas. Es una fase aséptica a la que sigue rápidamente una bacteriana (53, 101). Donde juega un rol preponderante la procedencia del contenido y su flora microbiana normal o alterada (101), ambos determinan la producción de una peritonitis localizada o generalizada, dependiendo que el peritoneo esté libre o tabicado (101), situaciones fisiopatológicas, clínicas, tácticas y de pronóstico diferente.

Sus manifestaciones son por todos conocidas (141) a lo que se suma la interrupción del tránsito digestivo. Todo esto determinará el cuadro metabólico-humoral y la repercusión en los parénquimas ya conocida.

La presentación clínica puede ser sumamente variable, en cuyos extremos situamos el caso en el que no existe duda diagnóstica: por el cuadro clínico de peritonitis, salida de contenido digestivo por drenajes y/o heridas. En el otro extremo: se plantea la duda de si existe o no una dehiscencia. Son aquí de gran utilidad diagnóstica las modificaciones de diversos parámetros clínicos y humorales, que nos pondrán en la sospecha de este diagnóstico *antes de su traducción clínica manifiesta* (321, 329).

Modificaciones que es posible detectar mediante un control clínico y paraclínico riguroso y continuo: deterioro del estado general del paciente (29). Modificaciones del sensorio.

La aparición de una insuficiencia respiratoria inesperada, que como señala Collins (29) puede ser índice *del inicio* de una infección severa.

Una taquicardia sin causa aparente y/o un cuadro febril.

El abdomen que se distiende. La herida supurada o con un corrimiento sospechoso de contenido digestivo. La sonda gástrica que retiene. Son elementos sospechosos.

El aumento marcado de la leucocitosis. Así como un descenso de la pO₂ en la gasometría, etc.

Todos los parámetros clínicos y paraclínicos, observados en conjunto, aunque no absolutos, pueden alertarnos de este tipo de complicación. Sabiendo lo dificultoso del diagnóstico precoz de peritonitis en el abdomen operado.

Valoramos dos recursos que pueden ser definitivos, cuando su resultado es positivo: la radiología contrastada y la punción abdominal, esta última en pacientes no distendidos y siguiendo el método expuesto en nuestro medio por Perdomo (242, 243).

Es de valor clínico, diagnóstico y probablemente terapéutico establecer el momento en que se instala el pasaje del contenido visceral al peritoneo. Una falta de sutura (falla de un punto, etc.) se traducirá en una peritonitis de instalación en horas de realizada la intervención.

Una dehiscencia por otras causas tiene un máximo de frecuencia entre el 4º y 7º día (101, 109), variable según los factores determinantes (238), pudiendo ocurrir hasta 34 días después (89).

El diagnóstico precoz puede variar en forma diametral la evolución (11, 52, 141); por lo tanto adoptamos el criterio de Hardy (128) de explorar en la duda, concepto que comparte Delannoy (75) ya que esperar que el cuadro clínico sea evidente, le cuesta la vida al enfermo.

No es posible establecer qué actitud asumir frente a cada eventualidad. Hay que adaptar la táctica a seguir al caso particular, pudiéndose hallar desde una fuga anastomótica a una desunión total de la continuidad digestiva, a lo que se agregan los factores locales y generales ya invocados.

Nos referiremos a las *diferentes posibilidades tácticas* en cada caso en particular, delineando las situaciones límites (máximas y mínimas), siendo nada más que un esquema terapéutico ya que obviamente cada situación es diferente.

La experiencia personal es escasa, por lo que afirmaremos los conceptos en trabajos nacionales y extranjeros.

Muchos de estos pacientes fallecen sin ofrecérseles terapéutica alguna, por no sospechar o no aceptar la posibilidad de esta complicación, etiquetados como "fallo renal", "trombolismo pulmonar" o muchos otros diagnósticos.

La frecuencia de dehiscencias en Cirugía Gástrica afortunadamente es escasa. Matteucci (207) en 972 gastrectomías: 2,7 %. Francillon (101): 6,8 %. Este último halla elevadas las cifras, ya que en la literatura varía entre 2,2 a 6,5 %. Las fallas en las gastrectomías por cáncer son más elevadas: Francillon (101), 10 %; Ghosh y col. (109), 5,6 %. Las cifras de fallas para la gastrectomía total son significativas: Ghosh (109), 18 %; en Japon Hoshi (147) reveló cifras de alrededor del

20 - 25 %. La mortalidad por dehiscencias en este sector es sumamente elevada: Edmunds (89), 85 %; Larsen y Foreman (citados por Pearce [238]), 75 a 85 %; Avola (11), 77 %, y Welch (321), 85 %.

Llamativamente es escasa la literatura dirigida a la forma de enfrentar esta seria complicación, hecho corroborado por Edmunds (89) en 1960 y Williams y Hiro (327) en 1976, quienes plantean la necesidad de su estudio profundo.

Nos guiará un principio básico frente a la dehiscencia: *tratar de fistulizar al exterior*. — Ya que la resutura va nuevamente, en la mayoría de los casos, al fracaso, con las consecuencias conocidas (44, 198, 312, 327, 329), hecho objetivado experimentalmente por Carter (44).

No existe ningún argumento racional para asegurar que una anastomosis que no ha cicatrizado hecha en buenas condiciones y sobre tejidos sanos, lo pueda hacer ahora en tejidos infectados, edematosos, en un paciente que se opera con una peritonitis y/o en estado de shock (29, 101, 198, 329). Hardy (128) señala que la única y escasa oportunidad de resutura es al no existir una peritonitis importante y con tejidos vitales.

Por lo tanto, como señala Hedberg (138): "Si el paciente está en condición crítica, el procedimiento debe ser aquel que puede ser llevado a cabo rápido, con un mínimo de disección, de trabajo de reparación y que al mismo tiempo asegure control absoluto del foco".

Otra premisa fundamental es que, en todos estos pacientes, desde el momento de la sospecha diagnóstica, se iniciará una intensa reposición, antibioticoterapia y en el postoperatorio inmediato un correcto manejo nutritivo parenteral (58) y enteral cuando se restituya el tránsito.

La hiperalimentación parenteral tiende a desplazar la vía enteral (58) por la rapidez que puede llevarse a cabo, independencia del estado funcional del tubo digestivo. Sumado a los riesgos que entraña realizar una enterostomía en plena peritonitis, así como las dificultades en su manejo, lo que actualmente ha sido obviado por el uso de bombas de infusión y un correcto manejo dietético.

Sin embargo, es posible obtener una vía enteral mediante la proyección de una sonda naso - gastro - yeyunal.

Es de utilidad la yeyunostomía frente a una probable fistulización prolongada y llevada a cabo antes que el paciente se deteriore (298).

Al practicarla observar que no estenose la luz intestinal, evitando una hipertensión retrógrada, con resultados adversos sobre la zona dehisciente.

Es preferible por estos motivos la yeyunostomía tipo Marwedel (200) o mediante el uso de un catéter (76).

Con carácter preventivo es indicada en algunos casos. Como es en la gastrectomía total.

El abordaje quirúrgico variará en dos situaciones clínicas bien definidas: El absceso, que requiere un abordaje directo del foco (que puede ser por una laparotomía diferente) o la pe-

ritonitis generalizada, que requerirá una amplia laparotomía, con una correcta toilet y drenaje peritoneales.

Trataremos cada una de las situaciones de desunión de suturas en la Cirugía Gástrica, desde el punto de vista táctico exclusivamente y dirigidos al tratamiento del foco.

GASTROTOMIA

Su falla es una rara complicación, posiblemente relacionada con la enfermedad de fondo, a lo que se le agrega una falla técnica.

Es necesario reabrir la laparotomía: determinar, de ser posible, la causa (error técnico, obstrucción por debajo), que debe ser resuelta y transformar la gastrotomía en una gastrotomía sobre sonda con función aspirativa, a lo que se le puede sumar una yeyunostomía transgástrica de alimentación.

Es necesario tener en cuenta la vitalidad de las paredes gástricas así como fijar en forma correcta el estómago al plano parietal con una corona de puntos.

Señala Hardy (128), en caso de escasa peritonitis, por un error técnico, con pocas horas de evolución, tejidos viables, la resutura gástrica, dejando una sonda nasogástrica de degravitación.

GASTRECTOMIA SUBTOTAL

Tipo Billroth II

A considerar en este sector 4 eventualidades:

- Falla de la sutura de la pequeña curva, sobre todo en la gastrectomía en escalera.
- Dehiscencia de la gastroyeyunostomía.
- Necrosis del muñón gástrico.
- Falla del muñón duodenal.

a) *Falla de la pequeña curva*

- Entidad de la dehiscencia.
- Estado de los tejidos con/sin necrosis.

De estos dos elementos locales dependerá la actitud a asumir. Los pacientes con grandes defectos, generalmente van a la muerte (226, 321).

En una peritonitis poco evolucionada, con *tejidos viables*, es posible tentar la resutura, dejando amplios drenajes aspirativos en la zona, por el riesgo inminente de nueva dehiscencia. Se intenta así bloquear la zona y fistulizar al exterior. En caso de desunión cercana al cardias, es conveniente "calibrarlo" con una gruesa sonda nasogástrica, que cumple además funciones de aspiración. Se asocia una yeyunostomía de alimentación (fig. 8, abajo).

Es aconsejable que los drenajes a utilizar sean de buena luz, preferibles los cigarrillos que permiten una adecuada aspiración (257, 312) y no traumatizan los tejidos vecinos.

Nissen (226), en estos casos, sólo hace una gastrostomía de degravitación, yeyunostomía de alimentación con buenos drenajes de la zona;

en igual forma opina Welch (321). Es posible realizar la yeyunostomía por vía transgástrica como ya fue señalado.

Forma de actuar similar plantea la perforación limitada (drenaje y aspiración gástrica continua) (fig. 8, arriba).

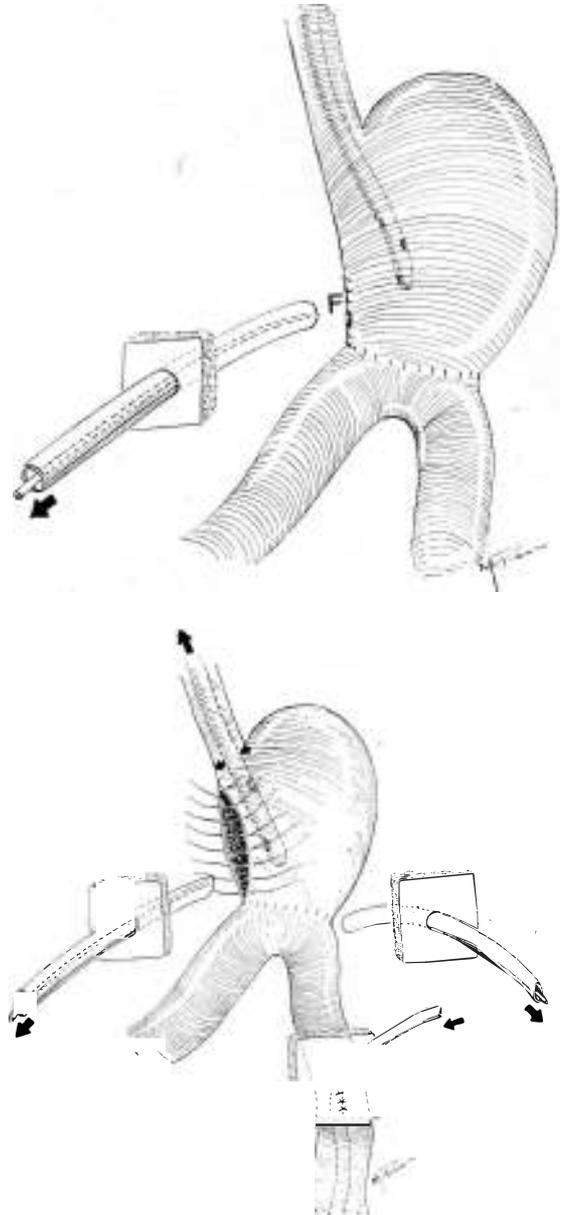


FIG. 8.—Gastrectomía tipo Billroth II: dehiscencia de la pequeña curva. Arriba: *falla puntiforme*: se coloca drenaje aspirativo local y sonda nasogástrica para aspiración continua. Abajo: *falla extensa*: se coloca sonda nasogástrica de mayor diámetro para calibrar el cardias y aspiración permanente; resección de los bordes necrosados de la falla y resutura; drenajes aspirativos de vecindad; y yeyunostomía con fino catéter para alimentación.

Con *necrosis extensa* (329), el comportamiento es similar a la necrosis del muñón gástrico residual (ver más adelante).

En prevención de esta complicación, se ha planteado "colgar" el asa aferente en el sector de pequeña curva, con fines de aposición serosa (226).

Se aconseja en caso de resección alta, en escatera, dejar drenaje en forma preventiva (312).

b) *Falla de la gastro - yeyuno anastomosis*

Es una de las complicaciones menos frecuentes de la gastrectomía tipo Billroth II (85, 128, 238, 257, 329). Francillon (101) 2 %, Matteucci (207) 0,9 %. Kurtzweg (172) y Matteucci (207) la estiman más frecuente en el *Polya* que en el *Hoffmeister*. Gravadas de una alta mortalidad: Witz y col. (329), 56 %; Edmunds (89), 100 %; estableciéndose que es más frecuente la contaminación peritoneal luego del 3er. día, excepto que haya un error grosero de técnica (128).

La táctica variará frente a una falla puntiforme que a una desunión anastomótica.

Las posibilidades son:

Drenaje { de vecindad
 { por vía gástrica
 { por vía yeyunal

Exteriorización

Las pequeñas fugas pueden tener lugar en la anastomosis gastroyeyunal o sobre la zona de transición del *Hoffmeister*, hecho éste poco frecuente. Es posible resolverlo tentando un drenaje de vecindad (329), aspirativo y de acuerdo al caso una yeyunostomía de alimentación, sustituible por la hiperalimentación parenteral (58). A su vez, la sonda gástrica cumplirá función aspirativa (fig. 9 A).

En caso de fallas mayores, no hay una táctica definida, como señala Ghosh (109), quien sigue el mismo principio que en el caso anterior. Pellicia y col (239) llevan a cabo la aposición serosa en el caso de fistulas constituidas.

Hardy (128) también es partidario del drenaje, pero proyecta la sonda gástrica en el asa aferente con fines de alimentación; Witz y Maillard (329) actúan en igual forma (fig. 9 B).

Lataste (177) postula una doble gastrostomía, de aspiración y otra de alimentación que se proyecta en el yeyuno distal (fig. 9 C).

Otro procedimiento, que tiene la ventaja de no acercarse a la zona dehisciente, consiste en la doble yeyunostomía (268): ascendente de degraditación y descendente de alimentación (fig. 9 D).

Nos inclinamos hacia la primera solución para casos poco evolucionados y más bien limitados.

Williams e Hiro (327), en 1976, basados en los estudios de Carter (44) proponen para el paciente séptico, con una peritonitis evolucionada, la resección de los tejidos desvitalizados. Cierre del remanente gástrico sobre la sonda de gastrostomía así como exteriorización del yeyuno o cierre del mismo sobre sonda. Se apoyan en las posibilidades de la hiperalimentación parenteral y enteral, obteniendo resultados satisfactorios fig. 10).

c) *Necrosis del muñón gástrico residual*

Tema abordado por numerosos autores (89, 128, 129, 226, 240, 265, 267, 268, 295, 306, 329). Poco frecuente pero a tener en cuenta, sobre todo en pacientes añosos en los que se practica una resección gástrica muy amplia que puede comprometer la irrigación, en especial si se acompaña de esplenectomía.

Puede desarrollarse una necrosis *parcelar*, pasible de resección y reanastomosis. Más viable (312) es la colocación de un drenaje en el defecto, sin sutura, con los correspondientes drenajes de la zona.

En la necrosis extensa, la única alternativa es la resección del muñón gástrico y restitución del tránsito de acuerdo a la preferencia del cirujano. Sin olvidar para estos casos una yeyunostomía de alimentación. En casos graves se plantea la doble derivación, como se señala en la gastrectomía total.

d) *Falla del muñón duodenal*

Su dehiscencia ha sido tratada por numerosos autores nacionales (45, 64, 65, 77, 176, 202, 217, 247, 248, 256, 257, 265) y extranjeros (11, 89, 101, 128, 238, 265, 312, 329) por lo que haremos una síntesis escueta del problema.

Frecuencia. — Entre el 1,1 % y 7,3 % la complicación más frecuente de la reconstrucción del tránsito por gastro - yeyuno anastomosis. Gravada de una mortalidad que la sitúa como la primera causa de muerte en las dehiscencias en Cirugía Gástrica (Witz (329), 20 %; Edmunds (89), 50 %; Avola(11), 77 %).

Frecuencia

Robinson (1950)	2 %
Avola (1954)	2,1 %
Pearce (1957)	3,4 %
Edmunds (1960)	1,1 %
Cendan (1961)	2 %
Pravia (1966)	3,5 %
Witz y Maillard (1967)	2,1 %
Francillon (1975)	7,3 %
Hardy (1975)	3,3 %
Sverdlov (1975)	3,1 %

Múltiples causas se invocan en su desarrollo: *Generales* (hipoproteinemia, anemia, etc.); *Regionales* (procesos inflamatorios, infecciosos, etc.); *Locales*, donde los errores técnicos tienen gran significancia (15, 45, 64).

Diagnóstico. — Citando a Hardy (128): "El primero y más importante paso en el diagnóstico de la falla del muñón duodenal es sospechar que ha ocurrido".

Es más frecuente su producción entre el 3er. y 7º días (77, 202), lo que es avalado por estudios experimentales (262, 265) y ha motivado medidas profilácticas (68, 265, 321).

Es necesaria una reintervención precoz, existiendo dos situaciones:

—Sin hipertensión del sistema asa aferente.

—Con hipertensión del sistema asa aferente.

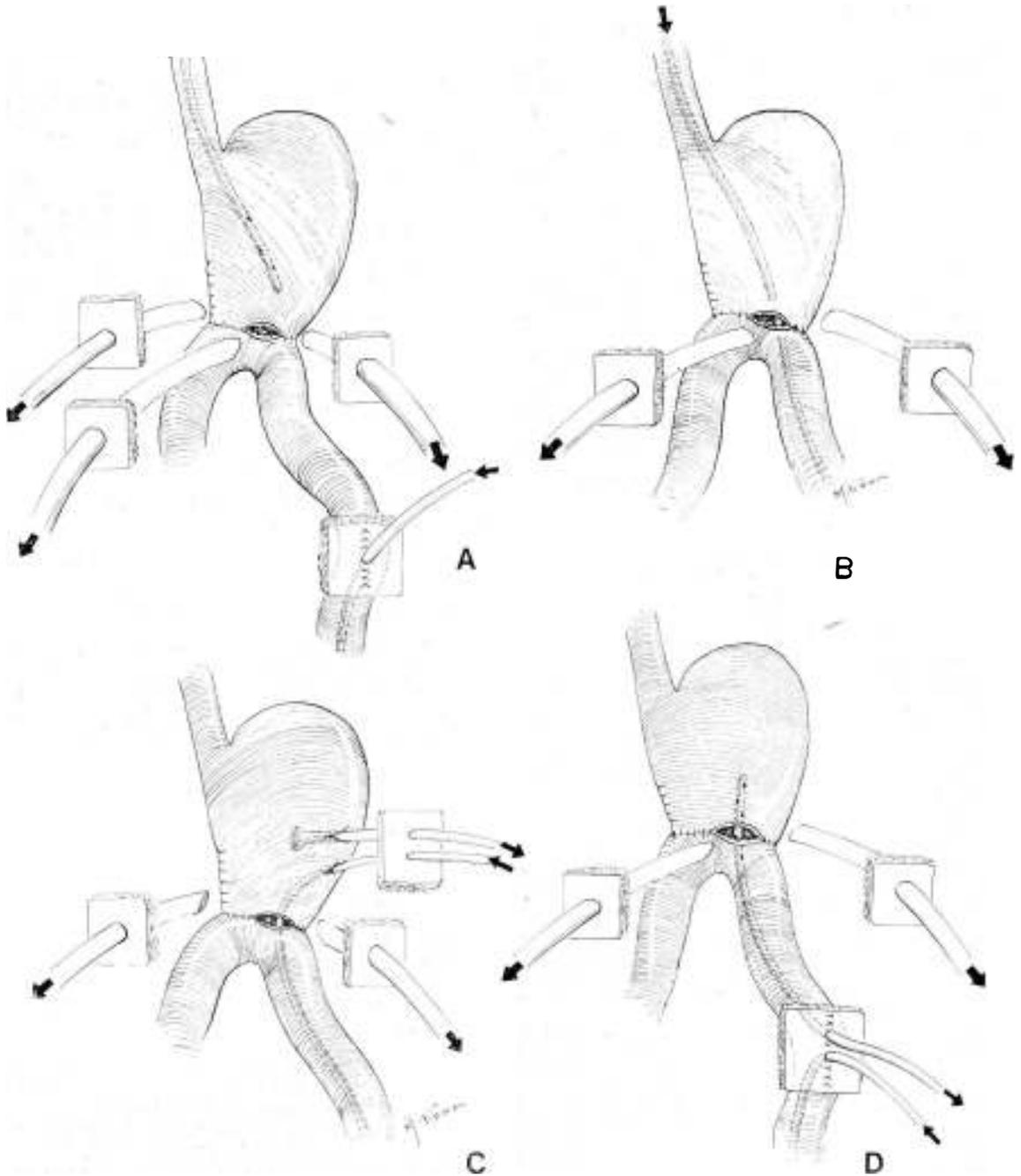
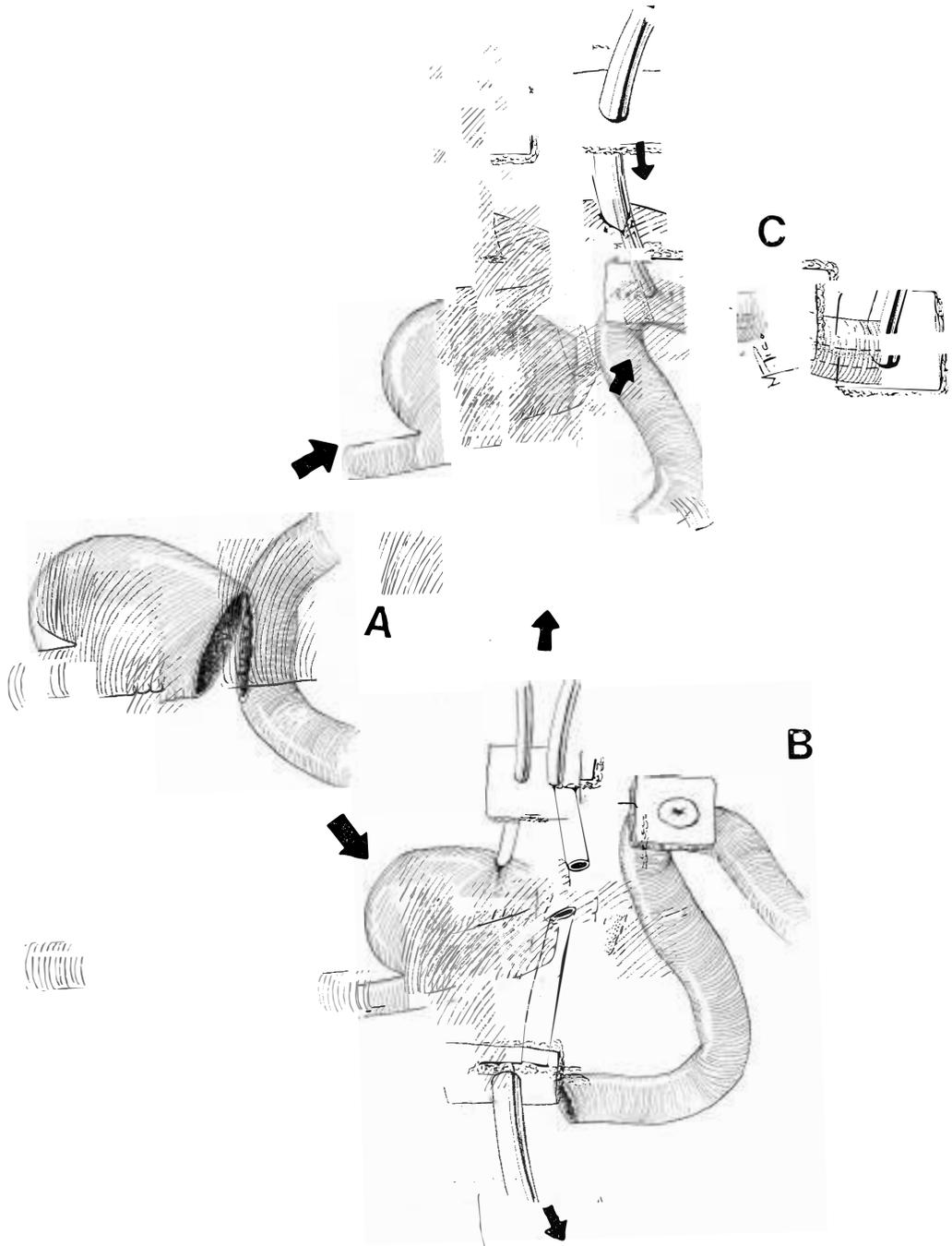


FIG. 9.— Gastrectomía tipo Billroth II: dehiscencia de la gastroyeyunocanastomosis. *Falla parcial:* en general se prefiere una táctica quirúrgica conservadora: dirigir la fistulización por drenajes de vecindad; asegurar la desgravitación gástrica y establecer una vía de alimentación esperando que el proceso de cicatrización ocluya la falla. En el dibujo se expresan distintas variantes del procedimiento: A) triple drenaje de vecindad para aspiración; sonda nasogástrica para desgravitar, y yeyunostomía con fino catéter para alimentación; B) doble drenaje de vecindad y sonda nasogastroyeyunal para alimentación; C) doble drenaje de vecindad y doble gastrostomía: una Pezzer evacúa el estómago y un fino catéter pasa al yeyuno para alimentar; D) doble drenaje de vecindad y doble yeyunostomía: hacia arriba evacúa el muñón gástrico y distalmente para alimentar.

FIG. 10.—Gastrectomía tipo Billroth II: dehiscencia de la gastroyeyunoanastomosis. *Falla extensa o total*: se recomienda aquí, sobre todo en el paciente grave, séptico, una táctica quirúrgica radical o lo que hemos denominado cirugía de "demolición": A) situación de falla total; B) y C) variantes técnicas: resección de los bordes necrosados y cierre del muñón gástrico con sonda de gastrostomía; exteriorización de la brecha yeyunal o cierre sobre sonda de yeyunostomía; drenajes aspirativos de vecindad.



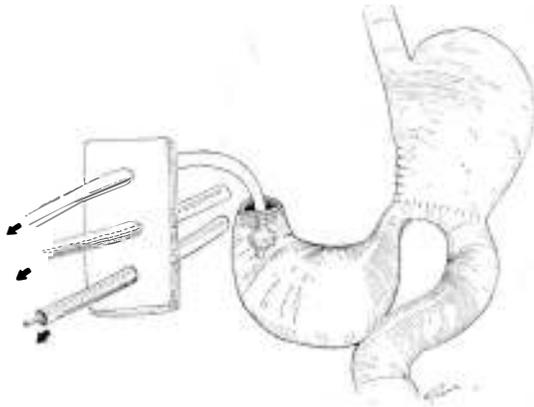


FIG. 11.— Gastrectomía tipo Billroth II: dehiscencia del muñón duodenal. Por hipertensión del asa aferente: debe relacionarse siempre a un defecto técnico con mal funcionamiento de la neoboca aferente. En el tratamiento se colocan drenajes aspirativos de vecindad y sonda de duodenostomía para fistulizar; pero lo esencial para corregir el factor causal será la anastomosis o duodeno-yeyunoanastomosis al pie del asa.

A lo que hay que sumar la extensión de la contaminación peritoneal, lo que hace variar el abordaje (306), como ya fue señalado.

En el primer caso, generalmente ligado a una falla técnica: drenar ampliamente el foco con drenajes aspirativos (11, 128, 257, 298, 312), colocando un drenaje en el duodeno si es posible

sin maniobras de reparación (44). Chapman, citado por Pravia (257), realiza a su vez una yeyunostomía de alimentación. Otros autores proyectan la sonda gástrica en el asa eferente.

En cuanto a la falla con hipertensión del sistema aferente, se debe realizar una yeyuno-yeyuno (o duodeno-yeyuno) anastomosis al pie de la obstrucción, colocando drenajes en la forma antes citada (226) (fig. 11).

Tipo Billroth I

Intervención que se practica con frecuencia en EE.UU. (58), teniendo sus partidarios en nuestro medio. Su falla es similar a la de la piloroplastia: fístula lateral de duodeno.

Es necesario adecuar la terapéutica al caso.

La pequeña falla puede ser tratada mediante: drenaje del foco (321), sonda gástrica aspirativa, que puede ser sustituida por una gastrostomía; así como el uso de una yeyunostomía de alimentación al sospechar una fistulización prolongada (fig. 12).

Frente al paciente que tolere una intervención mayor, escasa contaminación peritoneal, con fines de restitución del tránsito, para ello resección gástrica parcial. Cierre del muñón duodenal (generalmente sobre sonda), transformando el montaje en una anastomosis tipo Billroth II (321), teniendo en cuenta el riesgo que representan nuevas suturas (fig. 13 B).

En caso de grave falla con paciente séptico, peritonitis evolucionada, se plantea lo expuesto por Carter (44) y realizado por Williams e Hiro

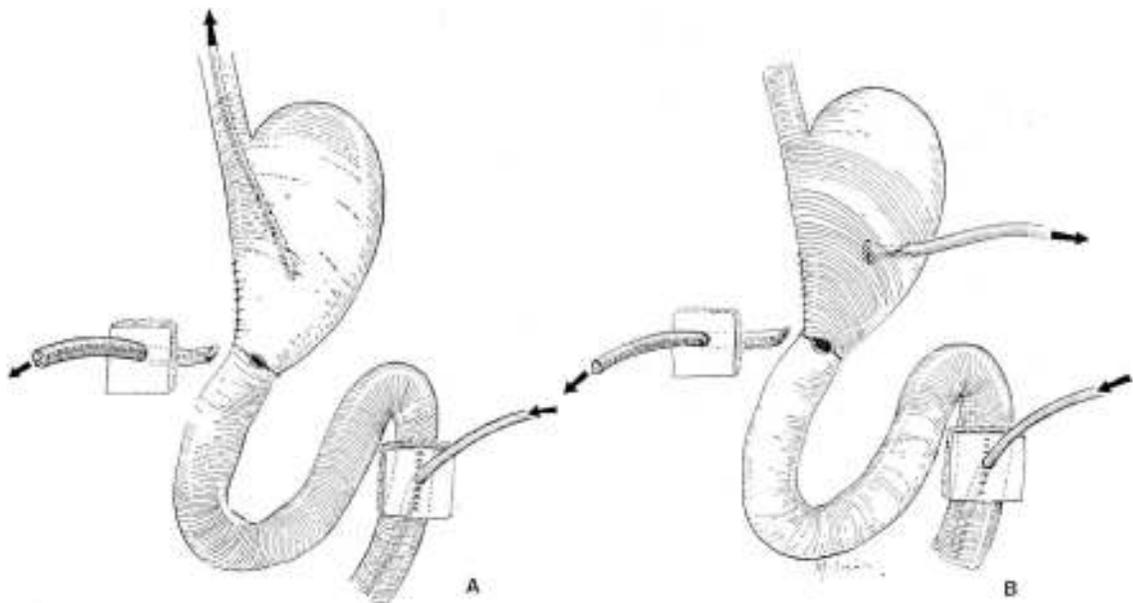


FIG. 12.— Gastrectomía tipo Billroth I: dehiscencia de gastroduodenoanastomosis. Falla pequeña: se recomienda criterio táctico conservador con drenajes aspirativos de vecindad; desgravitación gástrica por sonda nasal en A) o por gastrostomía en B); yeyunostomía con fino catéter para alimentación.

(327) y Criado (58): Resección gástrica parcial, con cierre del muñón gástrico sobre sonda. Cierre del muñón duodenal, preferible con sonda duodenal por contraincisión, como señala

Rodkey (265). Drenajes peritoneales múltiples e hiperalimentación parenteral. En suma, fistulización gástrica y duodenal sin reconstrucción, en ese momento, del tránsito (fig. 13 C).

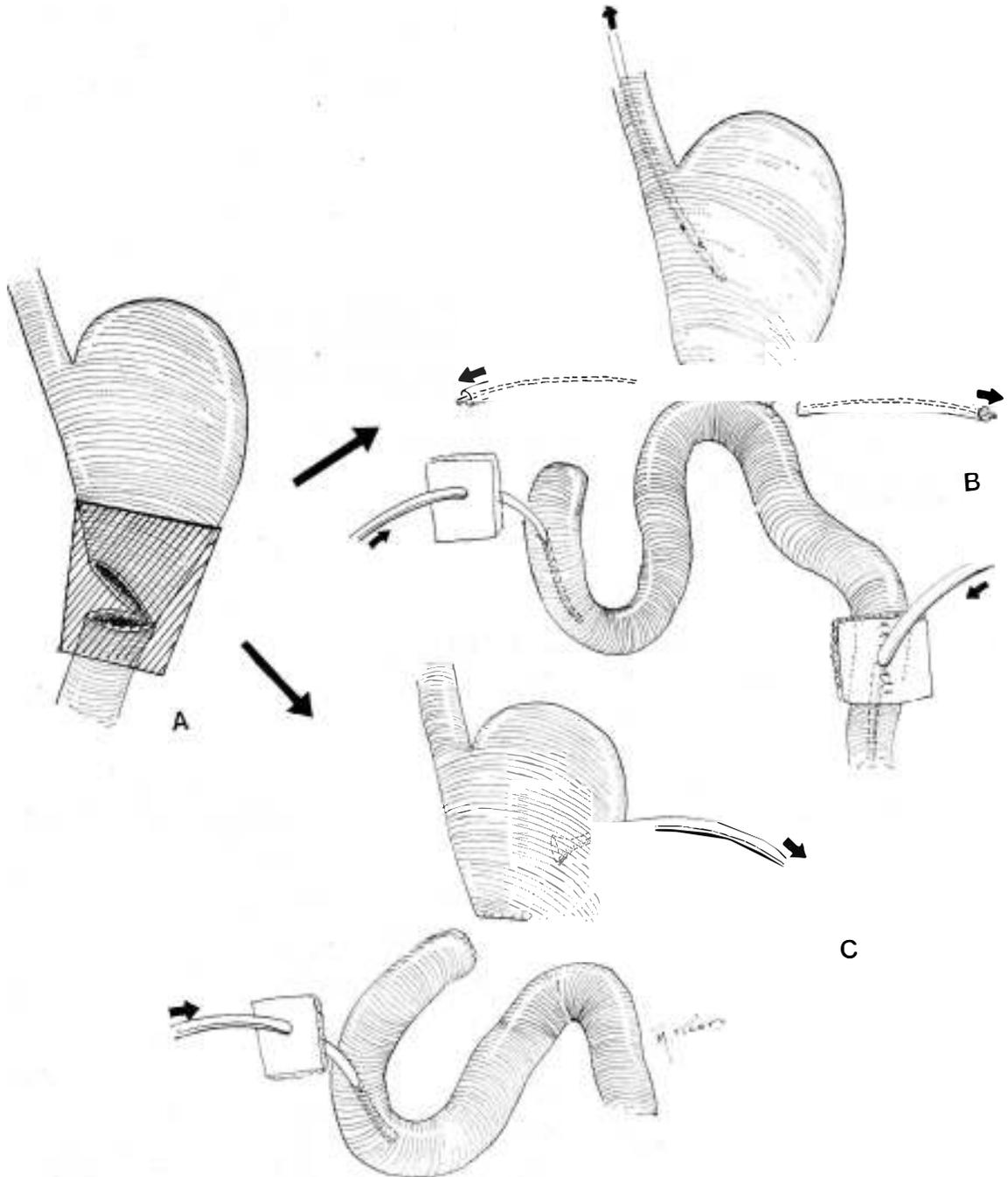


FIG. 13.—Gastrectomía tipo Billroth I: dehiscencia de gastroduodenoanastomosis. *Falla extensa o total*: se recomienda cirugía radical con dos variantes de acuerdo al estado peritoneal y general: A) situación de falla señalando el sector a resecar; B) se restablece el tránsito por montaje tipo Billroth II; C) se cierra el muñón gástrico con sonda de gastrostomía y la sonda duodenal se puede utilizar para alimentación.

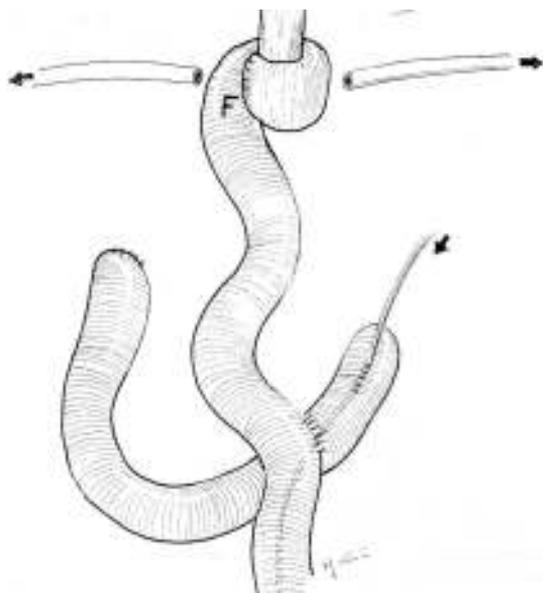


FIG. 14.—Gastrectomía total: dehiscencia esofagoyeyunal (asa de Hyvet - Warren - Praderi): en la falla menor se colocan drenajes aspirativos de vecindad; en la falla extensa se puede asociar esofagostoma cervical.

GASTRECTOMIA TOTAL

—Falla de la esófago - yeyunoanastomosis con montaje en asa de Y de Roux con anastomosis intraperitoneal, cuya dehiscencia determina una contaminación peritoneal:

La pequeña falla: Colocación de drenaje aspirativo. No intentar la resutura. Yeyunostomía de alimentación. Sonda nasoesofágica de aspiración (321).

La desunión anastomótica: Condición de extrema gravedad, con pacientes críticos, se sigue la posición que toma Menguy (211) en las perforaciones masivas esofágicas y con la intención de salvar la vida:

a) Tiempo abdominal: cierre del yeyuno sobre sonda y exteriorización (yeyunostomía); múltiples drenajes peritoneales. Se abandona el cabo inferior esofágico.

b) Tiempo cervical: esofagostoma con cabos disociados. Es la medida que adoptan Witz y Maillard (329).

—Falla de la esófago - yeyuno anastomosis con montaje con asa de Hyvet - Warren - Praderi (fig. 14). Este último (252) sugiere drenajes de vecindad, no siendo necesaria otra maniobra por tener previamente una yeyunostomía. Se asocia aspiración esofágica continua o esofagostoma cervical.

Falla de suturas biliares, bilio - digestivas y de duodenorrafias de abordaje papilar

Dres. Alberto Estefan y Jorge Pomi

De acuerdo a las limitaciones impuestas al tema nos referiremos exclusivamente al tratamiento en el período agudo de las dehiscencias de:

- Suturas biliares puras o biliorrafas puras: ligadura del cístico, coledocorrafas y anastomosis bilio - biliares.
- Anastomosis bilio - entéricas: bilio - duodenales (hepático o colédoco - duodenostomías), bilio - gástricas (colecisto - gastrostomía) y bilio - yeyunales (colecisto - yeyunostomías, hepático o colédoco yeyunostomías y colangio - yeyunostomías).
- Duodenorrafias por duodenotomías de abordaje de la ampolla de Vater con la finalidad de efectuar una P.E.P. (lo más frecuente), para realizar una papilectomía o duodeno - papilectomía en cánceres ampulares, o como simple maniobra exploradora de la papila. Este grupo de dehiscencias no son propiamente de origen biliar. No obstante, igualmente serán consideradas por cuanto forman parte indisoluble de la cirugía biliar.

Las referencias biliográficas sobre el tema son escasas y se refieren, en su mayoría, a señalar su incidencia o a relatar la secuencia clínica de un caso aislado. Sin embargo, el manejo terapéutico de las dehiscencias de las distintas suturas biliares raramente es específicamente encarado. Por ello, más que una revisión bibliográfica sobre el tema, efectuaremos la descripción de la experiencia y fundamentalmente de la conducta terapéutica establecida en la Clínica Quirúrgica "3" (Prof. Raúl Praderi) en el manejo de estas dehiscencias en el período agudo o reciente (tabla IV).

No serán, pues, estudiados los aspectos etiológicos generales, así como tampoco su tratamiento en el período crónico o de fistulización bilio - cutánea o bilio - digestiva - cutánea.

La casuística de la Clínica Quirúrgica "3" está integrada por las siguientes dehiscencias de suturas biliares (tabla IV): deslizamiento de la ligadura del cístico, 1 caso; anastomosis bilio - biliar, 1 caso; coledocorrafia sobre tubo de Kehr, 1 caso; hepático - yeyunostomía, 1 caso; colangioyeyunostomía, 2 casos; coledoco - duodenostomía, 2 casos; colecisto - gastrosto-

TABLA IV

DEHISCENCIAS DE SUTURAS BILIARES, BILIO - DIGESTIVAS Y DUODENALES POR P.E.P.

Obs. Nº	Clinica	Tratamiento	Resultado
1	48 años. Mujer. Colecistitis aguda litiasica. Colectomía en agudo. Postoperatorio: Bilirragia y peritonitis biliar.	Reoperación: Deslizamiento de la ligadura del cístico. Litiasis residual de colédoco. Coledocolitotomía. Coledocostomía con tubo de Kehr.	Bueno
2	53 años. Mujer. Litiasis vesicular y coledociana. Operación: Colectomía. Coledocolitotomía. Coledocostomía con tubo de Kehr. Postoperatorio: Bilirragia masiva.	Reoperación: Necrosis del colédoco. Hepaticostomía terminal sobre tubo + yeyunostomía transgástrica.	Muerte al 5º día
3	65 años. Mujer. Litiasis vesicular y coledociana. Operación: Fístula hepático - duodenal a amplio canal. Colectomía. Anastomosis bilio - biliar calibrada con tubo de Kehr. Drenaje por contacto de alternativa con sonda de Pezzer. Postoperatorio: Bilirragia masiva (500 - 600 ml/24 hrs.).	Médico: Aspiración continua.	Bueno
4	84 años. Mujer. Cáncer del colédoco supra-duodenal con infiltración del duodeno. Operación: Colectomía. Resección segmentaria de la V.B.P. Gastro - piloro - duodenectomía con reconstrucción Billroth II. Hepático - yeyunostomía término - terminal. Postoperatorio: A los 15 días: bilirragia de 400 - 500 ml/24 hrs.	Médico: Aspiración continua.	Muerte a los 15 días
5	74 años. Hombre. Cáncer de vesícula con bloqueo tumoral del hilio hepático. Operación: Colangio - yeyunostomía. Postoperatorio: A los 3 días: Bilirragia de 150 ml/24 hrs.	Médico: Aspiración continua.	Bueno
6	56 años. Hombre. Bloqueo neoplásico del hilio hepático por cáncer gástrico. Operación: Colangio - yeyunostomía. Postoperatorio: Colección biliosa subfrénica. Drenaje. Instalación de una bilirragia de 300 ml/24 hrs.	Médico: Aspiración continua.	Bueno
7	(*) 71 años. Mujer. Litiasis vesicular y coledociana. Operación: Colectomía. Coledocolitotomía. Coledoco - duodenostomía. Postoperatorio: Bilirragia y oliguria progresiva. 43 años. Hombre. Litiasis vesicular. Operación: Colectomía. Postoperatorio: Bilirragia masiva. 1ª Reintervención: Sección del colédoco. Drenaje. 2ª Reintervención: Peritonitis biliar. Drenaje y gastrostomía. Colangitis séptica. 3ª Reintervención: Hepático - duodenostomía. Fístula bilio - digestiva de alto débito.	Reoperación: Peritonitis biliar. Dehiscencia parcial de la C-D. Puntos de refuerzo y drenaje. Médico: Aspiración continua, sonda nasogástrica, alimentación parenteral.	Bueno Muerte al 3er. día de la 3ª reintervención

TABLA IV (Cont.)

DEHISCENCIAS DE SUTURAS BILIARES, BILIO - DIGESTIVAS Y DUODENALES POR P.E.P

Obs. Nº	<i>Clínica</i>	<i>Tratamiento</i>	<i>Resultado</i>
9	72 años. Mujer. Cáncer de páncreas. <i>Operación:</i> Colecistogastrotomía y gastroenterostomía. <i>Postoperatorio:</i> Fístula bilio - digestiva de 350 ml/24 hrs.	Médico: Aspiración continua, alimentación parenteral.	Bueno. Alta a los 22 días
10	(*) 56 años. Mujer. Litiasis vesicular y coledociana. <i>Operación:</i> Colecistectomía. Coledocolitotomía. P.E.P. Coledocostomía con tubo de Kehr. <i>Postoperatorio:</i> Colección subfrénica derecha. Drenaje. A las 24 hrs.: Fístula digestiva de 600 - 700 ml/24 hrs.	Médico: Aspiración continua, sonda nasogástrica, sonda nasoyeyunal, alimentación parenteral. A los 5 días: yeyunostomía transgástrica y gastrotomía. Alimentación enteral.	Bueno. Alta a los 43 días
11	(*) 43 años. Hombre. Litiasis vesicular y coledociana. <i>Operación:</i> Colecistectomía. Coledocotomía. Coledocolitotomía. Duodenotomía longitudinal. P.E.P. Cierre de la duodenotomía en sentido transversal en dos planos. <i>Postoperatorio:</i> Absceso subfrénico derecho.	<i>Reoperación:</i> Drenaje de absceso subfrénico. Duodenostomía sobre sonda de Pezzer y emparedamiento del foco. <i>Evolución:</i> Fístula digestiva de 900 - 1100 ml/24 hrs.	Muerte al 4º día
12	(*) 61 años. Hombre. Litiasis residual de colédoco. <i>Operación:</i> Coledocotomía. Coledocolitotomía. Duodenotomía longitudinal. P.E.P. Cierre de la duodenotomía en dos planos. Coledocostomía con tubo de Kehr. <i>Postoperatorio:</i> Peritonitis.	<i>Reoperación:</i> Dehiscencia completa de la duodenorrafia. Peritonitis difusa. Duodenostomía sobre sonda de Pezzer. Drenaje.	Muerte al 2º día
13	71 años. Mujer. 1965: gastrectomía con reconstrucción Billroth II por úlcera benigna de estómago. 1976: Cáncer del hepático. <i>Operación:</i> Resección segmentaria de la V.B.P. y colecistectomía. Hepático - duodenostomía término - lateral. <i>Postoperatorio:</i> Bilirragia masiva.	<i>Reoperación:</i> Dehiscencia completa de la hepático - duodenostomía. Peritonitis biliar. Hepaticostomía terminal sobre tubo y duodenostomía sobre sonda de Pezzer.	Muerte al 2º día

(*) Enfermos operados primariamente en otros Servicios Hospitalarios.

mía, 1 caso; duodenotomía por P.E.P., 3 casos; hepático - duodenostomía en gastrectomizado Billroth II, 1 caso.

—Lesión de conductos biliares "aberrantes" o "accesorios" accidentalmente seccionados.
—Lesión iatrogénica del hepato - colédoco (sección o herida).

ETIOLOGIA DE LOS DERRAMES BILIARES EXTERNOS O INTRAPERITONEALES DESPUES DE CIRUGIA BILIAR

En el postoperatorio de toda cirugía que implique una sutura biliar puede asistirse a la constatación de un derrame biliar externo (bilirragia) o intraperitoneal (peritonitis biliar o coleperitoneo). Debe saberse que este derrame no necesariamente puede y debe estar relacionado con la dehiscencia de la sutura biliar efectuada. El derrame biliar, habitualmente traducido por una bilirragia, puede reconocer como otras causas a:

El diagnóstico diferencial puede ser muy difícil o incluso imposible si no se cuenta con un drenaje biliar externo que permita efectuar un estudio colangiográfico (287).

SIGNIFICADO DE LOS DERRAMES BILIARES DESPUES DE COLEDOCORRAFIAS Y ANASTOMOSIS BILIO - BILIARES O BILIO - ENTERICAS

Las suturas efectuadas sobre la vía biliar no son herméticas. Además, la bilis "no coagula". Estos hechos justifican que la permeación de

bilis en el postoperatorio inmediato de operaciones que impliquen una coledocorrafia, una anastomosis bilio - biliar o una anastomosis bilio - entérica, sea frecuente y sin connotaciones patológicas. Esta es una de las razones por lo cual nosotros recurrimos al empleo sistemático de un avenamiento externo subhepático y, en la mayoría de las veces, de un drenaje biliar externo.

En nuestra experiencia la presencia de bilis por el avenamiento subhepático es frecuente y por la causa invocada la consideramos como una contingencia normal.

La permeación biliar debe ser claramente diferenciada de las genuinas dehiscencias parciales o totales de una sutura biliar. Los criterios de diagnóstico que deben valorarse son:

- Tiempo transcurrido entre la realización del procedimiento y la aparición del derrame biliar. La bilirragia secundaria a permeación biliar es inmediata, en tanto que la condicionada por una dehiscencia suele presentarse (a menos que se hubiere cometido un error técnico grosero) entre el 3er. y 10º día del postoperatorio.
- Cuantía y duración de la bilirragia. La permeación condiciona siempre una bilirragia de muy escaso débito (20 a 50 ml/24 hrs.) y su duración variable pero en general entre 4 y 6 días. La bilirragia secundaria a una dehiscencia es habitualmente de mayor cuantía y más prolongada en el tiempo.
- Colangiografía. Constituye el método más sencillo y seguro para establecer el diagnóstico diferencial.

CONSECUENCIAS FISIOPATOLOGICAS

La dehiscencia de una sutura biliar o bilio - digestiva tiene consecuencias fisiopatológicas, y por lo tanto clínicas, terapéuticas y pronósticas dispares según sean secundarias a biliorrafias puras, anastomosis bilio - entéricas empleando un sector digestivo detransitado o con tránsito digestivo conservado o a duodenorrafias.

- Las dehiscencias de biliorrafias puras (ligadura del cístico, coledocorrafias, anastomosis bilio - biliares), de anastomosis bilio - entéricas empleando un sector digestivo detransitado asa yeyunal en Y (Monprofit - Roux), asa yeyunal en omega con rama aferente detransitada (Hivet, Warren, R. Praderi) y de "puente" yeyunal pediculizado (López Giber, Grazi) (249), condicionan un derrame biliar puro (79, 122, 139). Su traducción clínica es: bilirragia, peritonitis biliar o coleperitoneo, colección biliosa subfrénica.
- Las connotaciones terapéuticas y pronósticas de las dehiscencias que condicionan un derrame bilioso exclusivamente son particulares. La existencia de una bilirragia, aún si es de un débito medio o alto, no implica un riesgo vital inmediato. Ella puede ser satisfactoriamente manejada me-

dante un adecuado tratamiento "médico". Por lo demás, habitualmente, y por lo menos en las etapas precoces, no existe una contaminación infecciosa peritoneal que obligue a una conducta activa inmediata.

- Las dehiscencias de anastomosis bilio - digestivas empleando un sector digestivo con tránsito conservado (estómago, duodeno o con asa yeyunal en omega o simple anastomosis bilio - yeyunal) y las secundarias a duodenorrafias condicionan un derrame biliar y digestivo. Su traducción clínica es: fistula bilio - digestiva, peritonitis, absceso subfrénico.

En este tipo de dehiscencias es el derrame de líquidos digestivos, más que la bilirragia, el que le imprime características propias e individuales. El riesgo vital es inmediato por la contaminación infecciosa peritoneal y por la cuantía y calidad (saliva, jugo gástrico, bilis, jugo pancreático y, en algunos casos, yeyunal) de los líquidos derramados.

- Las dehiscencias de anastomosis bilio - duodenales en enfermos previamente gastrectomizados y con reconstrucción Billroth II poseen características propias. Plantean una situación intermedia al condicionar un derrame biliar y pancreático.

DIRECTIVAS GENERALES DEL TRATAMIENTO

La dehiscencia de una biliorrafia pura, anastomosis bilio - digestiva o duodenorrafia, constituye una complicación que requiere un tratamiento inmediato, activo y adecuado para cada caso individual.

El terreno, la patología asociada, el tipo de sutura biliar dehiscente, la calidad y el funcionamiento del avenamiento externo subhepático o del drenaje biliar externo, la cuantía del débito de la fístula externa biliar o bilio - digestiva, la existencia de complicaciones peritoneales, etc., condicionan un encare clínico - terapéutico de orden estrictamente individual.

Ante la constatación de la dehiscencia de una sutura biliar se plantean una serie de interrogantes: ¿tratamiento "médico" exclusivo o tratamiento quirúrgico inmediato?, ¿en caso de estar indicada la operación de urgencia, qué táctica quirúrgica debe ser adoptada?, ¿cuáles son las medidas terapéuticas "médicas" de utilidad en el período agudo?

A) Tratamiento "médico"

El tratamiento "médico" exclusivo de la dehiscencia de una sutura biliar presupone la existencia de un drenaje adecuado del foco emplazado en el acto operatorio primario. Tiene por finalidad básica la constitución de una fístula externa biliar o bilio - digestiva. La curación secundaria podrá lograrse mediante el cierre espontáneo o por procedimientos cruentos o incruentos diferidos.

En la mayoría de los casos el tratamiento "médico" es complementario de un procedimiento quirúrgico destinado a la constitución de una fistula bilio - cutánea o bilio - digestiva - cutánea.

Las medidas terapéuticas generales son comunes a toda fistula digestiva externa: aspiración continua, tratamiento local, eventual alimentación parenteral, control de la infección, restablecimiento del tránsito intestinal, sicoterapia de apoyo, etc. (104).

Las medidas terapéuticas particulares serán detalladas y analizadas en el capítulo correspondiente al estudio individual de cada tipo de dehiscencia de sutura biliar o bilio - digestiva.

B) Tratamiento quirúrgico

El tratamiento quirúrgico puede tener como finalidades:

- El tratamiento de una complicación peritoneal: colección subfrénica, peritonitis. Sus directivas son comunes a las de cualquier otra etiología por lo cual no será encarado.
- El tratamiento del "punto de fuga" biliar o bilio - digestivo. Es al que nos referiremos exclusivamente.

PROCEDIMIENTOS

Esquemáticamente pueden ser clasificados en:

- Procedimientos que tienen por finalidad la constitución de una fistula externa: el drenaje del foco. Sus objetivos básicos son: derivar al exterior la totalidad de los líquidos derramados, preservar la piel y cuantificar la cantidad y la calidad de los líquidos eliminados.
- Procedimientos que tienen por finalidad hermetizar la zona dehisciente mediante plastias viscerales: las plastias. Estos métodos encuentran su aplicación en las dehiscencias de las duodenorrafias. Incluyen: el parche seroso (143, 171), el parche pediculizado de yeyuno (280) y la anastomosis duodeno - yeyunal.
- Procedimientos que tienen por finalidad detransitar la "zona de fuga": los procedimientos de exclusión. Tienen su aplicación en las dehiscencias de suturas efectuadas sobre un sector del tubo digestivo con tránsito conservado. Están representados por:
 - En las dehiscencias de colédoco - duodenostomías o de duodenorrafias: la gastroenterostomía, la gastroenterostomía asociada a la exclusión pilórica mediante ligadura o plicatura (168) y la gastrectomía Billroth II (88).
 - En las dehiscencias de anastomosis bilio - yeyunales sobre una simple asa en omega (asa de Braun): detransitación de la rama aferente del asa yeyunal.

—Procedimientos radicales. Están representados por:

- El desmontaje de una colédoco - duodenostomía y el montaje de una hepático - yeyunostomía o viceversa; el desmontaje de una anastomosis bilio - biliar y el montaje de una hepático - yeyunostomía o hepático - duodenostomía.
- La "demolición" de una anastomosis bilio - digestiva, o sea, el desmontaje de la anastomosis dehisciente asociada al drenaje externo de los cabos anastomosados.
- La resección o exéresis del "foco".

—procedimientos combinados entre dos o más métodos.

INDICACIONES DEL TRATAMIENTO QUIRURGICO DE URGENCIA

- Indicaciones dependientes de la existencia de complicaciones peritoneales. La operación con carácter de urgencia es indiscutible toda vez que exista una peritonitis o absceso subfrénico. Frente a la sospecha de una complicación peritoneal no debe dudarse en la reoperación. En estos casos la finalidad de la operación es doble: el tratamiento de la complicación peritoneal y el tratamiento de la dehiscencia de la sutura biliar o bilio - digestiva.
- Indicaciones dependientes exclusivamente de la dehiscencia de la sutura biliar, bilio - digestiva o digestiva. Debe ser seriamente considerada y decidida en cada caso individual cuando en el postoperatorio inmediato se instala una fistula externa biliar o bilio - digestiva de alto débito (mayor de 500 ml/24 hrs. o de 20 - 25 ml/ hr.). Justifica esta actitud el riesgo elevado de "contaminación" peritoneal que es de reconocimiento siempre difícil en el postoperatorio inmediato. Por lo demás, la reintervención en las primeras 24 - 72 hrs. puede solucionar adecuada y definitivamente la dehiscencia y su causa.

En los demás casos, que incluye a la mayoría de las dehiscencias, la reintervención está indicada toda vez que el avenamiento externo subhepático sea juzgado insuficiente y/o inadecuado para asegurar un correcto manejo de la fistula externa biliar o bilio - digestiva.

1. DEHISCENCIAS DE BILIORRAFIAS PURAS (fig. 15)

1.1. Deslizamiento de la ligadura del cístico

El deslizamiento de la ligadura del cístico después de una colecistectomía constituye, actualmente, una causa excepcional de falla de una biliorrafia pura.

En la experiencia de la Clínica Quirúrgica "3" sólo hubo 1 caso comprobado (reinter-

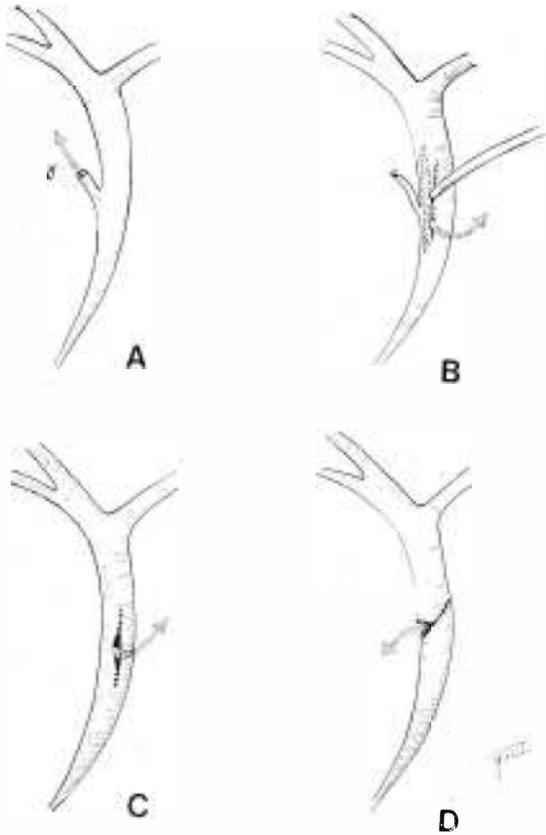


FIG. 15.—Tipos anatomoclinicos de dehiscencias de biliorrafias puras: A) Deslizamiento de la ligadura del cístico; B) Coledocorrafia sobre tubo de Kehr; C) Coledocorrafia "ideal"; D) Anastomosis bilio - biliar.

vección) de deslizamiento de la ligadura del cístico en 1.931 colecistectomías (= 0,05 %) (Obs. N^o 1).

Resulta obvio resaltar que el diagnóstico de certeza de deslizamiento de la ligadura del cístico sólo puede ser establecido luego de su comprobación anatómica por fistulografía, operación o autopsia.

Los mecanismos patogénicos que explican el deslizamiento de la ligadura del cístico después de una colecistectomía son fundamentalmente dos (fig. 16):

- Hipertensión por obstáculo olvidado y no tratado que "empuja" a una ligadura defectuosa del cístico.
- Necrosis del cístico con la consiguiente caída del cístico distal al nudo y la propia ligadura.

Esta última contingencia seguramente es más frecuente de lo que aparenta. En efecto, en ausencia de una obstrucción biliar el deslizamiento de la ligadura del cístico pasa desapercibida o condiciona una bilirragia de escasa cuantía que rápidamente cesa, quedando su verdadero origen desconocido.

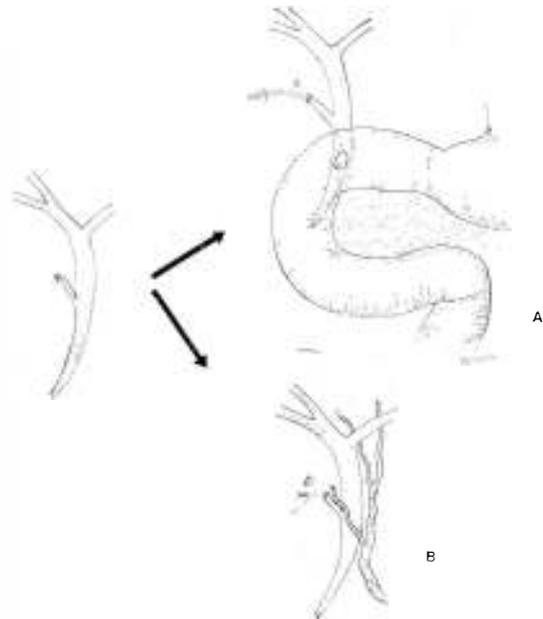


FIG. 16.—Etiopatogenia del deslizamiento de la ligadura del cístico: A) Obstáculo biliar no tratado (litis residual, papilitis, pancreatitis): bilirragia siempre de alto débito; B) Necrosis del cístico distal a la ligadura: bilirragia escasa o inexistente.

Por consiguiente, lo importante no es el deslizamiento de la ligadura del cístico, sino la existencia o no de un obstáculo distal a la confluencia cístico - hepático - coledociana. Ello explica que la fístula biliar secundaria al deslizamiento de la ligadura del cístico por obstáculo distal es siempre de alto débito y de pronóstico grave.

El análisis del protocolo operatorio y fundamentalmente la existencia de un estudio contrastado peroperatorio que demuestre la ausencia de un obstáculo biliar distal es el mejor argumento para no atribuirle a esta causa una bilirragia del postoperatorio.

El diagnóstico diferencial se plantea con las otras causas de derrames biliosos después de colecistectomía: lesión iatrogénica de V.B.P., sección de conductos biliares aberrantes.

En la reoperación la táctica estará destinada, siempre que las condiciones generales y/o locales lo permitan, a solucionar definitivamente la causa de la hipertensión biliar (litis residual, papilitis, pancreatitis). La conducta alternativa es el drenaje biliar externo mediante un tubo de Kehr o uno transcístico.

1.2. Dehiscencias de coledocorrafias llamadas ideales (fig. 17)

La dehiscencia de este tipo de sutura biliar es siempre una complicación grave por cuanto responde, en la mayoría de los casos, a un obstáculo distal no tratado: litiasis (lo más frecuente), papilitis, pancreatitis.

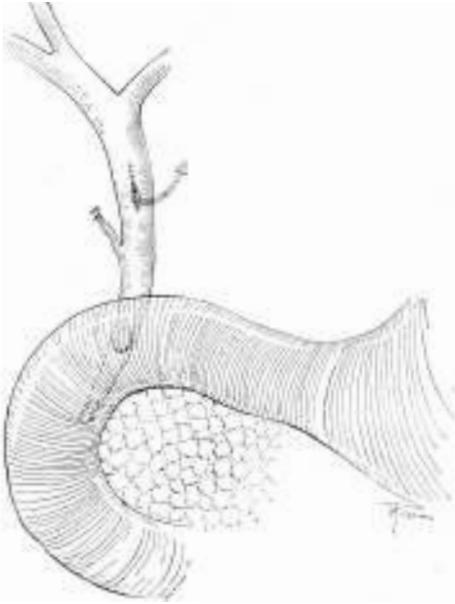


Fig. 17.— Causas más frecuentes de dehiscencias de coledocorráfias llamadas "ideales": litiasis residual, papilitis, pancreatitis.

No tenemos experiencia en esta complicación en razón de que sólo efectuamos una coledocorráfia "ideal" en casos muy seleccionados.

La conducta terapéutica establecida es la siguiente:

- En ausencia de complicaciones peritoneales y con una bilirragia de bajo débito: Drenaje subhepático conectado a aspiración continua o eventual sustitución del mismo por una sonda de Pezzer.
- Táctica quirúrgica en la reintervención: El plan mínimo es asegurar la hermetización del colédoco y su drenaje con un tubo de Kehr. Si las condiciones locales y generales lo permiten la solución ideal es la extracción de o de los cálculos asociados a la coledocostomía con tubo de Kehr.

1.3. Dehiscencias de coledocorráfias sobre tubo de Kehr

Responden a las siguientes causas: defectos técnicos, pared coledociana fina y frágil, obstrucción del tubo de Kehr, obstáculo distal (litiasis residual, papilitis, pancreatitis, tumores), necrosis del colédoco.

Debe distinguirse la genuina dehiscencia de una coledocorráfia sobre tubo de Kehr del arrancamiento externo parcial o total del tubo de Kehr. El diagnóstico diferencial es fácil de establecer mediante el estudio colangiográfico.

Las situaciones clínicas que suelen plantear las dehiscencias de las coledocorráfias sobre tubo de Kehr son las siguientes:

- El tubo de Kehr funciona normalmente y por el drenaje subhepático fluye escasa cantidad de bilis.

Debe aceptarse que la causa reside en una permeación biliar, en un defecto técnico o en un colédoco de paredes finas y frágiles que condicionan una insuficiencia de la sutura biliar. La colangiografía confirma el diagnóstico.

El manejo de esta situación es simple: drenaje por sifonaje del tubo de Kehr y conexión a un sistema de aspiración continua del drenaje subhepático.

- El tubo de Kehr no tiene flujo y por el drenaje subhepático se instala una bilirragia.

Existe una obstrucción del tubo de Kehr que debe ser corroborada con la colangiografía. Corresponde proceder a la desobstrucción del tubo de Kehr que habitualmente es debida a acodamiento o angulación en la travesía parietal o a ligadura de amarre demasiado apretada. También puede deberse a la obstrucción endoluminal del Kehr en cuyo caso debe efectuarse la desobstrucción con suero fisiológico.

De no lograrse la desobstrucción del tubo de Kehr debe procederse a retirarlo y a sustituirlo por una sonda de Pezzer con la finalidad de establecer un drenaje biliar por contacto.

- Por el tubo de Kehr y por el drenaje subhepático fluye una cantidad significativa de bilis.

En la mayoría de los casos la causa es una hipertensión biliar secundaria a un obstáculo distal orgánico. El estudio colangiográfico confirma el diagnóstico de obstáculo distal y de su naturaleza.

El tratamiento consiste en: drenaje biliar por sifonaje y sustitución del avenamiento subhepático por una sonda de Pezzer que debe ser conectado a un sistema de aspiración continua.

- Cualquiera de las situaciones anteriores asociada a complicaciones peritoneales o bilirragia de alto débito.

Nos inclinamos, en líneas generales, a asegurar un drenaje biliar efectivo y la hermeticidad de la vía biliar. Cuando la causa de la dehiscencia es una litiasis residual debe intentarse la extracción del o de los cálculos.

Desaconsejamos, en principio, efectuar en la reintervención una colédoco - duodenostomía o una P.E.P. En caso de estar indicada una derivación biliar interna preferimos practicar una hepático - yeyunostomía. Cualquiera sea el procedimiento empleado es conveniente emplazar un drenaje biliar de alternativa con sonda de Pezzer.

Una situación anatómica particular plantea la necrosis del colédoco, de la cual tenemos 1 caso (Obs. N° 2). En estos casos las alternativas tácticas son:

- a) Hepático - yeyunostomía término - lateral sobre tubo transanastomótico y drenaje biliar de alternativa.

- b) Hepaticostomía terminal sobre tubo asociada a yeyunostomía o yeyunostomía transgástrica para permitir el reintegro de la bilis al tubo digestivo.

1.4. Dehiscencias de anastomosis bilio - biliares

De 8 anastomosis bilio - biliares (7 por lesión iatrogénica y 1 por fístula hepático - duodenal) tenemos que lamentar 1 fístula biliar (= 12,5 %) (Obs. N° 3).

La mayoría de las veces la anastomosis bilio - biliar es calibrada por un tubo. Por ello, las causas y las situaciones clínicas, así como la conducta terapéutica que plantean estas fallas de suturas son sustancialmente las mismas que las analizadas para las coledocorrafias sobre tubo de Kehr.

El planteo terapéutico difiere cuando está indicada la reintervención de urgencia.

Las alternativas tácticas incluyen: drenaje por contacto con sonda de Pezzer, puntos de refuerzo de la primitiva línea de sutura, rehacer la anastomosis B - B, desmontaje de la anastomosis B - B y montaje de una hepático - duodenostomía o hepático - yeyunostomía, la demolición.

La elección de la táctica dependerá de: extensión de la dehiscencia, estado trófico de las paredes del hepato - colédoco, existencia de complicaciones peritoneales, estado general del enfermo.

Si la dehiscencia es pequeña y no existe un obstáculo distal orgánico puede estar indicado efectuar puntos de refuerzo asociado al empla-

zamiento de un drenaje biliar de alternativa por contacto con sonda de Pezzer.

Si la dehiscencia es extensa o existe una necrosis del colédoco, nos inclinamos a efectuar una hepático - yeyunostomía que posee, en estos casos, ventajas evidentes sobre una hepático - duodenostomía. En caso de dehiscencia de la anastomosis la fístula será sólo biliar y no bilio - digestiva. Además, el riesgo de colangitis grave cuando la anastomosis se practica sobre una V.B.P. fina es menor.

Otra posibilidad táctica es la hepaticostomía terminal. Como de este modo se constituye una fístula biliar externa total es conveniente efectuar una yeyunostomía o una yeyunostomía transgástrica (318) para asegurar el reintegro de la bilis al tubo digestivo.

2. DEHISCENCIAS DE ANASTOMOSIS BILIO - DIGESTIVAS EMPLAZADAS SOBRE UN SECTOR DEL TUBO DIGESTIVO DETRANSITADO

Incluimos en este grupo a las anastomosis bilio - yeyunales (colecisto, hepático o colangio - yeyunostomías) emplazadas sobre un asa en Y (Monprofit - Roux), en omega con detransitación de su rama aferente (Hivet [144], Warren [319], R. Praderi [37, 91, 254]) o con un asa pediculizada en puente (López Giber [190], Grassi [120]).

Las dehiscencias de este tipo de anastomosis condicionan, al igual que las secundarias a biliorrafias puras, un derrame bilioso exclusivamente (79, 122, 139, 246, 255) (figs. 18 y 19).

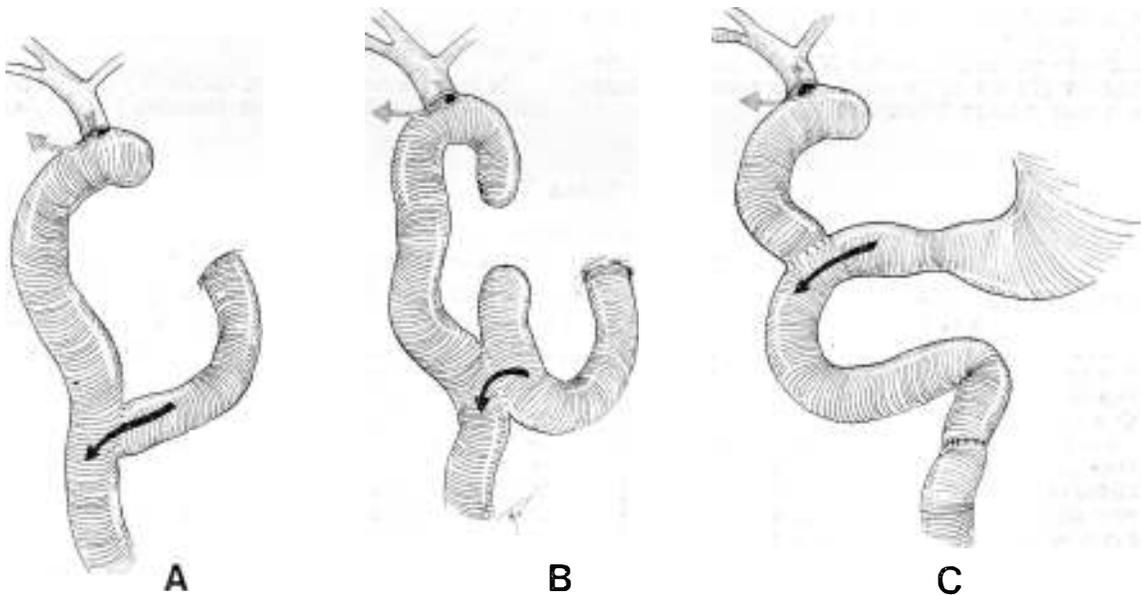


FIG. 18.—Dehiscencias de anastomosis hepático o colédoco - yeyunal empleando asas diverticulares detransitadas: A) asa en Y; B) asa en omega detransitada; C) puente yeyunal bilioduodenal. Este tipo de dehiscencias condicionan siempre (a menos que coexista una oclusión intestinal distal) una biliorrafia pura.

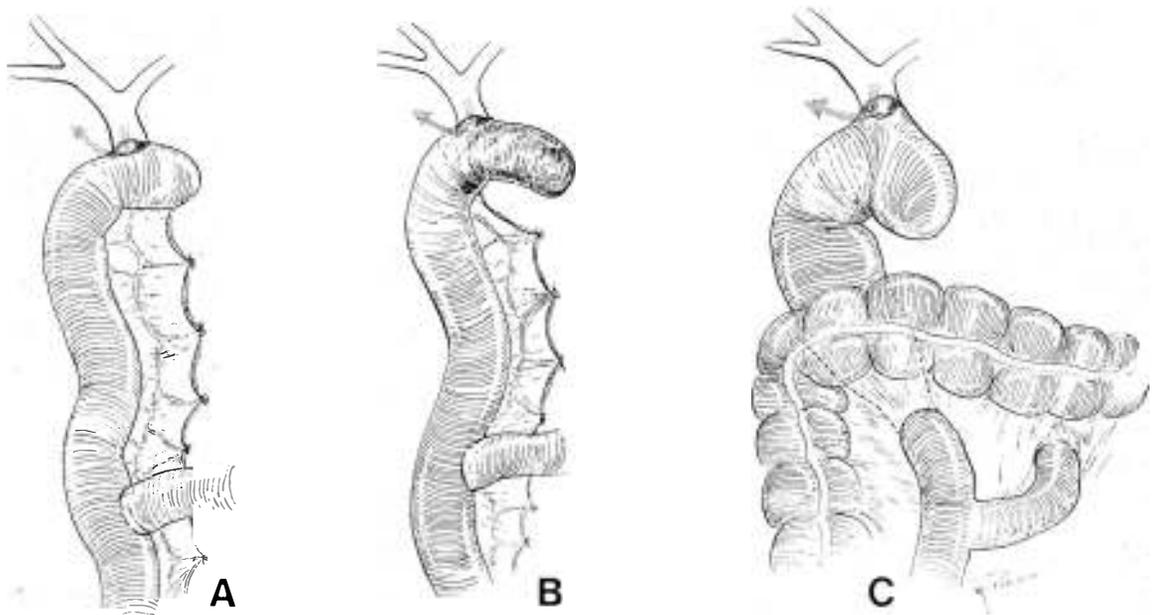


FIG. 19.— Causas particulares de dehiscencias de hepático o colédoco - yeyunostomias: A) Sutura a tensión; B) Necrosis del sector distal del asa diverticular por ligadura inadecuada de los vasos del mesenterio; C) Oclusión del asa en su trayecto transmesocolónico.

En la Clínica Quirúrgica "3" se efectuaron 130 anastomosis con yeyuno detransitado. En 16 casos se empleó un asa en Y, en 108 casos un asa en omega con detransitación de su rama aferente, y en 6 casos un asa yeyunal pediculizada en puente con el estómago o el duodeno.

Corresponden a 99 hepático - yeyunostomias (33 lesiones iatrogénicas, 2 papilitis y 64 derivaciones paliativas por cáncer biliar), 15 colecisto - yeyunostomias y 26 colangio - yeyunostomias (todas éstas como derivaciones paliativas por cáncer biliar).

Hubieron que lamentar 3 fistulas biliares (Obs. Nos. 4, 5 y 6). Todas se presentaron en enfermos neoplásicos, añosos (56, 74 y 84 años) y con mal estado general. Uno correspondió a una hepático - yeyunostomía término - lateral y 2 a colangio - yeyunostomias.

En 33 hepático - yeyunostomias por lesiones histológicamente benignas no se constataron dehiscencias.

En la serie acumulativa (tabla V) de 530 hepático - yeyunostomias por lesiones histológica-

TABLA V

SERIE ACUMULATIVA.
DEHISCENCIAS DE HEPATICO - YEYUNOSTOMIAS POR LESIONES HISTOLOGICAMENTE BENIGNAS

Autor	Año	Nº Casos	Nº F.S. (*)	Tratamiento	Mortalidad
Bowers	1964	48	—	—	—
Lataste	1966	23	—	—	—
Hess	1968	21	1 (= 4,7 %)	Médico	—
Leborgne	1971	48	4 (= 8,3 %)	Médico	—
Lane	1973	22	—	—	—
Stefanini	1975	131	—	—	—
Bismuth	1978	123	1 (= 0,8 %)	Médico	—
Orecchia	1978	16	—	—	—
Capussotti	1978	63	1 (= 1,5 %)	Resutura	—
Clínica Quirúrgica "3"	1978	35	—	—	—
		530	7 (= 1,3 %)		0

(*) F.S. = Falla de sutura.

mente benignas sólo se reportaron 7 fallas de suturas (= 1,3 %) y 0 % de mortalidad.

Sin embargo, en las hepático - yeyunostomías por cáncer biliar la operación está gravada de un índice de dehiscencia variable entre el 1 % al 9 % y una mortalidad del 12 % al 23 % (35).

En nuestra serie de hepático - yeyunostomías paliativas el índice de dehiscencias fue del 1,5 % (1 en 64).

Las colangio - yeyunostomías están gravadas de un índice de fallas de suturas variable entre el 2 % al 28 % (62, 92, 93). Justifica estas cifras la "calidad" de los canales biliares intrahepáticos. Se trata de la principal causa de muerte postoperatoria (92, 93, 232, 260).

En nuestra experiencia la dehiscencia se comprobó en el 7,6 % (2 en 26) de los casos y en ninguno fue causa de muerte.

Las colecisto - yeyunostomías constituyen operaciones que poseen un reconocido muy bajo índice de dehiscencias.

TRATAMIENTO

Tratamiento "médico" exclusivo

Es en un todo similar al establecido para las dehiscencias de biliorrafias puras.

Con el tratamiento "médico" se logra la curación en la mayoría de los casos. El riesgo futuro es la estenosis de la anastomosis bilio - yeyunal (esta posibilidad sólo tiene valor en las anastomosis efectuadas por lesiones histológicamente benignas).

De no obtenerse el cese de la bilirragia es necesario plantear la existencia de una dehiscencia extensa o, más raramente, la oclusión del asa yeyunal (en especial cuando es ascendida por vía transmesocolónica).

Técnica quirúrgica en la reintervención

Las posibilidades tácticas incluyen: drenaje exclusivo, hermetización de la "zona" dehisciente con puntos de refuerzo, rehacer la anastomosis bilio - yeyunal, desmontaje de la anastomosis bilio - yeyunal y el montaje de una anastomosis bilio - duodenal, la demolición.

La elección del procedimiento dependerá esencialmente del sector empleado para emplazar la anastomosis (vesícula, hepatocolédoco, V.B. intrahepática), de la extensión de la dehiscencia y del trofismo de los cabos biliar y yeyunal anastomosados.

A) *Dehiscencias de colecisto o hepático - yeyunostomías*

- a) En dehiscencias poco extensas y con buen trofismo de los cabos biliar y yeyunal: Hermetización con puntos de refuerzo asociado al drenaje yuxtaanastomótico con sonda de Pezzer (drenaje biliar de alternativa).
- b) En dehiscencias extensas y/o con desvitalización del sector biliar anastomosado (fig. 20):

- Desmontaje de la anastomosis y montaje de otra anastomosis bilio - yeyunal empleando un sector biliar de buen trofismo (v. g. sustitución de una colecisto - yeyunostomía por una hepático - yeyunostomía o una hepático - yeyunostomía en otra hepático - yeyunostomía emplazada en un sector más alto de la V.B. que la primitiva). En estos casos es de rigor proceder al drenaje biliar externo por cualquiera de sus modalidades técnicas.

- Demolición de la anastomosis. De este modo queda constituida una colecistostomía o hepaticostomía terminal y una yeyunostomía en asa diverticular que permite el manejo de la fístula biliar completa que la demolición implica.

- c) En dehiscencias secundarias a necrosis del cabo yeyunal. La necrosis del sector distal del asa yeyunal en Y es siempre el resultado de la ligadura inadecuada de los vasos del mesenterio. En estos casos lo más sencillo es la resección del sector desvitalizado y el emplazamiento de una nueva anastomosis. El inconveniente puede radicar en que la longitud del asa diverticular sea inferior a 60 - 70 cm. que conlleva el riesgo de colangitis. El drenaje biliar y yuxtaanastomótico es de rigor.

La solución de alternativa a esta situación anatómo - clínica es la demolición.

B) Dehiscencias de colangio - yeyunostomías.

Las alternativas son:

- a) El drenaje con sonda de Pezzer.
- b) La demolición con lo cual queda sustituida una colangiostomía terminal y una yeyunostomía en asa diverticular.

3. DEHISCENCIAS DE ANASTOMOSIS BILIO - DIGESTIVAS EMPLAZADAS SOBRE UN SECTOR DEL TUBO DIGESTIVO TRANSITADO

La característica distinta de las dehiscencias de anastomosis B - D emplazadas sobre un sector del tubo digestivo con su tránsito conservado (estómago, duodeno o yeyuno) radica en que pueden condicionar una fístula biliar y digestiva (fig. 21).

Pueden ser secundarias a: hepático o colédoco - duodenostomías (lo más frecuente), colecisto - gastrostomías, colecisto - duodenostomías, colédoco o colecisto - yeyunostomía simples o con asa yeyunal en omega (asa de Braun).

Es importante resaltar que la dehiscencia de una anastomosis B - D emplazada sobre un sector del tubo digestivo transitado no necesaria y obligatoriamente condiciona una fístula digestiva. La mayoría de las dehiscencias de colédoco - duodenostomías son reportadas como

traducidas exclusivamente por una bilirragia (40, 97, 162, 178, 182, 282).

En nuestra casuística una falla de coledoco-duodenostomía (Obs. N° 7) se exteriorizó como bilirragia y peritonitis biliar pura. La dehiscencia de colecisto-gastrostomía (Obs. N° 9) se manifestó como una bilirragia asociada a es-

caso líquido gástrico que rápidamente cesó, persistiendo, sin embargo, la bilirragia.

La explicación seguramente radica en que en ausencia de una obstrucción digestiva distal a la anastomosis una solución de continuidad lateral pequeña del sector digestivo anastomosado puede pasar clínicamente inadvertida o dar

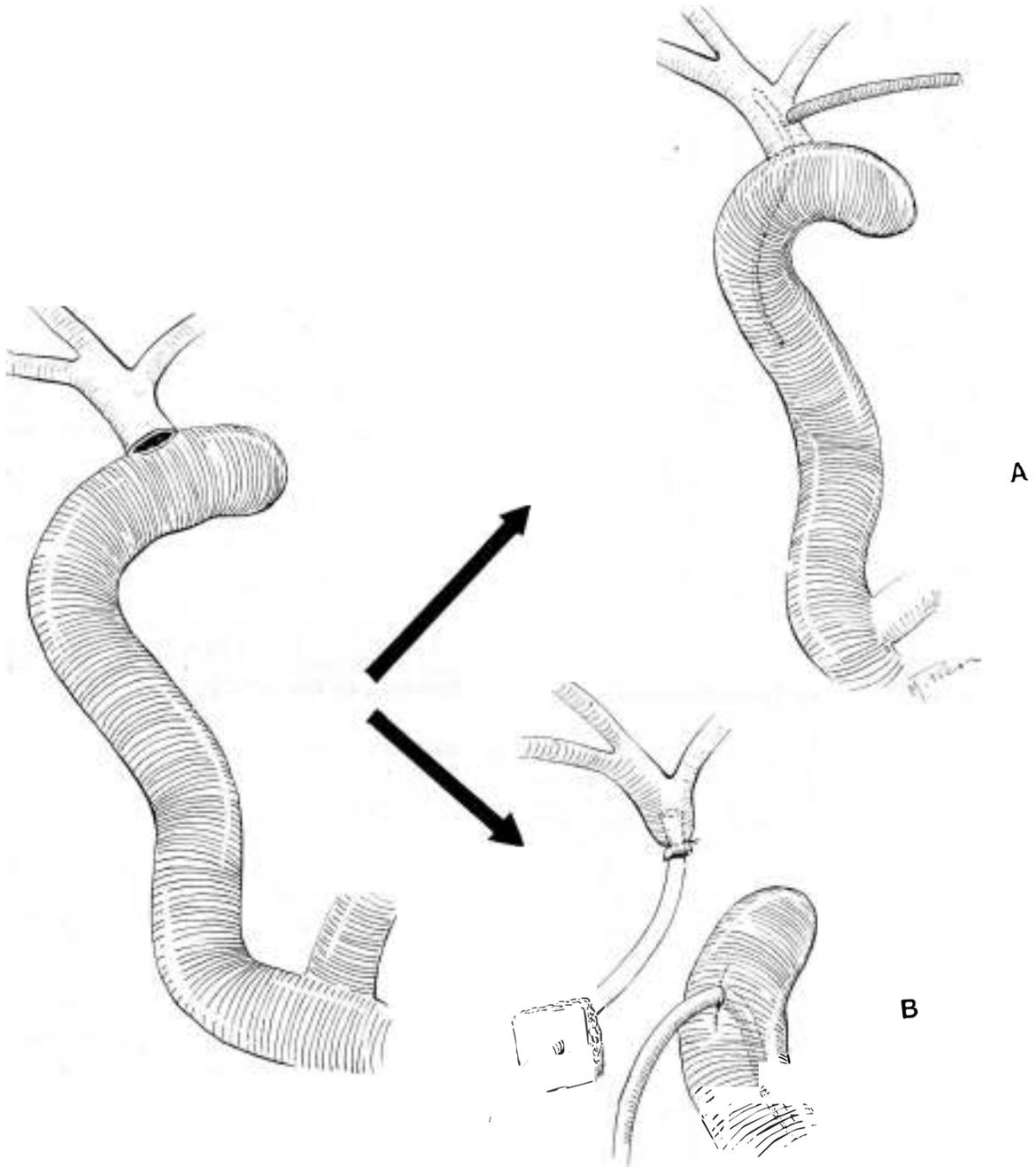


FIG. 20.— Tratamiento quirúrgico de la dehiscencia de una hepático o colédoco-yejunostomía: A) Emplazamiento de una nueva anastomosis H-Y sobre tubo de Kehr; B) Deshacer la anastomosis asociada a coledocostomía terminal y yejunostomía ("demolición").

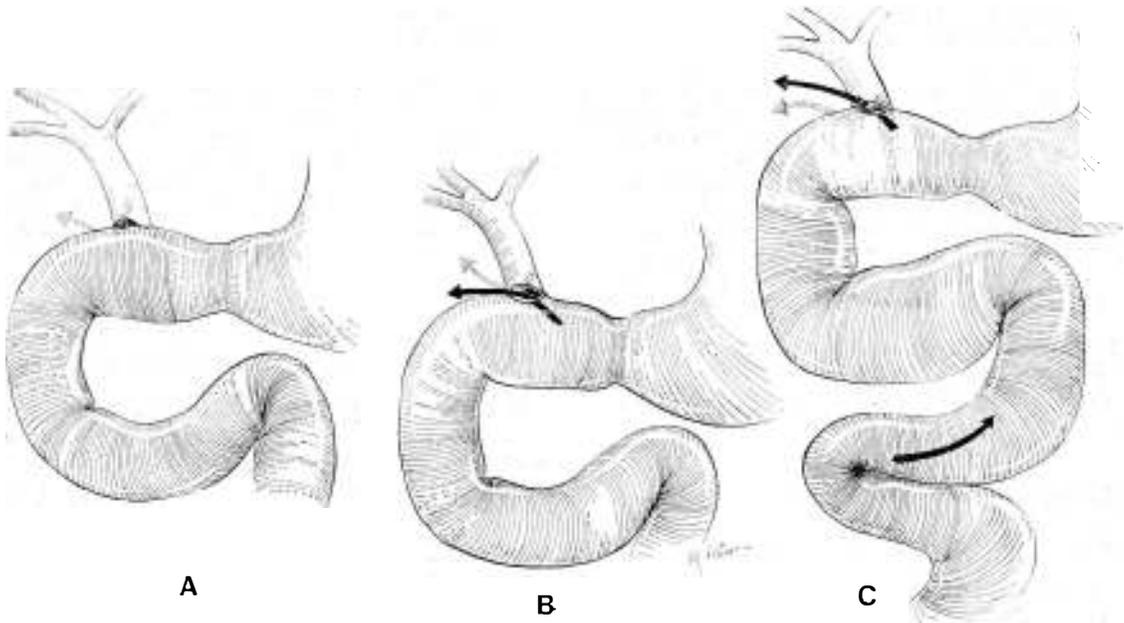


Fig. 21.—Dehiscencias de colédoco - duodenostomías. Características de los líquidos derramados: En dehiscencias poco extensas (A): biliorragia pura. En dehiscencias extensas (B) y/o en presencia de una oclusión intestinal distal (C): fistula biliar y digestiva.

origen a una escasa cantidad de líquido digestivo.

En la Clínica Quirúrgica "3" se efectuaron 52 colédoco - duodenostomías (48 por litiasis, papilitis o pancreatitis crónica, 1 por lesión iatrogénica de V.B.P. y 3 por cáncer biliar distal) y 4 colecisto - gastrostomías (todas por cáncer biliar).

Hubieron 2 dehiscencias: una correspondió a colédoco - duodenostomía por lesión iatrogénica de V.B.P. (Obs. Nº 8) y la otra a colecisto - gastrostomía (Obs. Nº 9). A esta casuística se le adiciona 1 caso de dehiscencia de colédoco - duodenostomía (Obs. Nº 7) efectuada en otro servicio.

TABLA VI
SERIE ACUMULATIVA.
DEHISCENCIAS DE COLEDOCO - DUODENOSTOMIAS POR LESIONES HISTOLOGICAMENTE BENIGNAS

<i>Autor</i>	<i>Año</i>	<i>Nº Casos</i>	<i>Nº F.S. (*)</i>	<i>Tratamiento</i>	<i>Mortalidad</i>
Capper	1961	125	—	—	—
Horwitz	1964	48	1 (= 2,1 %)	Médico	1
Magarey	1966	108	6 (= 5,5 %)	Médico	—
Hess	1968	156	1 (= 0,6 %)	Médico	—
Farrar	1969	58	—	—	—
Madden	1970	100	3 (= 3 %)	Médico	—
Thomas	1971	57	1 (= 1,7 %)	Médico	—
Leborgne	1971	106	2 (= 1,8 %)	Médico	1
Johnson	1972	64	2 (= 3,1 %)	Médico	—
Stuart	1972	44	3 (= 6,8 %)	Médico	—
Hoerr	1973	44	3 (= 6,8 %)	—	—
Lataste	1973	200	2 (= 1 %)	Médico	—
Suiffet	1974	28	1 (= 3,5 %)	Resutura	—
Schein	1978	100	1 (= 1 %)	Médico	—
Orecchia	1978	88	—	—	—
Clínica Quirúrgica "3"	1978	52	1 (= 1,9 %)	Médico	1
		1.378	27 (= 1,9 %)		3

(*) F.S. = Falla de sutura.

3.1. Dehiscencias de colédoco - duodenostomías

Del grupo en estudio constituyen el tipo de dehiscencia de mayor significación por sus implicancias terapéuticas y pronósticas. A ellas, pues, nos referiremos en especial.

De 1.378 C-D (tabla VI) se reportan 27 fallas de suturas (= 1,8 %). Su incidencia en series individuales varía entre el 6,8 % (146, 296) al 0 % (40, 97, 228). Suiffet (300) reporta 1 caso en 28 (= 3,5 %). En nuestra serie: 1 caso en 52 (= 1,9 %).

La mortalidad en esta serie acumulativa fue de 3 casos. Representa el 0,2 % del total de C-D (3 en 1.378) y el 11,1 % de las dehiscencias (3 en 27).

TRATAMIENTO

Tratamiento "médico" exclusivo

- Sustitución del avenamiento subhepático por sonda de Pezzer gruesa que se conecta a un sistema de aspiración continua.
- Suspensión de la vía oral.
- Protección de la piel.
- Sonda nasogástrica con aspiración continua.
- Sonda nasoyeyunal.
- Alimentación parenteral complementada con el reintegro al tubo digestivo de los líquidos derramados por la fistula y el obtenido mediante la aspiración gástrica por la sonda nasoyeyunal. La sonda nasoyeyunal también puede utilizarse para instalar una alimentación enteral.

Táctica quirúrgica en la reintervención

Las posibilidades tácticas son: a) drenaje exclusivo; b) puntos de refuerzo en la "zona" dehisciente de la anastomosis; c) rehacer la anastomosis colédoco-duodenal; c) desmontaje de la anastomosis colédoco-duodenal con cierre de la solución de continuidad del duodeno y emplazamiento de una hepático-yeyunostomía o coledocostomía terminal; d) exclusión pilórica (gastroenterostomía aislada, gastroenterostomía asociada a estrechamiento pilórico por plicatura o ligadura, gastrectomía distal económica con reconstrucción Billroth II); e) exclusión duodenal asociada a drenaje, puntos de refuerzo de la "zona" anastomótica dehisciente o hepático-yeyunostomía.

La conducta dependerá, esencialmente, de la extensión de la dehiscencia y del estado trófico del colédoco y duodeno.

- A) Dehiscencia poco extensa con buen estado trófico del duodeno y colédoco: Puntos de refuerzo o desmontaje de la C-D con cierre cuidadoso de la solución de continuidad del duodeno y montaje de una hepático-yeyunostomía.
- B) Dehiscencia extensa con duodeno en situación trófica precaria: Hepático-yeyunos-

tomía asociada a gastrectomía extendida sobre el duodeno de modo de incluir en la resección el sector en el cual asentaba la anastomosis. El muñón duodenal puede cerrarse de modo convencional o proceder a su drenaje a la Welch o similar.

La gastro-enterostomía asociada a ligadura pilórica tiene el inconveniente de no solucionar la fistula biliar y eventualmente pancreática. La gastroenterostomía aislada debe ser proscripta por cuanto no de-transita al duodeno.

3.2. Dehiscencias de anastomosis bilio - yeyunales con asa en omega (Braun)

Las anastomosis látero-laterales no son de-transitantes totales. De modo que por la rama aferente de un asa yeyunal en omega sigue transitando contenido intestinal. Ello explica que la dehiscencia de una anastomosis bilio-yeyunal utilizando este tipo de montaje puede implicar una fistula biliar y digestiva. Esta es una de las razones por la cual nosotros no la empleamos.

Cuando la reintervención de urgencia está indicada, la táctica debe necesariamente incluir la detransitación de la rama aferente del asa yeyunal en omega.

4. DEHISCENCIAS DE DUODENORRAFIAS DE ABORDAJE PAPILAR (fig. 22)

Constituyen el grupo de dehiscencias gravadas del mayor índice de mortalidad (8, 9, 86, 140, 244, 330).

En la serie acumulativa (tabla VII) de 1.611 duodenorrafias por P.E.P. la frecuencia de falla

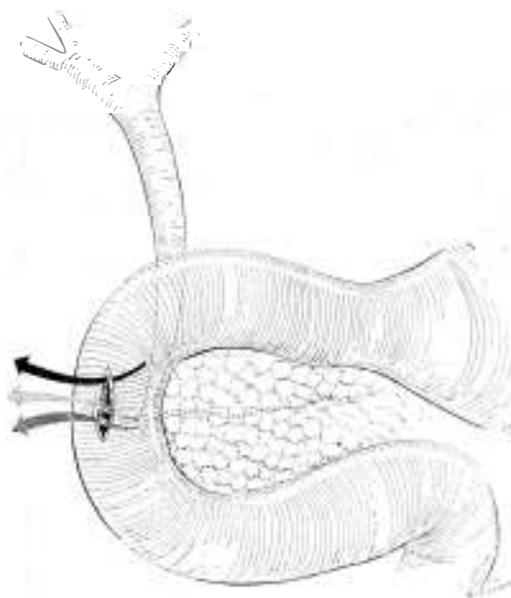


FIG. 22.—Dehiscencia de duodenotomía de abordaje papilar. Fistula compleja biliar, digestiva y pancreática.

TABLA VII

SERIE ACUMULATIVA.
DEHISCENCIAS DE DUODENOTOMIAS POR P.E.P.

<i>Autor</i>	<i>Año</i>	<i>Nº Casos</i>	<i>Nº F.S. (*)</i>	<i>Tratamiento</i>	<i>Mortalidad</i>
Hess	1968	169	2 (= 1,1 %)	Médico	1
Thomas	1971	53	1 (= 1,8 %)	Médico	1
Delgado	1971	99	8 (= 8 %)	Médico	4
Stuart	1972	46	3 (= 6,5 %)	—	—
Jones	1973	284	1 (= 0,3 %)	Médico	1
Berri	1975	108	—	—	—
Sugasti	1975	253	—	—	—
Cendan	1975	43	—	—	—
Partington	1977	138	—	—	—
Orecchia	1978	355	—	—	—
Clinica Quirúrgica "3"	1978	63	—	—	—
		1.611	15 (= 1 %)		7

(*) F.S. = Falla de sutura.

de sutura fue del 1,5 % (15 casos). En series individuales el índice de dehiscencias varió entre el 0 % (84, 228, 230) al 8 % (81). La mortalidad fue de 9 casos, lo que representa el 0,4 % del total de duodenorrafias y el 47 % de las dehiscencias.

En la experiencia de la Clínica Quirúrgica "3" sobre 75 duodenotomías de abordaje papilar (63 por P.E.P., 8 como exploratoria de la papila y 4 para efectuar una papilectomía) no hubieron que lamentar fallas de la duodenorrafia. Nuestra casuística está integrada por el tratamiento y seguimiento de 3 dehiscencias de duodenorrafias por P.E.P. realizadas en otros Servicios Hospitalarios (Obs. Nos. 10, 11 y 12).

Múltiples y muy variadas causas pueden ser invocadas para explicar la dehiscencia de una duodenorrafia de abordaje papilar (164). Sin embargo, estamos de acuerdo con Delgado (78, 80) en que la causa fundamental reside en un defecto técnico en la realización y/o en el cierre de la duodenotomía.

TRATAMIENTO

Tratamiento "médico" exclusivo

Esencialmente es el mismo que el referido para las dehiscencias de colédoco - duodenostomías.

Táctica quirúrgica en la reintervención

Variados procedimientos han sido propuestos para el tratamiento quirúrgico de esta grave complicación. Sólo citaremos aquellos que actualmente puedan ser de utilidad: a- drenaje por contacto asociado al bloqueo (empareda-

miento) de la zona adyacente; b) duodenostomía; c) detransitación duodenal (gastrectomía Billroth II, ligadura pilórica y gastroenterostomía); d) plastias duodenales (parche seroso, parche pediculizado de yeyuno, duodeno-yeyunostomía); e) duodenopancreatectomía (fig. 23).

La táctica establecida es la siguiente:

—Duodenostomía sobre sonda de Pezzer con bloqueo (emparedamiento) y drenaje del área adyacente. Como de este modo se constituye una fistula digestiva de alto débito debe asegurarse el reintegro de los líquidos derramados al tubo digestivo. Para ello debe efectuarse una yeyunostomía o una yeyunostomía transgástrica (318).

—Como solución de alternativa debe considerarse a la gastrectomía Billroth II (199) asociada a duodenostomía y a los procedimientos de exclusión pilórica y gastroenterostomía (98). Ambos métodos tienen por finalidad detransitar al duodeno del líquido gástrico y de saliva, así como asegurar una vía de alimentación enteral. El inconveniente de la exclusión pilórica y gastroenterostomía es que no soluciona la fistula biliar ni pancreática.

Las plastias duodenales (316) y la duodenopancreatectomía (223), a nuestro juicio, no tienen indicación en el periodo agudo.

5. DEHISCENCIAS DE ANASTOMOSIS BILIO - DUODENALES EN ENFERMOS PREVIAMENTE GASTRECTOMIZADOS BILLROTH II

Se trata de un tipo especial de dehiscencia por su rareza y porque condiciona una fistula biliar y pancreática.

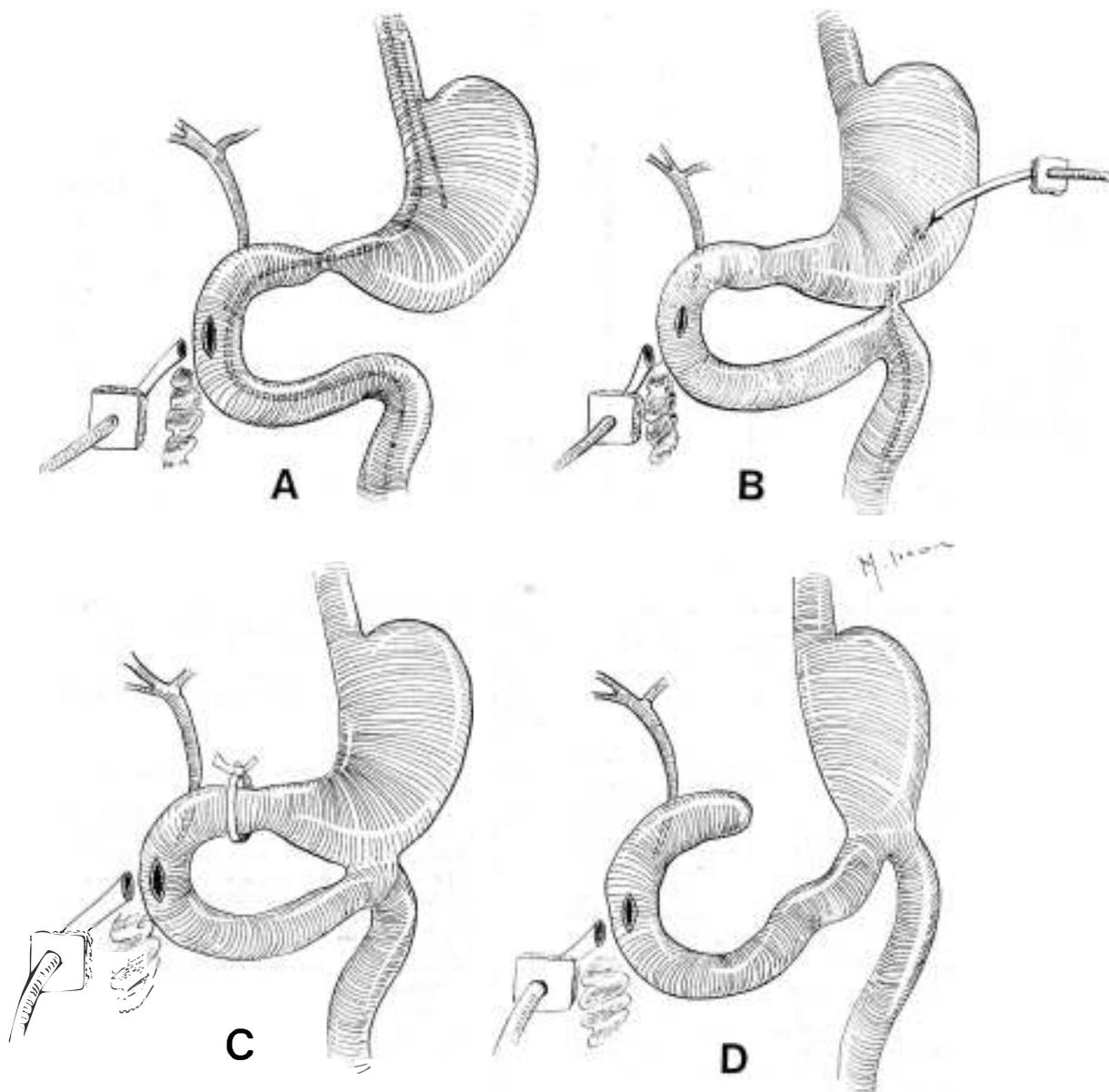


FIG. 23.—Posibilidades tácticas más habituales en las dehiscencias de duodenorrafias: A) Drenaje del foco asociado a sonda nasogástrica y nasoyeyunal; B) Drenaje del foco asociado a gastrostomía y gastro-enterostomía mínima; C) Drenaje del foco asociado a detransición duodenal mediante ligadura pilórica y gastro-enterostomía; D) Drenaje del foco asociado a detransición duodenal mediante gastrectomía con reconstrucción Billroth II.

En la Clínica Quirúrgica "3" tenemos 1 caso de dehiscencia de una hepático-duodenostomía en una enferma gastrectomizada Billroth II (Obs. N^o 13).

La causa que seguramente mayor importancia posee en la génesis de estas dehiscencias es la sutura a tensión por movilización insuficiente del duodeno y/o por el propio peso del block duodeno-pancreático. Ello fue lo que aconteció en nuestro caso.

TRATAMIENTO

Tratamiento "médico" exclusivo

- Sustitución del avenamiento subhepático por una sonda de Pezzer que se conecta a un sistema de aspiración continua.
- Protección de la piel.
- Si se instala una fistula de alto débito se pueden reintegrar los líquidos recogidos por medio de una sonda naso-gástrica.

Táctica quirúrgica en la reintervención

Pueden ser utilizados los siguientes procedimientos: a) drenaje exclusivo; b) puntos de refuerzo en la zona de dehiscencia; c) rehacer la anastomosis hepático-duodenal; d) desmontaje de la hepático-duodenostomía y montaje de una hepático-yeyunostomía en asa o pediculizada en puente con el duodeno o con cierre del duodeno o duodenostomía sobre tubo; e) hepaticostomía terminal sobre tubo asociada al cierre del duodeno y yeyunostomía o yeyunostomía transgástrica, o duodenostomía sobre tubo.

Por la razón invocada la táctica consiste en:

- Desmontaje de la hepático-duodenostomía con establecimiento de una hepático-yeyunostomía y duodenostomía sobre tubo; o
- Demolición de la anastomosis, o sea, hepaticostomía terminal y duodenostomía sobre tubo.

PROFILAXIS DE LAS COMPLICACIONES DE LAS DEHISCENCIAS DE LAS SUTURAS BILIARES, BILIO-DIGESTIVAS O DE DUODENORRAFIAS

Las dehiscencias de las suturas biliares son y seguirán siendo una complicación mayor de la cirugía biliar.

Queremos llamar la atención sobre algunas medidas (además de una técnica quirúrgica

irreprochable y el drenaje sistemático del espacio subhepático) que consideramos fundamentales para evitar o minimizar las consecuencias de este tipo de dehiscencias al tiempo que simplifican su manejo ulterior.

Existen situaciones anatómo-clínicas en que por razones de orden general (mal estado general, enfermos neoplásicos, desnutridos, etc.) o de orden local (mala "calidad" del sector biliar o digestivo a suturar, suturas biliares o bilio-digestivas atípicas) el riesgo de dehiscencia de la sutura es real. En estos enfermos, que catalogamos como de "alto riesgo de dehiscencia", el cirujano debe asegurarse de que si la complicación se produce ella no implique riesgos vitales. Para ello las medidas tácticas fundamentales son:

- a) El drenaje biliar externo en cualquiera de sus modalidades técnicas con la finalidad de desgravitar la vía biliar en las biliorrafias puras y además el sector digestivo en las anastomosis bilio-digestivas.
- b) El emplazamiento de un drenaje biliar de alternativa (269) en contacto mediato con la sutura de "alto riesgo de dehiscencia". Este drenaje posibilitará, si la falla se produce, el diagnóstico precoz y el manejo sencillo de la fistula.
- c) El drenaje del espacio subhepático con un drenaje en "cigarrillo" que constituye el avenamiento ideal para la cirugía biliar.

Falla de sutura en cirugía del intestino delgado

Dres. Luis Carriquiry y Agustín D'Auria

Las dehiscencias de sutura a nivel del intestino delgado constituyen un capítulo menor en el panorama total de fallas de síntesis digestivas. Representan, no obstante, un problema vital para el paciente en que aparece tal complicación.

FRECUENCIA

Aún cuando la idea general es que su frecuencia es baja comparada con otras fallas de suturas digestivas, las cifras son variables según la diligencia de su búsqueda y los métodos empleados para encontrar la dehiscencia. Así, en el Hospital Tenri de Japón, una importante estadística evidencia falla de sutura en el delgado en 3,34 % del total de suturas digestivas, correspondiendo a los operados de urgencia el 1,09 % y a los de coordinación el 2,25 % (Awa-zu [12]).

ETIOLOGIA

Importa su conocimiento para que el cirujano prevenga las fallas de sutura al realizar la operación original.

Existen factores generales (hipoproteïnemia, anemia, carencias vitamínicas, diabetes, uso de corticoides y/o citostáticos, radioterapia previa) que facilitan la aparición de esta complicación: han sido considerados en el curso de ésta y a su estudio nos referimos.

Nos detendremos en el estudio de **los factores locales**, específicos del delgado. Dentro de ellos, existen cuatro de singular importancia:

a) Técnica incorrecta

La sutura del delgado es una de las técnicas quirúrgicas más antiguas: Abulcassis en el siglo X preconizó ya la unión de los labios ever-

tidos del intestino mediante mandíbulas de hormigas gigantes que eran posteriormente decapitadas. Han pasado diez siglos y no se ha logrado ecuanimidad de criterios para suturar el delgado, cada cirujano repite la técnica que le fuera enseñada y con la que ha logrado la buena evolución de sus pacientes. Creemos con Travers (309) que "la unión del intestino seccionado requiere el contacto de las extremidades cortadas en toda su circunferencia. La especie de sutura empleada es de importancia secundaria si el contacto es seguro".

b) Sutura a tensión

Rara vez se produce *tensión longitudinal* al suturar correctamente el delgado. Lo que frecuentemente existe es *tensión radial*, por distensión del asa donde se efectuó la sutura, ya sea por la existencia de un proceso estenosante ignorado o de un magma adherencial distal a la zona de síntesis o de un íleo postoperatorio importante.

Por esta razón se teme por parte de ciertos cirujanos a la enterotomía en el tratamiento de la oclusión intestinal. Hemos hecho notar en un trabajo previo que sobre 25 reintervenciones por oclusión intestinal postoperatoria en 10 casos se realizó enterostomía, produciéndose buena evolución en 9 de ellos

c) Mala vascularización de la zona suturada

Esta mala vascularización puede deberse:

1. A la topografía de la sutura

Son las suturas en la primera y última asas intestinales las que presentan problemas desde el punto de vista de la vascularización. Con respecto a la primera, A. Chifflet (66) señaló que está irrigada por una rama de la pancreático duodenal izquierda y por la primera arteria yeyunal, que en general se anastomosan entre sí, pero que en ocasiones son terminales, por lo que la interrupción de alguna puede significar un peligro de isquemia para la zona suturada.

La última asa ileal tiene también una zona de vascularización precaria a través de la arcada término ileal de Lardennois y Okinczyk formada por la unión de la rama recurrente de la íleo biceoapendiculocólica y la rama terminal derecha de la mesentérica superior, que no presentan arcadas secundarias y dan ramas terminales finas para el íleon.

Consideradas en el sentido de la sección, se ve que la irrigación intestinal está asegurada por una pinza donde intervienen los dos vasos rectos y dos vasos retrógrados; quizá la insuficiencia de estos vasos explicaría para Gregoire (121) las fallas de sutura a nivel mesentérico en las anastomosis término terminales.

2. A la patología existente

Dejando de lado las afecciones vasculares generales (arterioesclerosis, diabetes, algunas co-

lagenosis) señalaremos dos frecuentes causas de dehiscencias de origen vascular:

- las resecciones de asas necróticas estranguladas.
- las resecciones de asas infartadas.

En ambas, el cirujano puede evaluar mal la viabilidad de la zona de sutura o mismo el infarto puede extenderse a ella en forma subsecuente: por ello en los casos de infarto intestino mesentérico, Shaw (281) y en nuestro medio Matteucci (208) preconizan la realización de una relaparotomía de revisión a las 24-36 horas, con el fin de comprobar "de visu" la viabilidad de la sutura realizada.

d) Infección

Un porcentaje importante de las dehiscencias de síntesis a nivel del delgado se debe a las suturas realizadas en ambiente inflamatorio, a veces en plena peritonitis. Es la *contaminación peritoneal* y no la pululación bacteriana endoluminal la que determina la falla de sutura, como lo comprobaba experimentalmente la escuela de Stone. La peritonitis produciría un aumento de la actividad colagenolítica que debilita el tejido conjuntivo de la submucosa. El tipo de germen afecta de forma diferente la fuerza de la sutura: las más débiles serían las asociadas a la contaminación por *E. Coli*.

Los factores de menor importancia serían:

El traumatismo

Awazu (12) evidenció que existe una zona de 5 cm. alrededor del área propia del traumatismo del delgado en que existen trastornos hidroelectrolíticos parietales, con aumento del sodio, disminución del potasio y del cloro y disminución de la actividad tromboplástica, lo que dificultaría la cicatrización. Por ello sugiere resecciones amplias en caso de tratamiento de zonas traumatizadas.

El edema local

Como en el caso anterior, el edema local es indicio de retención de agua secundaria a la retención de sodio, lo que no constituye el terreno ideal para un proceso cicatrizal correcto.

La patología inflamatoria

Entre ella destacaremos la producida por el Crohn, por la gran tendencia a la fistulización, por las peritonitis plásticas, por la tuberculosis o por las enteritis radicales.

La vecindad de cuerpos extraños

Pueden ser oblitos o simplemente drenajes vecinos. Los trabajos de Goldstein (113) han confirmado la influencia negativa de los tubos de avenamiento colocados en la vecindad de suturas del íleon, pero no así en lo referente al yeyuno o duodeno.

DIAGNOSTICO

La falla parcial o total de la sutura del yeyunoíleon lleva a la versión del contenido intestinal en la cavidad peritoneal.

Si esta versión será localizada, con fistulización consecutiva al exterior o difusa, con constitución de una auténtica peritonitis aguda grave, dependerá de varios factores:

- magnitud de la dehiscencia.
- tiempo de evolución de la sutura.
- características del contenido intestinal.
- situación de la sutura y de la zona dehisciente con relación a la incisión parietal.
- poder adhesivo del peritoneo.

El momento de aparición de la falla puede ser variable.

Cuando sucede precozmente, al 2º ó 3er. día, no se trata en general de una falla sino de una *falta* de anastomosis, atribuible a groseros errores técnicos. Lo habitual es su aparición entre el 5º y el 8º día, lo que resulta fácilmente explicable por estudios experimentales: Chulmusky, ya hace 80 años, demostró que la resistencia tensil al 4º día era menor que en el 1er. día del postoperatorio, y recientemente Kílám (169) observó que recién al 11º día la sutura adquiere una resistencia aceptable a la tensión. Las fallas tardías, entre los 11 y los 21 días, son excepcionales.

La forma de presentación clínica puede ser de lo más variada, porque el proceso se desarrolla en un recién operado, en el que los síntomas y signos carecen de la nitidez con que se ven en el no operado y porque las posteriores complicaciones de la peritonitis pueden oscurecer el diagnóstico de la complicación primaria.

No obstante, señalaremos algunos modos de presentación comunes:

1. *Cuadro perforativo claro.* — Dolor de aparición brusca, en general en región umbilical, con irradiaciones a hombro o a hipogastrio, posteriormente a todo el abdomen, asociado a hipo, respiración torácica superior, dolor a la palpación y contractura y grito del Douglas al tacto rectal. Es de fácil diagnóstico pero lamentablemente poco común.

2. *Ileo "paralítico" prolongado.* — Distensión abdominal, ausencia de expulsión de materias y gases, dolor difuso abdominal, fiebre, son muchas veces expresión de una peritonitis cursando a bajo ruido. Puede evolucionar hacia la formación de un absceso (a veces con restitución del tránsito) o llevar a una sepsis generalizada.

3. *Síndrome focal.* — A menudo la repercusión peritoneal determina la presencia de un síndrome focal, con dolor localizado, fiebre, toque del estado general e incluso excepcionalmente manifestaciones parietales como rubor o edema. La radiología es pocas veces conclusiva: sólo la punción abdominal puede ser orientadora, pero estará contraindicada en caso de distensión importante.

4. *Fistulización externa.* — La exteriorización de líquidos digestivos o contenido purulento a través de un drenaje o de la herida, puede ser expresión de una falla de sutura. No debe confundirse con una infección pura de la herida operatoria, de pronóstico completamente distinto. Establecida la fistula, plantea problemas totalmente distintos, ya analizados en el 27º Congreso de Cirugía (216).

5. *Evisceración.* — Frente a esta complicación es absolutamente necesario explorar con cautela la posible existencia de una falla de sutura. Destacamos la importancia de la cautela, utilizando colorante intraluminales intraoperatorios y evitando el manoseo de la zona de sutura, para evitar producir lo que precisamente deseamos prevenir, la falla de sutura.

6. *Síndrome de fallo visceral múltiple.* — Hipovolemia, taquicardia, polipnea, oliguria, ictericia, trastornos de conciencia, hemorragia digestiva: expresión de una sepsis secundaria a una peritonitis evolucionada inadvertida. Estudiada por Correa y col. (53) debe ser conocida, para hacer un diagnóstico precoz.

TRATAMIENTO

La falla de sutura intestinal que origina una peritonitis localizada o difusa, obliga a un tratamiento quirúrgico de urgencia, que tiene como objetivo prioritario evitar que el contenido intestinal séptico continúe volcándose en la cavidad peritoneal y tratar adecuadamente la contaminación peritoneal ya existente.

No nos extenderemos en las maniobras destinadas a esto último (drenajes, lavado, etc.) pero nos interesa destacar las alternativas terapéuticas de que disponemos frente a la propia falla de sutura.

Como principios tácticos generales destacaremos:

1. Que toda reparación debe ser realizada obligatoriamente sobre intestino de paredes *sanas y bien vascularizadas*.

2. Que previamente a ello es obligatoria una cuidadosa exploración operatoria destinada a descartar o despistar un obstáculo distal. Ignorarlo sólo puede conducir a la persistencia del aumento de presión endoluminal que seguramente fue un factor decisivo en la dehiscencia en causa y que volverá a serlo en la casi segura dehiscencia futura.

3. Que, en caso de suturas múltiples, no debe olvidarse la posibilidad de fallas igualmente múltiples, como consecuencia de factores generales o regionales cuya influencia es simultánea sobre todas: de ahí la importancia de una exploración cuidadosa de las otras suturas, que no efectúe tracciones innecesarias ni lleve a lisis de adherencias protectoras.

Respetados estos principios tácticos generales, en toda falla de sutura de yeyunoíleon, se plantea como *directiva general: la resección de la zona dehisciente y la reanastomosis de los cabos intestinales* resultantes. La resección permite eliminar todo el sector patológico, es decir,

la zona de pared intestinal edematosa, mal vascularizada, infiltrada por proceso inflamatorio cicatrizal, que no constituye un lugar adecuado para una nueva anastomosis. La reanastomosis de los cabos sanos resultantes restablece la continuidad sin sacrificio de la función, teniendo en cuenta la longitud del yeyunoíleon.

Esta directiva general admite sin embargo una serie de matizaciones e incluso de excepciones, de acuerdo a una gama variable de factores que el cirujano deberá evaluar en cada caso. Estos factores serán: 1) el tipo de anastomosis y de sutura previa; 2) la topografía de la dehiscencia; 3) la magnitud de la brecha; 4) el estado general del paciente.

Distinguiremos tres situaciones para exponer más detalladamente las alternativas posibles:

A) *Falla de enterorrafia*: sutura de brecha parcial del yeyunoíleon, producida espontáneamente (perforación espontánea de diversa etiología); por acción de traumatismos (herida); o secundaria a una enterotomía quirúrgica para degravitación o extracción de un cálculo o cuerpo extraño.

B) *Falla de anastomosis yeyunoileal*: sutura que establece la continuidad entre dos segmentos del intestino delgado. La situación más común es la *anastomosis en dos asas en con-*

tinuidad. Dos situaciones menos frecuentes: a) la *derivación, exclusión o "by pass" intestinal*; b) la *anastomosis al pie de asas desfuncionalizadas* para derivación gástrica, biliar o pancreática.

A) En la falla de sutura de las enterorrafias

La conducta que recomendamos consiste en la resección del segmento de intestino portador de la sutura dehiscente y la consiguiente reanastomosis de los cabos. La exéresis abarca generalmente un sector de corta extensión, no menor de 5 cm., según lo investigado por Awazu (12), aunque no se dudará en extender la resección del yeyuno o del íleon si se presentan otras lesiones o alteraciones de la vascularización que no lo hacen ideal para una nueva sutura. Con cabos sanos, bien vascularizados y técnica correcta, consideramos que el tipo de presentación es indiferente: término-terminal o látero-lateral; pues no se han demostrado ventajas concluyentes de ninguna y creemos que el cirujano debe realizar la técnica que domina en forma habitual (fig. 24 C).

Las excepciones a esta conducta se plantean:

1. *En razón de la magnitud de la brecha*: en la falla puntiforme: especialmente en el caso de una herida minúscula puede plantear-

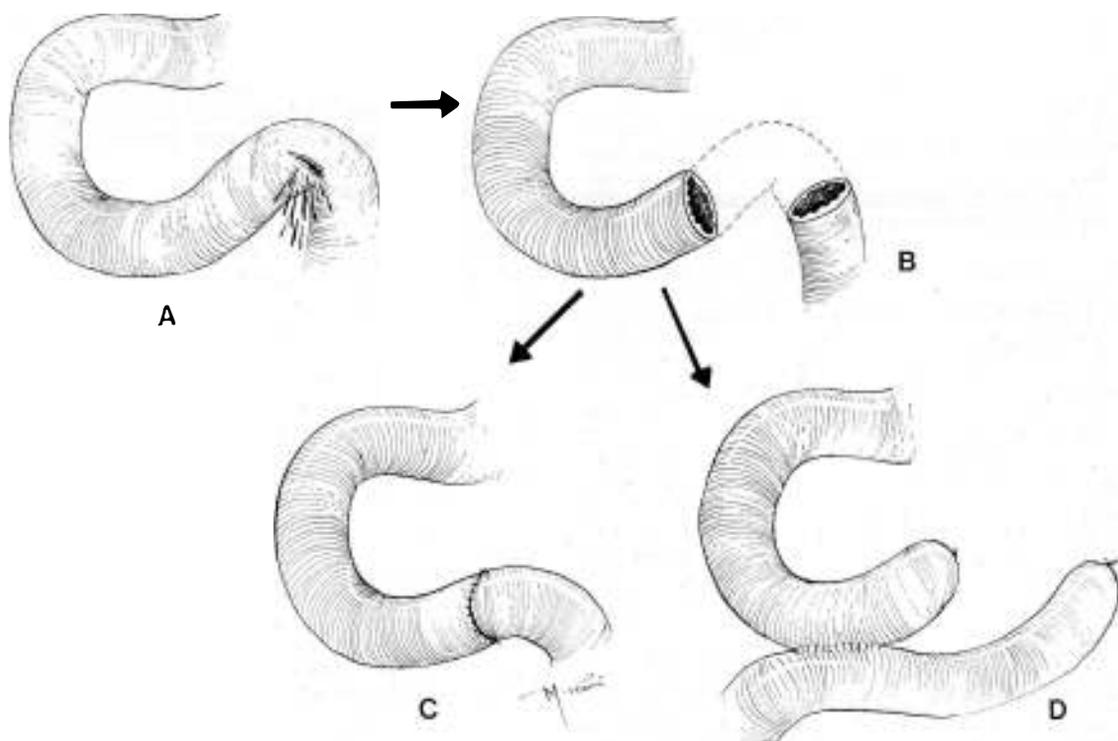


FIG. 24.— Falla de sutura en ángulo duodenoyeyunal: A) Zona de falla; B) Resección del sector patológico; C) Anastomosis término-terminal a la izquierda del eje mesentérico; D) Anastomosis látero-lateral a la derecha de los vasos mesentéricos.

se la simple resutura (fig. 24 A). Es preferible en todos los casos que se acompañe de aposición serosa con un asa vecina. Para la realización de esta aposición serosa, cuya eficacia experimental ha sido demostrada, se debe elegir un asa vecina y proximal a la dehiscencia: vecina para no crear un bucle intestinal amplio que pueda volvularse; proximal para prevenir el efecto nefasto de un factor oclusivo distal a la dehiscencia; se debe fijar adecuadamente el asa apuesta con una corona de puntos seroserosos en torno a la resutura; y se debe obturar con dos o tres puntos la foseta mesentérica que se origina por la yuxtaposición de ambas asas (fig. 24 B).

2. *En razón de la topografía de la falla:* por la posibilidad de compromiso de la circulación intestinal en los extremos del ángulo duodenoyeyunal o última asa ileal (figs. 24 y 25).

En la falla de sutura próxima al ángulo duodenoyeyunal el cirujano deberá apreciar la calidad de la irrigación del borde de sección; no dudará en recurrir a una solución más segura: o la extensión de la exéresis hacia duodeno IV con anastomosis duodenoyeyunal a la izquierda de los vasos mesentéricos; o lo más seguro, el cierre de ambos cabos y la reanastomosis a la derecha de los vasos mesentéricos por derivación duodenoyeyunal látero - lateral sobre duodeno III (fig. 24).

En la falla de sutura a nivel de la última asa ileal: el cirujano deberá apreciar especialmente la calidad de la irrigación del cabo distal y cuando esa vascularización no satisface debe ampliar la resección ileal hasta la proximidad de la válvula íleo - cecal, efectuando allí el cierre invaginante del muñón. La conducta con el cabo ileal proximal puede variar: en buenas condiciones locales y generales se preferirá reanastomosarlo en forma término - lateral sobre el ciego, utilizando a esos efectos una apertura sobre la bandeleta interna; si la vascularización del ciego es precaria o existe patología local o el estado general es muy malo, puede ser una solución salvadora exteriorizar el íleon en forma de ileostomía terminal temporaria (fig. 25).

B) En la falla de sutura de las anastomosis intestinales

Podemos distinguir tres situaciones distintas:

1. *La falla de la anastomosis consecuente a una resección de delgado*

Creemos que en principio en este caso es válida la conducta general ya señalada: resección de la anastomosis dehiscente y del intestino vecino hasta zona sana y bien vasculari-

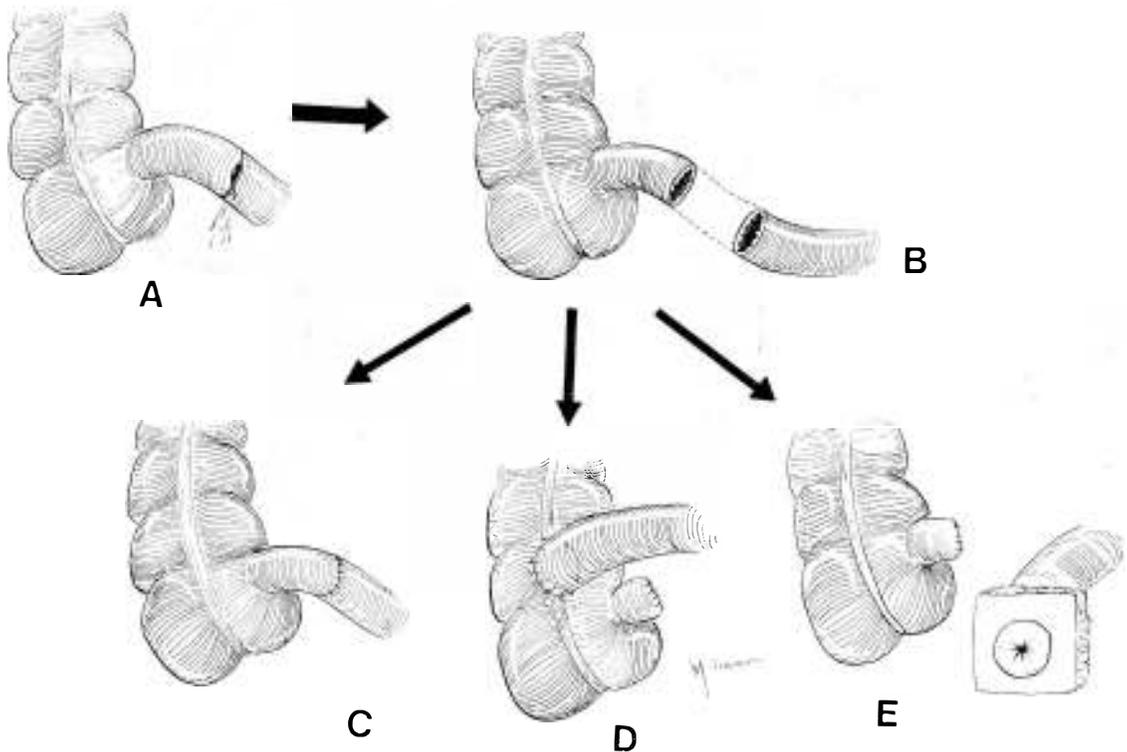


FIG. 25.— Falla de sutura en última asa ileal: A) Zona de falla; B) Resección del sector patológico; C) Reanastomosis; D) Cierre del cabo ileal distal y nueva anastomosis del cabo proximal al colon ascendente; E) Cierre del cabo ileal distal y exteriorización del cabo proximal.

zada y realización de una nueva anastomosis con los cuidados técnicos del caso (fig. 2 C).

Con respecto al tipo de sutura, se ha planteado la conveniencia de cambiarlo, ante la falla de una término-terminal estaría indicado una látero-lateral y ante la dehiscencia de ésta, una término-terminal. No creemos que exista ningún argumento científicamente serio a favor de este criterio: lo importante, nos parece, es realizar la nueva sutura, cualquiera que sea, con una técnica bien cuidadosa y eligiendo cabos intestinales bien preparados y vascularizados.

En este caso, no creemos que tenga nunca cabida la resutura y aposición serosa: la falla en una zona de la sutura anastomótica es índice de la acción de factores locales y/o generales que ejercen su influjo sobre la totalidad de la sutura y por lo tanto creemos que está indicada en forma categórica la eliminación de la sutura defectuosa.

Pero por el contrario, los problemas planteados por las áreas extremas mal vascularizadas pueden plantearse con mayor frecuencia, pues en estos casos la resección de la sutura dehís-

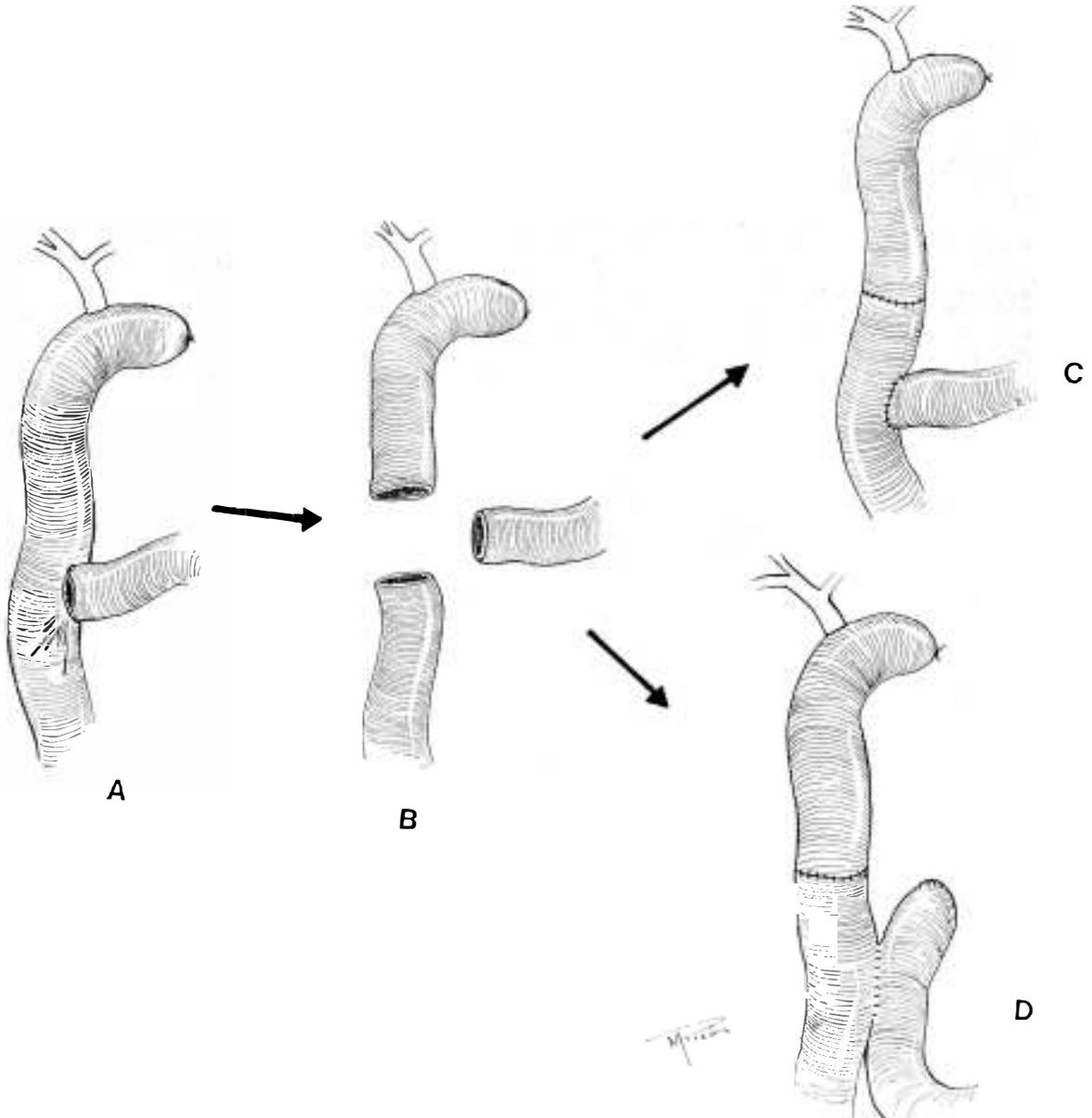


FIG. 26.—Falla de sutura intestinal en asa en Y de Roux: A) Zona de falla; B) Resección del sector patológico; C) y D) Reconstrucción del tránsito por doble anastomosis manteniendo la longitud del asa destransitada: en C) por término lateral y en D) por látero lateral.

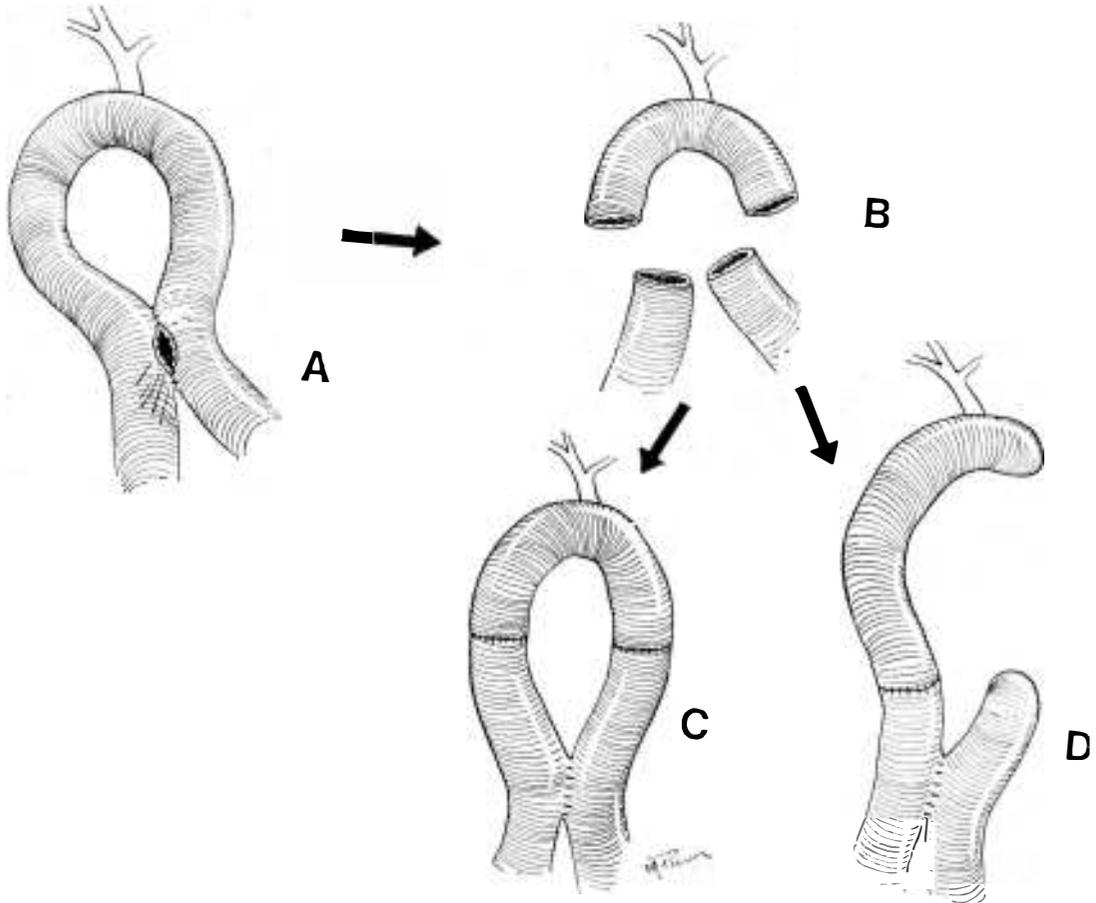


FIG. 27.—Falla de sutura intestinal en asa defuncionalizada en omega: A) Zona de falla; B) Resección del sector patológico; C) Reconstrucción en omega por triple anastomosis, puede acortar el asa; D) Reconstrucción por "rouxificación": cierre de dos extremos y doble anastomosis manteniendo longitud del asa.

cente es ya una segunda exéresis, que puede afectar más fehacientemente una zona de vascularización precaria (figs. 24 y 25).

2. *La falla de una anastomosis consecuente a derivación - exclusión de delgado*

En este caso, poco común, por lo limitado de las indicaciones de este tipo de intervención, se tratará siempre de una falla de sutura látero-lateral.

Creemos indicada la resección de ambos segmentos de intestino sobre los que se realizó la sutura látero-lateral y del asa excluida, con realización así de una sola sutura anastomótica término-terminal o látero-lateral, evitando el riesgo de una sutura triple para conservar un asa por otra parte seguramente patológica, pues fue excluida.

3. *La falla de una anastomosis en la base de un asa intestinal defuncionalizada*

La generalización del uso de este tipo de asas en cirugía biliar, y en menor grado pancreática y gástrica, puede llevar en los próximos

años a un aumento en la frecuencia de este tipo de dehiscencias.

El tratamiento de la falla de la anastomosis intestinal de la base de este tipo de asas implica no sólo solucionar el problema de la brecha anastomótica sino además hacerlo manteniendo las características funcionales del asa, por otra parte anastomosada al árbol biliar, el páncreas o al estómago.

Ello puede suponer problemas algo diferentes de acuerdo al tipo de asa en juego:

a) **En la falla de la anastomosis terminolateral del asa en Y de Roux**

Creemos indicado la resección de la zona de sutura, lo que supone la exéresis de un segmento del asa implicada en forma terminal y de un segmento algo mayor del asa con la brecha lateral.

La continuidad se restablecerá al precio de una doble sutura: una término-terminal a nivel del asa defuncionalizada y por debajo de ella, para mantener la longitud suficiente como

para impedir el reflujo ascendente, la implantación mediante sutura término - lateral de la otra. Si se desea evitar este tipo de sutura término - lateral, puede efectuarse el cierre del cabo distal y la anastomosis látero - lateral (fig. 26).

b) En la falla de la anastomosis al pie de un asa en omega

Será obligatoria la resección de ambos segmentos de intestino, tanto del asa aferente como eferente unidos por la anastomosis látero - lateral dehiscente.

Para reconstruir la continuidad, creemos preferible, antes de realizar una triple anastomosis, una término - terminal en cada asa; aferente y eferente y una nueva látero - lateral al pie, que reconstituiría el asa primitiva al precio de una triple sutura, realizar lo que denominamos la "rouxificación" del asa en omega, a la manera de Praderi, efectuando sólo dos suturas anastomóticas, una término - ter-

minal en el asa eferente y distal a ella, una látero - lateral entre el asa aferente proximal a la resección y la eferente distal a la sutura, previo cierre de ambos cabos resultantes de la resección del segmento del asa eferente (fig. 27).

Finalmente, no podemos dejar de mencionar una situación límite, a considerar, cualquiera sea el tipo de sutura, en caso de pacientes con una peritonitis evolucionada y pésimo estado general: *la exteriorización separada de ambos cabos intestinales, luego de la resección de la zona de sutura*, a través de la piel. Considerada posible hasta hace poco sólo en las asas ileales más distales, donde el gasto de la ileostomía era menor, pensamos que hoy en día, con los adelantos en las técnicas de nutrición parenteral y mismo enteral, y con las apreciables mejoras en los dispositivos de protección cutánea y de recolección de secreciones digestivas en las diversas ostomías, se ha transformado en un recurso, seguramente excepcional, sí, pero que debe ser considerado como posible dentro del armamentario del cirujano.

Falla de sutura en cirugía colónica

Dr. Martín Harretche

1. CARACTERISTICAS PARTICULARES DEL COLON

La cirugía colorrectal la efectúa el cirujano con un estado de espíritu especial, por las características particulares del colon, en vistas a extremar todas las medidas necesarias, para evitar una de las complicaciones más importantes que pueden ocurrir en el postoperatorio, que es la falla de la anastomosis. Sus cuidados deben estar centrados en realizar una prolija y correctísima anastomosis para evitar esta complicación.

Analizaremos cuales son las características particulares del colon, refiriéndonos a algunos hechos propios de su anatomía fisiológica.

a) Del punto de vista anatómico

Presenta una pared muy fina, que se hace muy friable, especialmente en los casos de distensión. Su capa muscular también es fina, siendo la capa mucosa más resistente.

Presenta zonas de refuerzo parietal constituidas por las bandeletas que permiten apoyar en ellas, las suturas. Las zonas subperitoneales, de acolamiento, le falta el peritoneo.

La presencia de apéndices epiploicos, y la sobrecarga adiposa que puede existir en el colon, y aún más cuando existen procesos de tipo inflamatorio, que producen una esclerolipomatosis, de esta grasa, dificulta ver exactamente

la serosa, lo cual puede llevar a efectuar una sutura no correcta. Estos problemas anatómicos de la pared, conducen a realizar una técnica atraumática con material de sutura atraumático.

Otro elemento de importancia es su irrigación.

La frecuencia de anomalías vasculares y la repercusión de afecciones generales vasculares, que pueden llevar a la obturación parcial o total, comprometiendo la irrigación parietal.

Es fundamental el respeto de dicha irrigación y en especial el respeto de la arcada yuxtacólica. Esta arcada, distante a unos 3 mm. de la pared cólica, debe ser bien visualizada para su ligadura; de esta arcada parten los vasos rectos, uno corto para el borde mesocólico y uno largo para el borde libre donde se anastomosan. La arcada debe ser ligada entre el nacimiento de los vasos rectos y debe evitarse tomar en la ligadura uno o dos de estos vasos en su origen sobre la arcada. La ligadura de apéndices epiploicos, si es realizada traccionando de los mismos puede alterar la irrigación parietal. Una sección muy oblicua, puede isquemiar la pared.

b) Del punto de vista fisiológico

Es necesario diferenciar los sectores derechos e izquierdos.

La actividad motora normal del intestino grueso está caracterizada por 4 tipos de contracciones distintas.

Tipo 1. — Contracciones pequeñas, contribuyen a la mezcla del contenido.

Tipo 2. — Son producidas por las contracciones de las haustras parecidas a las anteriores pero de mayor amplitud.

Tipo 3. — Toman un segmento de colon de 8 a 10 cm., pueden durar de 1 a 4 minutos y provocan un aumento de la presión basal por aumento del tono de la pared muscular.

Tipo 4. — Representa el llamado movimiento en masa.

Las contracciones de tipo 2, pueden ser independientes y pueden adquirir gran amplitud en el sector sigmoideo.

Se ha podido demostrar el efecto de diferentes fármacos sobre el sector sigmoideo, como la prostigmina, morfina y petidina.

La morfina puede provocar ondas de presión, que llegan a valores muy altos. De ahí un elemento de importancia en cirugía cólica, y sobre todo cuando se realizan anastomosis en los sectores izquierdos: estos pacientes no deben ser calmados en el postoperatorio, con morfina o derivados, para evitarle la hiperpresión intraabdominal que puede llevar a la permeación precoz de la sutura.

El uso de Prostigmine en dosis altas por el anestesista, para decurarizar al paciente, y su repercusión sobre fallas precoces de sutura, ha sido estudiado por C. M. Z. Bell (22, 23).

Haciendo estudios en 2 grupos de pacientes con y sin prostigmine, y efectuando colon por enema a las 3 semanas de la sutura, se comprobó en los primeros 36 % de fugas anastomóticas y en los segundos sólo un 4 % (49).

La visualización directa en el acto operatorio: la atropina administrada no alcanza para abolir la vigorosa peristalsis provocada por el prostigmine.

2. ¿QUE PORCENTAJE DE FALLAS DE SUTURA EXISTEN EN CIRUGIA COLORRECTAL?

¿Existen diferencias en cuanto a fallas en cirugía de los diferentes segmentos de colon?

Dicha pregunta fue realizada, en el curso del Prof. Dr. Etala 1978, a los Profs. Madden, Turnbull y Etala, respondiendo que no tienen fallas de sutura.

El Prof. Turnbull, respondió que en 50 anastomosis colorrectales sólo tuvo una permeación de la anastomosis.

Schrock (279) estudió sobre 1.703 anastomosis en cirugía colorrectal; considera que la morbilidad de esta cirugía llega al 24 %, correspondiendo el 4,5 % a las fallas de sutura. La mortalidad llega al 4 % y de ese 4 % el 37 % corresponden a fallas anastomóticas.

Francillon (100) encuentra un 9,6 % y Leger (184) de 5 % a 10 %. Goligher (115) efectuando estudios baritados a las 3 semanas, pone en evidencia fugas anastomóticas en cirugía de

colon izquierdo y recto que llegan al 51 %. Doutré (87) en 184 colectomías encuentra un 13,5 % de fallas.

Los porcentajes de fallas, según los sectores y tipo de intervención de colon, varían.

Las colectomías totales con ileorectostomía son las que menos fallas tienen.

Según Doutré (87) las colectomías segmentarias son las de más alta morbilidad: 18,5 %. Los porcentajes de fallas para la hemicolectomía derecha e izquierda para el autor prácticamente son similares, alcanzan al 12 %.

Según Schrock (279) no existe diferencia entre las hemicolectomías derechas e izq., con anastomosis en estas últimas colocolicas, llegando ambas al 3 %, aumentando sí las fallas en estas últimas cuando la anastomosis es colorectal, llegando al 8,4 %.

Podemos decir en resumen, que el porcentaje general de fallas de sutura en cirugía colónica en las diferentes estadísticas está entre el 5 % y 10 %.

3. FACTORES A TENER EN CUENTA PARA DISMINUIR EL PORCENTAJE DE FALLAS EN CIRUGIA DE COLON

Son múltiples los factores, pero la verdadera profilaxis se realiza con una buena técnica, que consiste en realizar una anastomosis con cabos bien irrigados, hecho fundamental para lo cual es necesario respetar al máximo la irrigación; y una sutura sin tracciones. Han sido estudiados los diferentes factores que pueden incidir en las fallas anastomóticas (218).

a) Enfermo

Edad

Existe un aumento creciente con la edad especialmente, por debajo o encima de los 60 años, llegando en éstos, según diversas estadísticas, al 15,6 %; Doutré 9,6 %, Schrock contra 11 % y 2,2 % por debajo de los 60 años (87, 279).

Estado biológico preoperatorio

—Anemia, valores de hematocrito inferiores al 35 %, llega al 7 %; con valores normales, 3,7 %.

—Proteinograma. Doutré no ha encontrado diferencias en el porcentaje de fallas, de acuerdo a las variaciones de la proteinemia.

b) Tipo de lesión y su complicación

La lesión neoplásica no representa un factor de riesgo de falla, representa sí cuando la sección pasa por zona infiltrada por el proceso, llegando en estos casos a un 20 % frente al 4 % cuando en estos casos la sección pasa en zona no infiltrada.

No existen tampoco diferencias entre resecciones paliativas y curativas, según Doutré.

Son mayores las dehiscencias en procesos inflamatorios y no neoplásicos.

En los procesos inflamatorios a su vez, la incidencia de fallas es mayor cuando están com-

plicados con infección o elementos de peritonitis.

La complicación del proceso, como pudiera ser la oclusión, favorece, por el estado patológico de la pared, y por aumento de la septicidad del medio, la dehiscencia.

e) Inherentes a la intervención

La conducción del acto operatorio es importante, se ha estudiado la repercusión que tiene la hipotensión arterial intraoperatoria, el número de volúmenes de sangre dados al paciente durante la intervención.

Schrock, en 1.507 pacientes intervenidos, cursando con tensión normal intraoperatoria las dehiscencias llegan al 4 %; en 84 pacientes que cursaron con hipotensión, las dehiscencias llegaron al 10,7 %.

Duración de la intervención

Intervenciones que duran más de 5 horas encuentran un 8,7 %, menos de 5 horas 3,2 %.

Operación de elección o emergencia

Aumentan las fallas, en las intervenciones de emergencia, y en estas últimas son mayores para la cirugía del colon derecho que izquierdo.

Extensión de la resección

Las colectomías totales, con anastomosis ileo-rectal son las que menos fallas de anastomosis tienen; según Dautre llegan a 8,3 %, Hemi. derecha con 11,5 %, Hemi izq. 13,2 % y las de mayor riesgo son las colectomías segmentarias que llegan a 18,5 %.

Tipo anastomosis

Los porcentajes de fallas van del 8,3 % en las anastomosis ileo-rectales a un 16,8 % en las anastomosis colorectales.

Tipo de sutura

Los trabajos y estadísticas son contradictorios y existen defensores de los diferentes tipos. Lo fundamental es efectuar una buena técnica, y la que uno esté acostumbrado hacer en forma sencilla y correcta.

La sutura en monoplano es más rápida, menos isquemante, los puntos deben quedar extramucosos y no perforantes, la sutura en 2 planos para muchos autores es más segura.

El tipo de sutura evertida, no es muy aconsejable en colon según Goligher, y aconseja utilizar la sutura invaginante en 2 planos; usamos este tipo de sutura, últimamente hemos realizado sutura en 2 planos invaginante, con un plano mucoso a puntos separados de hilo irreabsorbible, y un segundo plano extramucoso a puntos separados.

Drenaje

No debe quedar sobre la sutura; tiene indicación solamente cuando la hemostasis no es correcta o existen riesgos de infección, por contaminación alta. Tiene como fin drenar colecciones de sangre o suero, que pueden favorecer la falla.

Colostomía o cecostomía de seguridad

Se practica cuando por diferentes circunstancias locales quedan dudas con la anastomosis.

Schrock halla 7,3 % de dehiscencias con colostomía frente a 4 % sin ella. Creemos que no tiene valor dado que justamente los enfermos en que se practicó colostomía eran aquellos en que existen dudas en cuanto a la anastomosis.

Goldstein (114) considera que la derivación es un factor de seguridad, dado que en sus estudios demuestra que a aquellas fallas graves sin colostomía, mueren en shock séptico secundario a la peritonitis, existiendo derivación no existen decesos.

4. GRAVEDAD PARTICULAR DE LAS FALLAS DE SUTURA COLONICA

Esta gravedad está dada por la septicidad del contenido colónico que a su vez puede estar aumentada por diferentes factores:

—Por la etiología del proceso y su complicación como podría ser la oclusión, etc.

—Por el tratamiento instituido previamente:

Tratamiento médico

La preparación preoperatoria inadecuada abusando con antibióticos de amplio espectro, o prolongando inadecuadamente la preparación antibacteriana lo que puede traer como consecuencia la aparición de una gravísima complicación por aparición de estafilococos dorados: enterocolitis necrotizante. En nuestro medio se ve raramente dado que no usamos neomicina en la preparación.

Tratamiento quirúrgico

Realizado para actuar sobre la complicación (oclusión, absceso pericólico, etc.) efectuando una colostomía destransitante. Como hemos demostrado realizando estudios bacteriológicos en estos pacientes, pueden aparecer en el sector detransitado gérmenes Gram negativos de gran septicidad especialmente Proteus; que pueden provocar complicaciones graves en la 2ª intervención (130).

5. DIAGNOSTICO TARDIO

Por los escasos síntomas que pueden existir en estos pacientes, antes de tener el cuadro completo grave de una peritonitis generaliza-

da, con shock bacteriémico. Cuando reoperamos esos pacientes llevan muchas horas o días de una peritonitis estercorácea constituida.

Diagnóstico precoz

Es fundamental para salvar estos pacientes. Frente a un paciente, evolucionando normalmente su postoperatorio, en horas aparece excitación, cambia su facies, aparece una febrícula, su abdomen se distiende y su tránsito aún no restablecido o si restablecido comienza con diarrea o tiene una rectorragia como recalca Swinton (299), debe diagnosticarse la falla de sutura y reintervenir al paciente.

Distensión abdominal que aumenta, ya clínica o radiológicamente, con aumento del neumoperitoneo (160) y diarrea son 2 elementos de gran jerarquía para sospechar la dehiscencia de la anastomosis, antes de que se constituya el cuadro clínico completo. O la comprobación Rx. con sustancia de contraste, hidrosoluble. Punción abdominal.

6. PROFILAXIS

Hay 2 factores fundamentales, realizar una sutura técnicamente perfecta con cabos bien irrigados y sin tracción. Es también importante una preparación adecuada preoperatoria del paciente y de su colon.

7. CONDUCTA FRENTE A UNA FALLA DE SUTURA EN CIRUGIA COLONICA

A las características particulares del colon que ya enumeramos se le suma otra muy importante frente a una falla de sutura de una anastomosis en él realizada: la posibilidad que él nos ofrece para poder salvar la vida del paciente, que es su exteriorización.

Esta posibilidad salvadora, no trae aparejada alteraciones metabólicas de importancia como pudiera suceder en otros sectores del aparato digestivo.

A su vez esta conducta nos permite disponer del tiempo necesario para poder solucionar la reconstrucción del tránsito con un mejor paciente y con mejores condiciones locales.

Para adoptar una conducta correcta es necesario decidir (307):

- A) Cuando no debe operarse una falla de sutura;
- B) Cuando debe operarse;
- C) Qué conducta adoptar.

A) *No debe operarse* cuando el paciente con buen estado general, sin toque peritoneal instala una supuración de la herida y a posteriori aparición de materias y gases por la misma. Paciente con fístula externa constituida y tránsito conservado.

En estas circunstancias se instala un tratamiento médico general y local, dieta hiperproteica e hipercalórica para favorecer la cicatrización.

Hay un elemento primordial, asegurarse la no existencia de un obstáculo por debajo de la falla, un fecaloma, un baritoma; hacer Rx. simple u otra patología intraluminal parietal o extraparietal que no obstruyan el tránsito en el sector distal a la anastomosis.

B) *Deben operarse* aquellos pacientes que en el postoperatorio bruscamente:

- Desmejora su estado general. Sepsis.
- Cambia el facies. Intoxicado.
- Excitación sicomotriz.
- Chucho.
- Distensión abdominal, más repercusión local indicando la peritonitis: estos 2 elementos, son de gran importancia por la frecuencia que se observa revisando historias precediendo a la decisión de la intervención a veces varios días antes.
- Dolor tipo perforativo.
- Peritonitis generalizada.
- Peritonitis localizada.
- Evisceración aguda que al intervenir de urgencia se descubre un absceso fecaloideo del Douglas.

C) *La conducta a realizar depende de varios factores:*

Hallazgos operatorios:

- Grado de contaminación peritoneal, si existe importante peritonitis fecaloidea o no. Existen autores como Madden (194) que no da importancia a efectuar anastomosis en un ambiente de peritonitis, siempre que se haga una muy buena limpieza peritoneal.
- Exploración de la propia falla.
- Falla total o parcial, nunca dar puntos en la zona de falla, pues no tienen valor.
- Necrosis isquémica de la anastomosis extendida. En estos casos se ha podido comprobar trombos secundaria de la arteria marginal. Son siempre pacientes graves; donde aparece la peritonitis precozmente en el postoperatorio. En estos pacientes, el único intento debe ser la exteriorización y a pesar de ello en algunas estadísticas la mortalidad llega al 100 %.

Repercusión de orden general provocada por la falla: existen dos tipos de enfermos:

- El paciente en el que se efectúa diagnóstico precoz, y la repercusión de orden general no es grave. En este tipo de paciente siempre que las condiciones locales lo permitan, puede recurrirse previa toilette peritoneal completa, realizar una nueva anastomosis luego de resección de la anastomosis anterior, sobre cabos bien irrigados, pografía de la anastomosis con una colostomía detransitante, o como lo ha propuesto Masson (206) y trabajos de Okies en 1972 efectuando la exteriorización primaria de la lesión reparada.

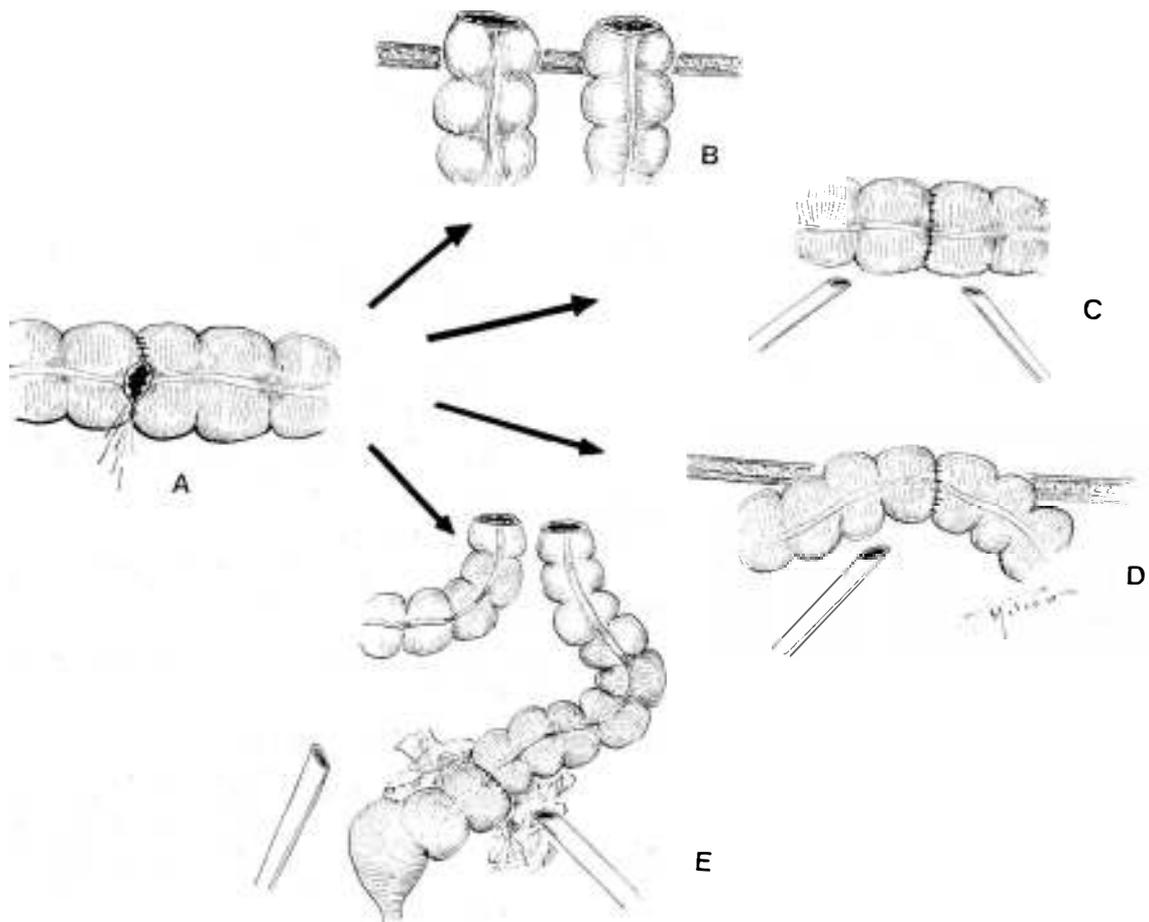


FIG. 28.—Falla de sutura de colon en paciente no grave: A) Falla; C) Reconstrucción por reanastomosis con drenajes de vecindad; asociada con dos variantes: B) Colostomía proximal de seguridad, o D) Exteriorización primaria del sector reanastomosado; E) Sin reconstrucción: colostomía proximal detransitante, bloqueo y drenaje de vecindad (Mikulicz).

—En dehiscencias parciales, se puede realizar drenaje del foco y colostomía detransitante por delante (fig. 28).

—En el paciente que se nos presenta con un grave cuadro de sepsis, las medidas deben ser mínimas y salvadoras: exteriorización de los 2 cabos, cosa que de acuerdo a la topografía, extensión de la resección y sitio de la anastomosis, puede ser fácilmente realizable o es necesario adoptar otros recursos.

—Transformar la falla de sutura en una colostomía lateral.

—Drenaje exclusión de Mikulicz (fig. 29).

Los problemas diferentes se plantean en los 2 extremos o sea en el proximal la hemicolectomía derecha y en las anastomosis colorrectales.

HEMICOLECTOMIAS DERECHAS

Las fallas pueden ser parciales o totales.

—Las fallas totales son todos pacientes graves que la única medida salvadora es la exteriorización de los 2 cabos por separado, transformando la falla anastomótica en ileostomía y colostomía.

—Las fallas parciales, pueden estar topografiadas en la anastomosis en diferentes sectores de acuerdo al tipo de anastomosis ileocólica realizada:

—Término - terminal;

—Término - lateral;

—O látero - lateral.

—Término - terminal y término - lateral, las más usadas, las soluciones para efectuar el tratamiento de la falla, en paciente con buen estado general y con condiciones lo-

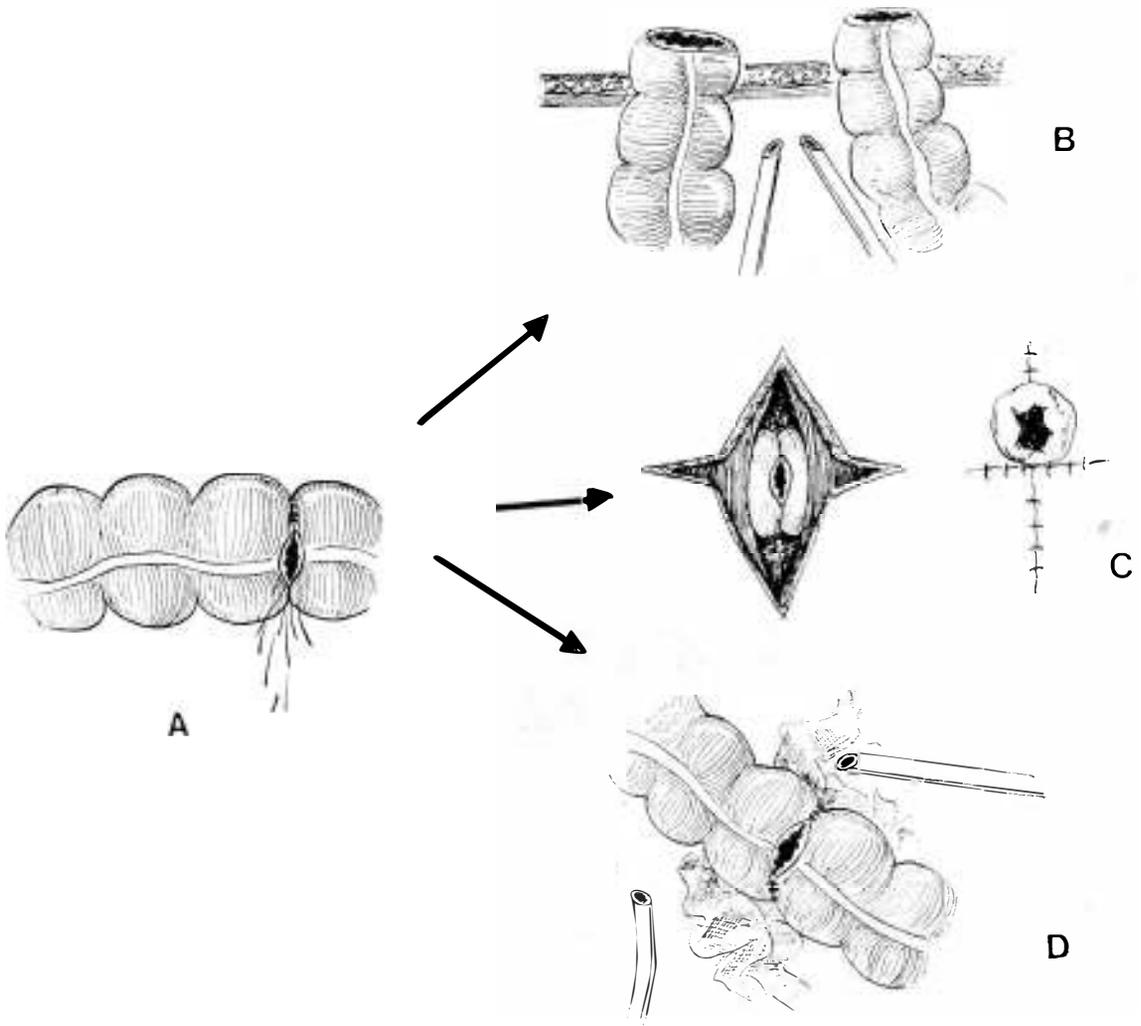


FIG. 29.—Falla de sutura de colon en paciente grave - sepsis: A) Falla; B) Exteriorización de ambos cabos a nivel de la falla; C) Transformación de la falla en colostomía lateral; D) Bloqueo; drenaje - exclusión de Mikulicz - drenajes peritoneales.

cales aceptables en cuanto a la contaminación peritoneal. En estas circunstancias puede plantearse la demolición de la anastomosis sección sobre la pared intestinal sana y reanastomosis con buen lavado peritoneal y drenaje del peritoneo. Es un procedimiento discutido, y deben darse las condiciones necesarias para realizarla.

T. Debas (72) contraindica la anastomosis en ambiente de peritonitis, sin embargo Madden no contraindica efectuar anastomosis en ambiente de peritonitis siempre que se realice una perfecta toilette peritoneal.

—En fallas parciales pequeñas puede intentarse la reparación de la falla con exteriorización de la lesión reparada, el porcentaje de fallas de este procedimiento es alto pero debe tenerse en cuenta.

—Por último tenemos los procedimientos de exclusión ya tratados, excluyendo la falla anastomótica, no entrando a actuar sobre el foco.

Exclusión unilateral con sección del delgado preanastomótico, cierre de su cabo distal y anastomosis del proximal al sigmoide.

—En las anastomosis término - laterales la falla puede ocurrir a nivel del asa diverticular colónica, siendo la solución colocar una sonda Pezzer en la zona de la falla al exterior: Fistulización dirigida con sonda Pezzer (fig. 31).

ANASTOMOSIS COLORRECTALES E ILEORRECTALES

En el sector distal, las fallas en anastomosis con el recto, se nos presentan 2 situaciones.

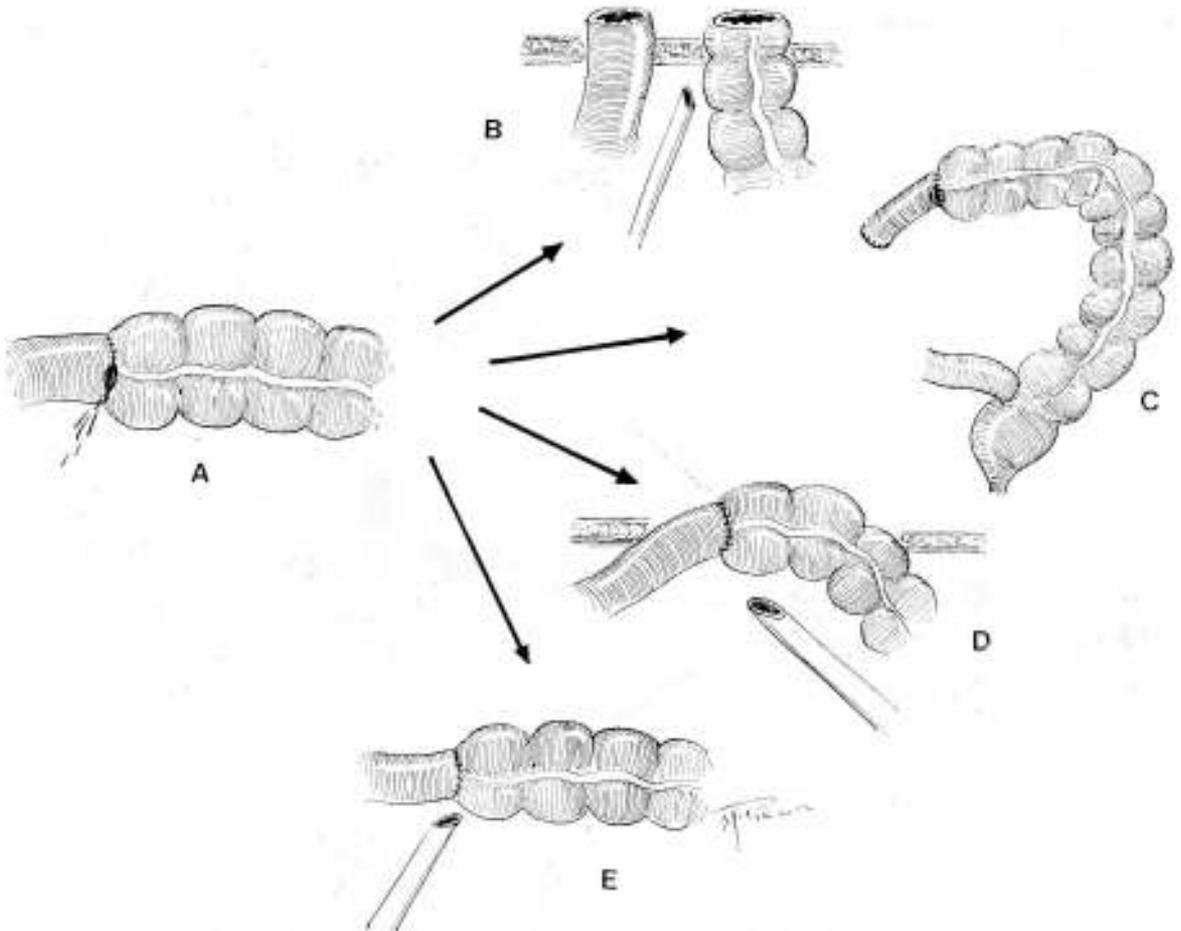


FIG. 30.—Falla de sutura de hemicolectomía derecha con anastomosis término-terminal: A) Falla paciente grave; B) Exteriorización de ambos cabos, drenajes peritoneales; C) Procedimiento de exclusión: sección del ileon; cierre del cabo distal y abandono; nueva anastomosis del cabo ileal proximal a sector distal del colon; D) Resutura de falla menor con exteriorización; E) Resección del sector patológico y reanastomosis.

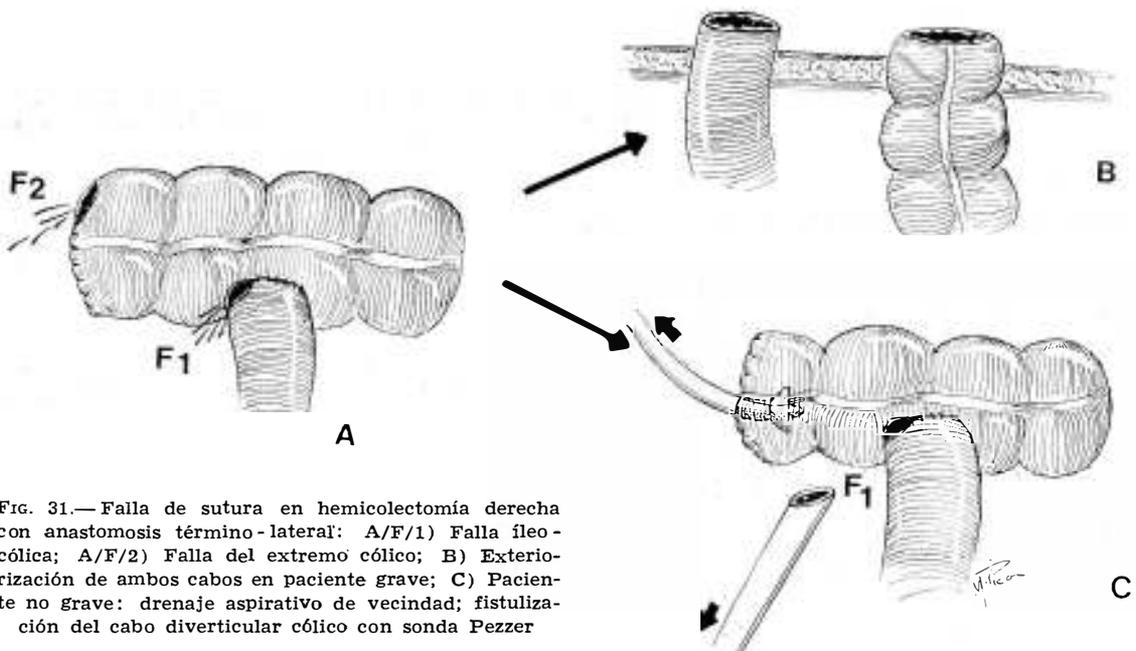


FIG. 31.—Falla de sutura en hemicolectomía derecha con anastomosis término-lateral: A/F/1) Falla ileocólica; A/F/2) Falla del extremo cólico; B) Exteriorización de ambos cabos en paciente grave; C) Paciente no grave: drenaje aspirativo de vecindad; fistulización del cabo diverticular cólico con sonda Pezzer

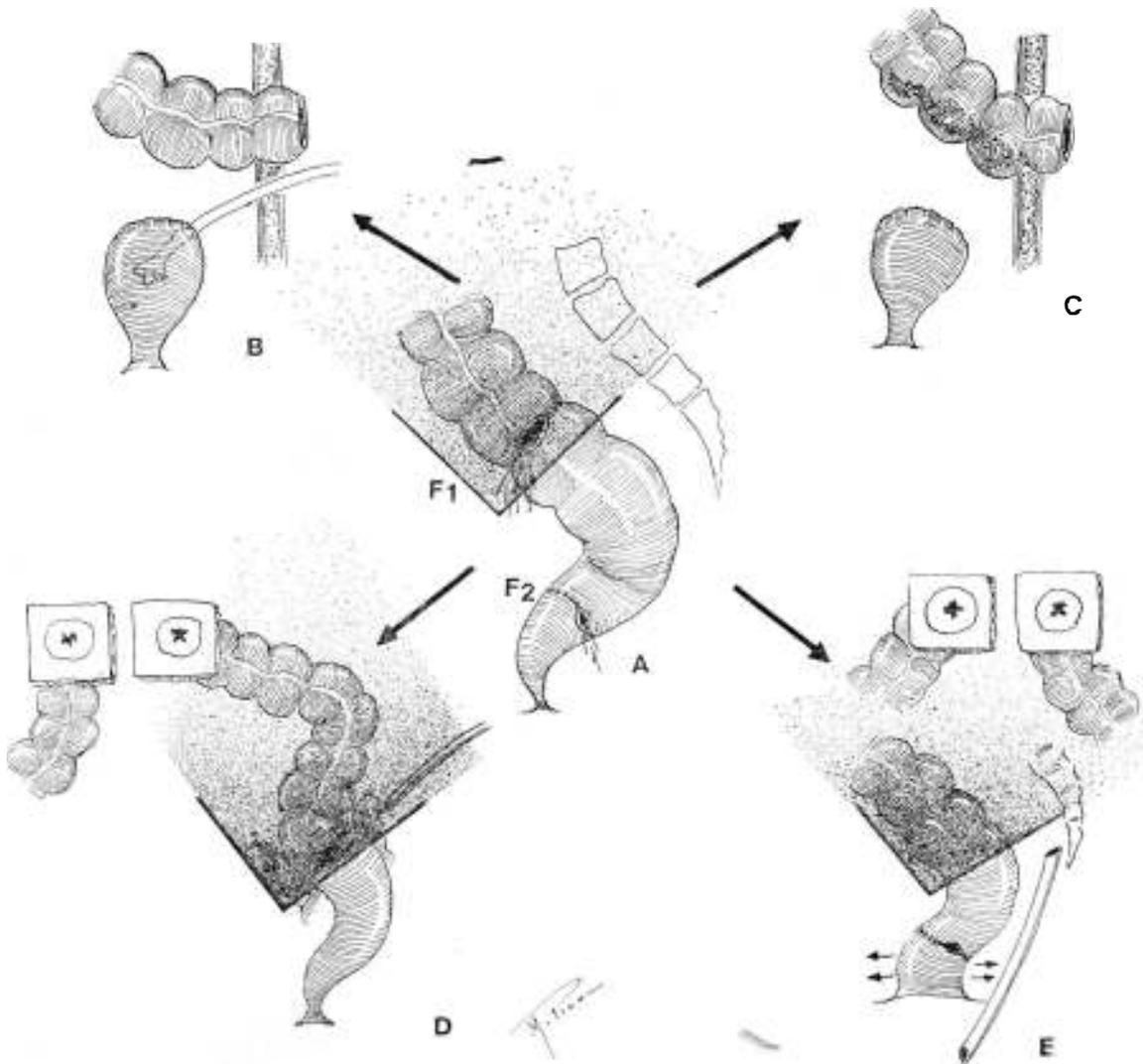


FIG. 32.—Falla de anastomosis colorrectales: A) Situaciones de falla: F/1: intraperitoneal; F/2: subperitoneal, nunca reconstrucción por resutura ni reanastomosis; B)y C) Falla extensa -peritonitis fecaloidea. Paciente grave: exteriorización del cabo cólico proximal y cierre del distal y fistulización con Pezzer; D) y E) Falla pequeña -paciente no grave: colostomía proximal detransitante asociada a drenaje -exclusión de Mikulicz o drenaje subperitoneal y dilatación anal o esfinterotomía.

La anastomosis colorrectal, y dentro de ella si la anastomosis se efectuó en el descendente o sigmoide, o descendiendo el transverso, hecho que puede tener importancia en vistas a topografiar la colostomía cuando es necesario realizarla. Otro elemento a tener en cuenta es si la anastomosis quedó intraperitoneal o subperitoneal.

En las fallas anastomóticas, de este sector nunca se intentará la reanastomosis. Si la falla es pequeña en sutura intraperitoneal, se efectuará drenaje exclusión de Mickulicz, y colostomía preanastomótica que puede depender su ubicación del tipo de descenso realizado y ca-

racterísticas del colon. En definitiva será la laparotomía analizando el grado de contaminación peritoneal, las características de la falla y la abundancia o no de materias fecales por encima de la zona de la falla, lo que decidirá la terapéutica a seguir.

En fallas importantes, o cuando la peritonitis fecaloidea es grave, o cuando el colon está lleno de materias por encima de la falla, es necesaria demolición de la anastomosis con abocamiento a la piel del cabo proximal, colostomía terminal y abandono y cierre del cabo distal, o rectostomía suprapúbica con sonda Pezzer.

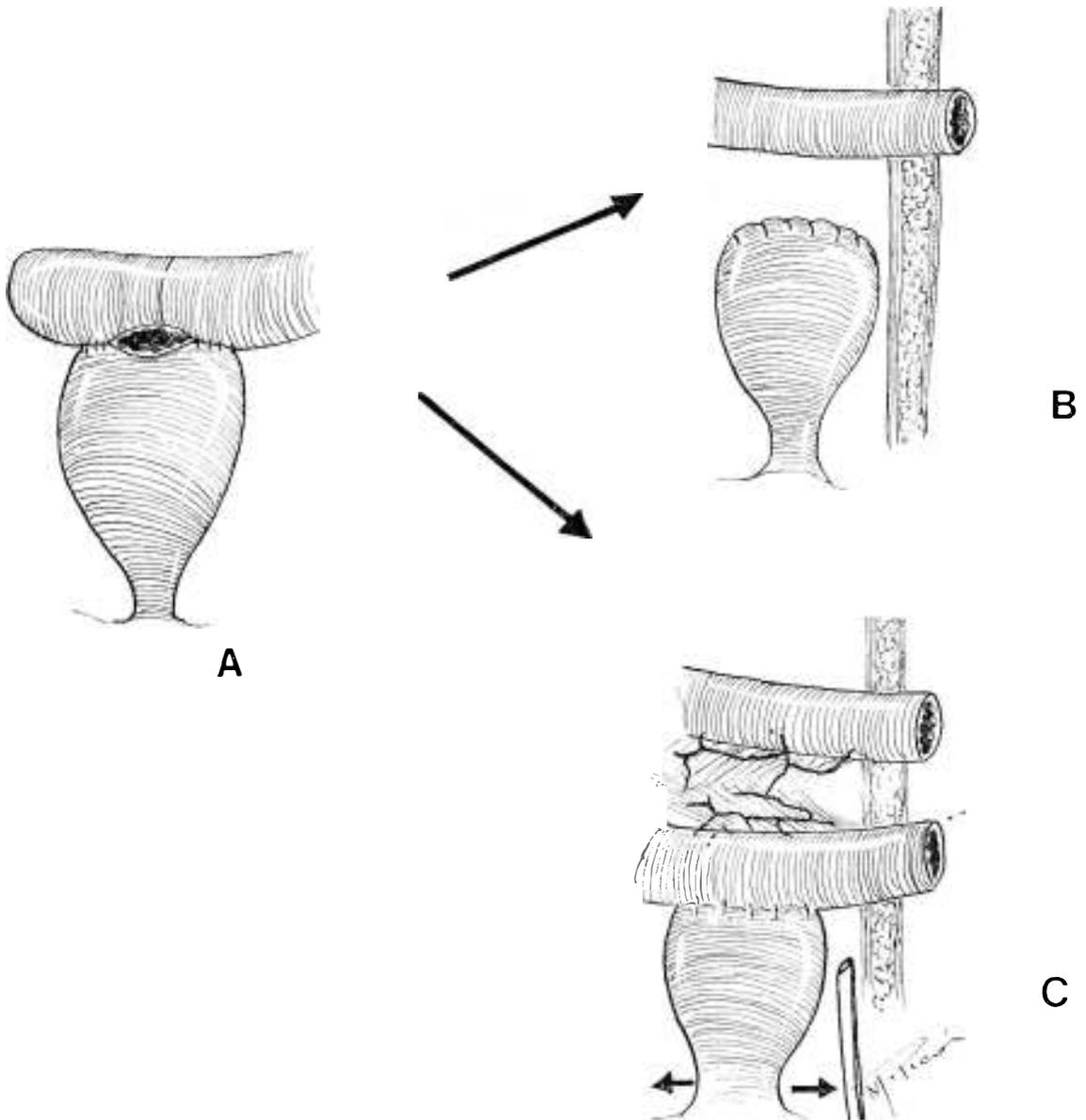


FIG. 33.—Falla de ileorrectostomía: A) Zona de falla; B) Falla extensa - paciente grave, "demolición" por ileostomía terminal y cierre del cabo rectal; C) Falla pequeña - paciente no grave: doble ileostomía del asa proximal; drenaje de vecindad; dilatación anal o esfinterotomía.

La existencia de materias llenando el sector proximal de la anastomosis hace inefectiva la colostomía destransitante, y drenaje, pues siguen pasando materias fecales por la zona de la falla.

En anastomosis subperitoneales con drenaje látero - coxígeo, la falla puede ser tratada con

colostomía destransitante, lavados a través del tubo y dilatación anal.

En anastomosis íleo - rectales la solución es transformar la anastomosis en una ileostomía terminal con cierre y abandono o rectostomía con Pezzer del muñón distal (fig. 33).

Conclusiones

Dr. Roberto Puig

Ningún cirujano puede negar experiencia en falla de sutura digestiva: es la complicación más grave que lo responsabiliza directamente. En la mayoría de los casos es un *defecto técnico* el factor determinante. Sin embargo como hecho científico, la técnica quirúrgica ha logrado un refinamiento y perfección, que lleva a considerar a la falla últimamente como un *defecto biológico de la cicatrización*.

El progreso en el conocimiento de los factores etiopatogénicos y la particular incidencia que tienen en cada situación clínica permitirá en primer lugar prevenir esta complicación, pero sobre todo tomar las precauciones indicadas para *la mejor preparación* de cada paciente y fundamentalmente, determinar o *señalar al paciente en riesgo*.

El diagnóstico temprano se puede realizar en ambiente de cuidado intensivo, antes de la etapa de certificación clínica y permite actuar sobre una *situación todavía reversible*. La observación prolongada, la duda, la demora en el diagnóstico es la causa principal de la alta mortalidad.

El tratamiento exige un cambio de mentalidad. Se apoya en los nuevos conocimientos y recursos de *la nutrición parenteral y enteral* que puede prolongarse casi en forma indefinida. El cirujano debe actuar en forma agresiva y decidida para *garantizar la supresión del foco* de contaminación y evitar de cualquier manera su recidiva.

La técnica debe elegirse en cada problema clínico. Se disponen dos orientaciones divergentes: *los procedimientos de reconstrucción* para los groseros defectos de técnica, en diagnóstico temprano y estado visceral normal y *los procedimientos que hemos denominado de "demolición"* para los defectos de cicatrización; los diagnósticos tardíos y los casos sépticos. El desmontaje total de la operación realizada y la fistulización de los sectores digestivos involucrados puede ser la única solución para garantizar la supresión del foco séptico de contaminación.

En el desarrollo vertical de los distintos sectores digestivos se delimita nuestro estudio al análisis de los problemas más comunes.

R E S U M E

Dehiscence des sutures digestives

Aucun chirurgien ne peut nier son expérience sur failles de sutures digestives. Il est directement responsable de cette complication, soit pour avoir commis des omissions au cours de l'étude et de la préparation du malade, soit en raison de défauts et/ou d'erreurs techniques, pour avoir reconnu la situation de "risque faible", par la nécessité de soins intensifs en vue du diagnostic précoce, ainsi que par l'obligation bien plus grave d'indiquer et de procéder à la nouvelle intervention.

La différence entre faille de suture et fistule digestive consiste en une complication aiguë par perte d'herméticité et écoulement du contenu viscéral avec agression caelomique et générale. La fistule est un aspect de la faille et concerne surtout son évolution chronique.

La bibliographie existante ne mentionne que les causes et la prévention du des écoulements peritonéales aucun exposé casuistique analysant et montrant les résultats du traitement n'a été présenté à ce jour. Les auteurs de cette étude se proposent d'aborder le problème du point de vue étiologique, diagnostique, et principalement en fonction du traitement chirurgical.

Le processus de réparation des sutures digestives est complexe et demande plusieurs mois, mais les principaux phénomènes surviennent au cours des premiers 12 à 14 jours. Les faits morphologiques, biochimiques et biophysiques qui surviennent chronologiquement en trois étapes sont analysés. Les causes de faille sont divi-

sées en trois grands groupes: 1) "dépendant de l'organe suturé": on précise le concept d'"organes critiques"; 2) "dépendant de la technique de suture": on effectue une analyse comparative dont la conclusion est qu'un minimum d'interférences avec la réparation est obtenue par le rapprochement bord à bord, monoplane, utilisant des matériaux synthétiques; 3) "dépendant de facteurs locorégionaux et généraux": les facteurs d'importance clinique, basés sur une évidence expérimentale solide, sont étudiés. La conclusion unanime est que, du point de vue pratique, la cause la plus importante de la dehiscence réside dans les défauts techniques; mais que dans des cas de technique parfaite et raffinée la faille de suture survient quand même en raison de l'incidence de facteurs biologiques, dont certains sont encore inconnus et que les chercheurs essaient actuellement de cerner progressivement.

L'analyse rétrospective de 30 cas étudiés de façon suivie au Centre de Traitement Intensif de l'Hôpital des Cliniques permet de conclure que la symptomatologie clinique traditionnelle est tardive, bien qu'associée à des troubles hémodynamiques et/ou à une déficience parenchymateuse elle rend possible le diagnostic précoce et, de ce fait, une intervention chirurgicale à un stade non irréversible.

Le traitement chirurgical peut être envisagé de deux points de vue opposés: a) les procédés de reconstruction qui s'appliquent dans des cas très particuliers: nouvelle suture, apposition séreuse et réanastomose;

b) les procédés négatifs: fistulisation, dérivation - exclusion et "démolition", préférés dans les situations de gravité pour garantir ou éviter la récurrence de l'échec, et s'appuyant sur les nouvelles ressources de la nutrition parentérale et/ou entérale.

Quelques aspects étiologiques propres à la chirurgie de l'oesophage sont considérés. Dans les cas d'oesophagorraphie on n'a recours qu'exceptionnellement à une nouvelle suture; il est recommandé de réaliser plutôt ce que nous avons appelé un "traitement chirurgical mineur". L'opération de Lewis, dont le pourcentage des failles peut atteindre 30 %, avec une mortalité de 70 - 100 %, est prise comme modèle d'oesophagectomie large; elle peut présenter trois formes cliniques: asymptomatique, aiguë et dissimulée. Le traitement radical par "démolition" est proposé dans les formes aiguës.

La déhiscence est peu fréquente actuellement en chirurgie gastrique, mais elle comporte un risque vital. En cas d'écoulement dans les suites d'une gastrectomie, il est recommandé de procéder à un drainage aspiratif de voisinage, à la dégravitation du moignon gastrique et à la jéjunostomie d'alimentation. En cas de déhiscence étendue ou totale de la gastrojéjuno - anastomose, on préfère la démolition. Devant la déhiscence du moignon duodénal avec hypertension de l'anse afférente il est indispensable d'ajouter une dérivation jejunaie à l'extrémité de celle-ci. La déhiscence du Billroth I peut être résolue en pratiquant un Billroth II. Et le problème nutritionnel peut être prévenu en gastrectomie totale moyennant une jéjunostomie pour alimentation sur l'anse d'Hivet - Warren - Praderi.

L'expérience de la Clinique Chirurgicale du Professeur Raúl Praderi de l'Hôpital Maciel, dans le domaine de la chirurgie biliaire, est présentée sur la base de 13 cas observés. Deux situations différentes peuvent surgir du point de vue physiopathologique et en vue du traitement: a) les déhiscences des bilioraphies pures et des anastomoses bilioentériques empruntant un sec-

teur digestif sans transit, qui conditionnent un épanchement biliaire pur et qui dans la plupart des cas peuvent faire l'objet d'un traitement "médical" ou d'un traitement chirurgical mineur; b) les déhiscences d'anastomoses biliodigestives empruntant un secteur digestif au transit conservé, ou celles survenant après une duodénoraphie entraînant un épanchement biliaire et digestif, qui comportent un risque vital plus élevé et peuvent nécessiter un traitement chirurgical plus radical.

En chirurgie de l'intestin grêle la déhiscence ne concerne que 3,34 % des sutures digestives. Les directives générales du traitement prescrivent la résection de la zone pathologique dehiscence, sur une étendue non inférieure à 5 cm., et la réanastomose, en négligeant la forme de présentation des extrémités de l'intestin. Une nouvelle suture avec apposition est acceptée dans les cas des petites trous dans la ligne de suture. Dans les déhiscences d'anastomoses à l'extrémité d'anses défonctionnalisées, il faut maintenir la longueur au moment de la réanastomose, et dans le cas de l'anse oméga procéder à une "rouxification" de celle-ci. Dans les cas très graves, la solution radicale consistera à extérioriser les deux bouches entériques, quelle que soit leur hauteur.

Le pourcentage de déhiscence des sutures en chirurgie du côlon feste entre 5 et 10 %. Une étude des différents facteurs qui incitent sur cette complication et sur son degré de gravité permet d'envisager, premierement, les cas où il ne faut pas opérer; deuxièmement de classer les malades en deux groupes: a) en cas de diagnostic précoce et en l'absence de répercussion générale, il est recommandé de procéder à une nouvelle suture ou à une réanastomose associée à une colostomie proximale de détransition ou à une extériorisation primaire de la suture réparée; b) dans les cas septiques il faut procéder à une simple extériorisation des extrémités ou à un drainage - exclusion de Mikulicz associé à une colostomie proximale. Finalement on étudie les problèmes particuliers concernant les hémicolectomies droites et les anastomoses colorectales et iléocoloectales.

S U M M A R Y

Leakage of Digestive Sutures

No surgeon can deny having experienced leakage of digestive sutures. It is this complication that points to him as the one directly responsible for omissions in pre-operative workout of his patient; for defect and/or errors in technique; for recognition of the situation as one of "leakage risk"; for the need of intensive care which will permit the early detection of this condition; and for the important responsibility in indicating and carrying out reoperation.

There is a difference between suture leakage and digestive fistula, the former being an acute complication due to loss of hermeticity and outpour of visceral con-

tents, accompanied by celomic and general aggression; and the latter being one of the forms in which the leakage may manifest itself and which represents, mostly, its chronic course.

The bibliography available to us, refers to causes and prevention of leakage, but there are no casuistics reported which analyze treatment and indicate results obtained. The authors intend to approach the problem directly in its etiologic and diagnostic aspects and, fundamentally, from the standpoint of surgical treatment.

Repair of digestive sutures is a complex procedure which extends over several months, but the most important developments occur during the first 12 - 14 days. Morphological, biochemical and biophysical phenomena take place in three chronologic phases. Leakage determinants are classified within three large groups: 1) "relative to sutured organ": the concept of "critical organ" is established; 2) "relative to suture technique": a comparative analysis leads to the conclusion that minimum interference with repair is achieved by edge-to-edge fronting, monolayer, employing synthetic materials; 3) "relative to loco-regional and general contingencies": study of factors which are clinically important and based on solid experimental evidence.

An unanimous conclusion is that, from a practical viewpoint, the most important leakage determinant is technical defects; however, it should be noted that even when there is technical perfection and refinement, leakage still occurs due to incidence of biological factors, some as yet unknown, but being currently investigated.

A retrospective analysis of experience in 30 cases which were followed in the Intensive Care Unit of the Hospital de Clínicas (University Hospital), indicates that traditional clinical symptomatology appears too late; however, when it is associated to hemodynamic processes and/or parenchymatose failure, it leads to an early diagnosis and surgery at an earlier stage, when the condition is still reversible.

Generally speaking, surgical treatment follows two opposite trends: a) reconstruction procedures: applied in situations which should be most carefully selected; resuture, serous apposition and reanastomosis; b) negative procedures: fistulization, by-pass and "demolition", which are preferable in critical circumstances to guarantee against recurrency of failure; these are based on current resources of parenteral and/or enteral nutrition.

In esophageal surgery we find some characteristic etiologic aspects. In esophagoraphy leakages, resuturing is an exceptional procedure we recommend what we call "minor surgical treatment". As a model for extensive esophagectomy, it is usual to take I. Lewis operation, which has a leakage percentage as high as 30 % and a fatality rate of 70 - 100 %. It has three clinical manifestations: asymptomatic, acute and covert. In its acute form, treatment proposed is radical: "demolition".

In gastric surgery suture leakage is a rare occurrence, but when it does appear, vital risk is very great. In gastrectomy leakages, suction drainage in the vicinity, degavitation of gastric stump and alimentary jejunostomy are recommended. When dehiscence of gastrojejunostomy

is extensive or total, demolition is deemed preferable. In leakage of duodenal stump with hypertension of afferent loop, it is imperative to add an anastomosis at its food. Billroth I leakages may be solved by transforming them into Billroth II. And in total gastrectomy, the nutritional problem may be prevented by an alimentary jejunostomy on Hivet - Warren - Praderi loop.

With respect to biliary surgery, the experience of Surgical Clinic "3" (Prof. Raúl Praderi) of the Maciel Hospital, is reported. It consists of 13 cases which are, pathophysiologically and for the purpose of treatment, divided into two groups representing different situations: A) dehiscences of pure biliorrhaphies and of biliointer anastomosis involving a digestive sector from which transit has been eliminated, which constitute a pure biliary leakage and can, in the majority of cases, be solved by "medical" or minor surgical treatment; B) dehiscences of biliodigestive anastomosis involving a digestive sector where transit has been preserved and those secondary to duodenorrhaphies which result in biliary and digestive leakage, present a much higher vital risk and may require a more radical surgical treatment.

In surgery of the small intestine, leakage is a minor occurrence: 3,34 % of digestive sutures. General guidelines for treatment imply resection of dehiscence pathologic zone—in an extension not inferior to 5 cm.—and reanastomosis, with no special attention to presentation of intestinal ends. In punctiform leakage, resuture with apposition is accepted. In leakage of anastomosis at the foot of defunctionalized loops, length should be preserved in performing reanastomosis; and in case of omega loops transformation in an Roux en Y anastomosis is recommended. As radical solution for critical situations, exteriorization of both enteric ends should be performed, regardless of height.

In colonic surgery, leakage percentage ranges between 5 and 10 %. The different factors which incide in this complication and determine its seriousness, are studied. Conduct considerations involve: 1) when not to operate; 2) indications dividing patients into two groups: a) in early diagnosis and absence of critical condition, resuture or reanastomosis, associated to proximal colostomy or primary exteriorization of repaired leakage are recommended; b) in septic cases, simple exteriorization of the colonic end or Mikulicz's drainage - exclusion, associated with proximal colostomy are recommended.

Finally, the problems which characterize right hemicolectomies and colorectal and ileorectal anastomosis, are discussed.

BIBLIOGRAFIA CONJUNTA

1. ABBOT OA, MANSOUR KA and LOGAN WD Jr. Atraumatic so-called "spontaneous" rupture of the esophagus: A review of 47 personal cases with comments on a new method of surgical therapy. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 59: 67, 1970.
2. ABELLA MEF. Fistulas biliares externas. *Soc Argent Cir*, 2: 729, 1963.
3. ABRAMOWITZ H, MC ALLISTER W. A comparative study of small bowel anastomoses by angiography and microangiography. *Surgery*, 66: 564, 1969.
4. ABRAMOWITZ H, BUTCHER H. Everting and inverting anastomoses. *Am J Surg*, 121: 52, 1971.
5. AKIYAMA H. Esophageal anastomosis. *Arch Surg*, 107: 512, 1973.
6. ALLISON PR. Methods of restoring continuity after resection of the esophagus. En: Smith R. A. and Smith R. E. *Surgery of the oesophagus*. The Coventry Conference. London. Butterworths, 1972.
7. ARIANOFF A. Anastomotic leakage. (Ed.) *Br Med J*, 4: 251, 1974.
8. ARIANOFF A. Les indications respectives des anastomoses bilio-digestives et des sphincterectomies au cours de 850 opérations sur les voies biliaires. *Cong Biennale Inter Chir*, 1960, p. 345.
9. ARIANOFF A. Indications et résultats de la sphincterectomie. *Rev Int Hepatol*, 5: 839, 1965.
10. ARNESJO B, BRELAND U, PETERSON BG. The effect of peritoneal lavage in the postoperative course after colonic anastomoses and perforation in the rat. *Acta Chir Scand*, 141: 433, 1975.
11. AVOLA FA and ELLIS DS. Leakage of duodenal or Antral stump, complicating gastric resection. *Surg Gynecol Obstet*, 99: 359, 1954.
12. AWAZU S, TSUGU Y, KIKUCHI Y, SHIBA T. Clinical and experimental study of insufficiency of suture after treatment of injury of intestine. *Gastroenterol Jap*, 9: 349, 1974.
13. BAINS J, CRAWFORD D, KETCHAM A. Effect of chronic anaemia on wound tensile strength: correlation with blood volume, total blood cell volume and proteins. *Ann Surg*, 164: 243, 1966.
14. BAYER I, ELLIS H. Jaundice and wound healing. An experimental study. *Br J Surg*, 63: 392, 1976.
15. BEAL JM and MOODY FG. Complicaciones postoperatorias de la cirugía duodenal. *Clin Quir Norte Am*, (Febrero): 379, 1964.
16. BEAULOVE L. Que peut-on attendre des sutures automatiques par agrafes métalliques en chirurgie digestive? *Ass Franc Chir Forum Chirurgical*, 6: 27, 1977.
17. BECK HR and BORONOFKY ID. A study of the left colon asa replacement for the resected esophagus. *Surgery*, 48: 499, 1960.
18. BELSEY R. Reconstruction of the esophagus with left colon. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 49: 33, 1965.
19. BELSEY R. The long term clinical state after resection with colon replacement in adults. En: Smith R. A. and Smith P. E. *Surgery of the Esophagus*. Coventry Conference. London. Butterworths, 1972, p. 41.
20. BELSEY R and SKINNER DB. Management of esophageal strictures. En: Skinner D. B., Belsey R., Hendrix T. H., Zuidema G. D. *Gastroesophageal reflux and hiatal hernia*. Boston. Brown 1972.
21. BELSEY R and HIEBERT CA. An exclusive righth thoracic approach for cancer of the middle third of the esophagus. *Ann Thorac Surg*, 18: 1, 1974.
22. BELL C, LEWIS C. Effect of neostigmine en integrity of ileorectal anastomosis. *Br Med J*, 3: 587, 1968.
23. BELL CM. Neostigmine et rupture d'anastomose. *Proc R Soc Med*, 63: 752, 1970.
24. BELLAMY J, BRUNSCHVICG O, FEKETE F, LORTAT JACOB J. La resistance a l'infection des sutures digestives. *J Chir*, 113: 319, 1977.
25. BERLINER S, BURSON I, LEAR P. Use and abuse of intraperitoneal drains in colonic surgery. *Arch Surg*, 89: 686, 1964.
26. BIERENS B, ELLIS H, WILKS M. The role of infection on wound healing. *Surg Gynecol Obstet*, 138: 693, 1974.
27. BISMUTH H, CORLETTE M. Intrahepatic cholangioenteric anastomosis in carcinoma of the ilius of the liver. *Surg Gynecol Obstet*, 140: 170, 1975.
28. BISMUTH H, FRANCO D. Long term resultats of Roux-in-Y hepatico-jejunoostomy. *Surg Gynecol Obstet*, 146: 161, 1978.
29. BLAISDELL WF and LEWIS FR. Respiratory Distress Syndrome of Shock and Traumas. Post Traumatic Respiratory Failure in the Series Major Problems in Clinical Surgery. Paul A. Ebert M. D. Consulting Editor. Philadelphia. W. B. Saunders 1977, v. 21.
30. BLANCO E, BENEDETTI M, ZUBILLAGA D, POMATTA J, VIOTTI R, BIANCHI A. Sutures de colon en ambiente extraperitoneal. *Forum del Congreso Uruguayo de Cirugia*, 29º, Piriápolis, 1978. *Cir Uruguay*, 49 (6): 1979 (en prensa).
31. BORGSTROM S, LUNDH B. Healing of esophageal anastomosis: animal experiments. *Ann Surg*, 140: 142, 1959.
32. BOWERS RM. Morbid conditions following choledochojejunoostomy. *Ann Surg*, 159: 424, 1964.
33. BRAIN RHF. Steatorrhea in esophageal-gastric surgical practice. *Proc R Soc Med*, 46: 438, 1953.
34. BRUNI HC and NELSON RS. Carcinoma of the esophagus and cardia. Diagnostic evolution in 113 cases. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 70: 367, 1975.
35. BUCKWALTER JA, LAWTON RC, TIORICK RT. By-pass operations for neoplastic biliary tract obstruction. *Am J Surg*, 169: 100, 1965.
36. BUCHIN R, VAN GEERTRUUDEN J. Valeur comparée des sutures intestinales en un plan et en deux plans. *Acta Chir Belg*, 59: 461, 1960.
37. BUQUET JA, PASSAGNO JK, POLIZINETTI AM, MONDZAK E, YOIRIS E. Ineficacia de la técnica de Warren para obtener la desfuncionalización de un asa intestinal. *Bol Trab Soc Argent Cir*, 11: 447, 1971.
38. CAMPOS N, MESA G, CAMACHO M, CAMACHO G. Sutures del tubo digestivo. *Cir Uruguay*, 41: 533, 1971.
39. CANALIS F, RAVITCH M. Study of healing of inverting and everting intestinal anastomosis. *Surg Gynecol Obstet*, 126: 109, 1968.
40. CAPPER WM. External choledochoduodenostomy. An evaluation of 125 cases. *Br J Surg*, 49: 292, 1961.
41. CAPUSSOTTI L, LISTORTO G, MARUCCI M. Il modo delle derivazioni bilio-digestive nella chirurgia delle malattie non neoplastiche delle vie biliari e della regione papillare. *Minerva Chir*, 33: 643, 1978.
42. CARDOSO T, DELBENE R, AGUIRRE C. Tratamiento de una dehiscencia de anastomosis esofagagástrica con sutura. *Cir Uruguay*, 49: 251, 1979.
43. CARPANELLI JB. Fistulas digestivas externas abdominales. *Congreso Argentino de Cirugia*, 46º, 1975.
44. CARTER NB, BRUCK WE. The repair of leaks in the line of anastomosis after Billroth I gastric resection. An experimental Study. *Ann Surg*, 146: 816, 1957.
45. CENDAN ALFONSO J. Dehiscencias del muñón duodenal. *Bol Soc Cir Uruguay*, 24: 495, 1953.
46. CENDAN ALFONSO J, OTERO JP. Fistulas digestivas externas altas. Su tratamiento por la aspiración continua. *Bol Soc Cir Uruguay*, 11: 401, 1940.
47. CENDAN ALFONSO JE. La anastomosis esofago-intestinal. Gastrectomía total. *Cir Uruguay*, 44: 344, 1974.
48. CLARK C, HARRIS J, ELMASRI S. Poliglycolic acid sutures and catgut in colonic anastomosis. *Lancet*, 2: 1006, 1972.
49. COFER LW, RAY JE, GATHRIGHT JB. Does neostigmine cause disruption of large-intestinal anastomoses? A negative answer. *Dis Colon Rectum*, 17: 235, 1974.
50. COLE WR, PETIT R and BERNARD HR. Factors affecting incidence of anastomotic leak following esophagogastrectomy. *Ann Thorac Surg*, 6: 396, 1968.
51. CONNELL M. An experimental contribution looking to an improved technique in enterorrhaphy whereby the number of knots is reduced to two or even one. *Med Rec*, 42: 335, 1892.
52. CORMIER JM. Fistule de l'anastomose apres gastrectomie pour cancer. *Nouv Presse Med*, 33: 2186, 1972.

53. CORREA H, ARTICHO H, CARITAT R, CARDOSO T, MAZZA N, MUCHADA R, PANIZZA R y WOLYVOVICS M. Shock séptico. *Cir Uruguay*, 46: 91, 1976.
54. COUINAUD C, SIMON B, CABROL D. Essai sur les fistules en chirurgie oesophagienne (solidité de la paroi oesophagienne et rôle de l'infection). *J Chir*, 110: 173, 1975.
55. CRAIG P, WILLIAMS J, DAVIS K. A biologic comparison of polyglactin 910 and polyglycolic acid synthetic absorbable sutures. *Surg Gynecol Obstet*, 141: 1, 1975.
56. CRESTANELLO F, DEL CAMPO A, NUSSPAUMER F, MUSE J. Sutura de las tunicas digestivas en un plano extramucoso. Estudio experimental. *Congreso Uruguayo de Cirugia*, 189, 2: 64, 1967.
57. CRIADO F, SORONDO M, MARTINEZ J, IRIONDO N, LIZASO I. Plastias de defectos laterales de duodeno por parches pediculados de yeyuno. *Cir Uruguay*, 45: 171, 1975.
58. CRIADO F. Comunicación personal. 1978.
59. CRONIN D, JACKSON D, DUNPHY J. Changing bursting strength and collagen content in the healing colon. *Surg Gynecol Obstet*, 126: 747, 1968.
60. CROWLEY L, ANDERS C, NELSEN T, BAGSHAW M. Effect of radiation on canine intestinal anastomosis. *Arch Surg*, 96: 423, 1968.
61. CUSHING H. The "right angle" continuous intestinal suture. *Med. Surg. Reports Boston City Hosp.* 83, 1899 (citado en Spivak, 290).
62. CHAPUIS Y, DELAITRE D. 32 observations de dérivations intrahepáticas para bloqueo biliar. *Ann Chir*, 29: 301, 1975.
63. CHASSIN JL. Esophagogastrectomy. Data favoring end to side anastomosis. *Ann Surg*, 188: 22, 1978.
64. CHIFFLET A. Patología Inmediata del operado gástrico en Cirugía del Estómago. Montevideo. Fac. de Medicina, 1956, p. 7.
65. CHIFFLET A. Gastrectomía. Obstrucción del sistema diverticular. Fístula duodenal. *Bol Soc Cir Uruguay*, 25: 289, 1954.
66. CHIFFLET A. Estudio anatómo quirúrgico del ángulo duodeno-yeyunal. *An Fac Med Montevideo*, 17: 382, 1932.
67. DALY J, VARS H, DRURICK S. Effects of protein depletion on strength of colonic anastomoses. *Surg Gynecol Obstet*, 134: 15, 1972.
68. DARDIK I, DARDIK H, SHUMOFKY E and GLIEDMAN ML. Lateral T. Tube duodenostomy. Duodenal stump management and manometrics. *Arch Surg*, 107: 39, 1973.
69. D'AURIA A, LAGO F, VALLARINO G. Oclusión postoperatoria precoz en cirugía de emergencia. *Congreso Rioplatense de Emergencia*, 19 Montevideo, 1978.
70. DAVIDSON JS. En: Smith R. A. and Smith P. E. Surgery of the oesophagus. The Coventry Conference. London. Butterworths, 1972.
71. DEATON DR, POSTLATWAIN RW, BRADSHAW HH, WILLIAMS RW and WINSTON SACEM NC. Inlying rubber tube after esophageal anastomosis. *J Thorac Surg*, 19: 649, 1950.
72. DEBAS HT, THOMPSON FB. A critical review of colectomy with anastomosis. *Surg Gynecol Obstet*, 135: 747, 1972.
73. DELAITRE B, CHAMPAULT G, CHAPUIS Y. Sutures intestinales par surjets et points séparés. Etude experimental et clinique. *J Chir*, 113: 43, 1976.
74. DELANEY P, LALOR D. Enzyme inhibition in colorectal surgery. *Br J Surg*, 63: 23, 1976.
75. DELANNOY E. Les impératifs de la réintervention en chirurgie abdominale (dans les deux premiers septennaires). *Cong. Fran. Chir*, 649, 1962.
76. DELANY HM et ed. Yeyunostomy by a needle catheter technic. *Surgery*, 73: 786, 1973.
77. DEL CAMPO JC. Circulación del duodeno. *An Fac Med Montevideo*, 16: 1, 1931.
78. DELGADO B. La obstrucción no neoplásica de la papila duodenal. Tesis de Doctorado. Montevideo, 1962 (inédita).
79. DELGADO B, PRADERI R, CRESPO L. Las anastomosis bilio-digestivas con asa desfuncionalizada. *Cir Uruguay*, 37: 96, 1967.
80. DELGADO B. Papiilotomía. Indicaciones. *Cir Uruguay*, 38: 166, 1968.
81. DELGADO B. Resultados de la papiilotomía. *Cir Uruguay*, 38: 169, 1968.
82. DELGADO B. Comunicación personal, 1978.
83. DELGADO B. Papiilotomía transduodenal. Monografía. Montevideo, 1968 (inédito).
84. DELGADO B, BERRI RA, CENDAN ALFONSO JE, DE LOS SANTOS J, PRADERI RC, SOJO E, SUGASTI JA. Cirugía de la papila. *Cir Uruguay*, 45: 427, 1975.
85. DE ORIO AJ and GREENLEE. Peptic Ulcer. *Surgery*, 5: 1159, 1977.
86. DESCHAMPS JH, PLATINI S. Fistulas duodenales postoperatorias. *Prensa Méd Argent*, 58: 1569, 1971.
87. DOUTRE L, PERISSAT J, PERNOT F, MASSARD J. Les désunions anastomótiques après colectomie. *J Chir*, 115: 39, 1978.
88. DOYEN E. Chirurgie du pylore; traitement des affections non cancéreuses de l'estomac. *Cong Franc Chir*, 79, 1893.
89. EDMUNDS LH, WILLIAMS GM, WELCH LE. External fistules arising from the gastrointestinal tract. *Ann Surg*, 152: 445, 1960.
90. ELLIS H. The cause and prevention of postoperative intraperitoneal adhesions. Collective review. *Surg Gynecol Obstet*, 133: 497, 1971.
91. ESTEFAN A, PRADERI R, GOMEZ FOSSATTI C, MAZZA M, PATIÑO V. Evolución alejada del montaje yeyunal con el procedimiento de Hivet-Warren. *Cir Uruguay*, 43: 126, 1973.
92. ESTEFAN A. Las anastomosis bilio-digestivas intrahepáticas en las obstrucciones biliares del adulto. Tesis de Doctorado. Montevideo, 1975 (inédita).
93. ESTEFAN A, KAMAID E, GOMEZ FOSSATTI C, DELGADO B, PRADERI R. Anastomosis colangio-digestivas. Presentación de 15 casos y revisión de la literatura. *Cir Uruguay*, 47: 51, 1977.
94. ETALA E. Esofagocoloplastias. *Congreso Argentino de Cirugía*, 359, 2: 432, 1964.
95. EVERETT W. A comparison of one layer and two layer techniques for colo-rectal anastomosis. *Br J Surg*, 62: 135, 1975.
96. FAIN S, PATIN C, MORGENSTERN L. Use of a mechanical suturing apparatus in low colorectal anastomosis. *Arch Surg*, 110: 1079, 1975.
97. FARRAR T, PAINTER MW, BETZ R. Cholochooduodenostomy in the treatment of stenosis in distal common duct. *Arch Surg*, 98: 442, 1969.
98. FINOCHIETTO E. Métodos operatorios para la exclusión del piloro (bloqueo de la región pilórica). Tesis de Profesorado. Fac. Med. Bs. Aires (Rep. Argentina). Br. Aires. Ciencias, 1916.
99. FISHER RD, BRAWLEY RK and KIEFFER RF. Esophagogastrectomy in the treatment of carcinoma of the distal two-thirds of the esophagus. *Ann Thorac Surg*, 14: 658, 1972.
100. FRANCILLON J, TISSOT E, VIGNAL J. Considerations sur les désunions anastomótiques apres chirurgie colo-rectale. A propos d'une statistique personnelle. *Chirurgie*, 100: 243, 1974.
101. FRANCILLON J, BAUDET B, TISSOT Ph et VIGNAL J. Complications post-opératoires précoces propes aux gastrectomies partielles. *Chirurgie*, 101: 722, 1975.
102. GAMBEE L. A single layer open intestinal anastomosis applicable to the small as well as the large intestine. *West J Surg*, 59: 1, 1951 (citado en 103).
103. GAMBEE L, GARNJOBST W, HARDWICK C. Ten years experience with a single layer anastomosis in colon surgery. *Am J Surg*, 92: 222, 1956.
104. GARCIA CAPURRO R. Tratamiento de las fistulas altas del tubo digestivo por la aspiración continua. *Bol Soc Cir Uruguay*, 11: 388, 1940.
105. GELY H. Recherches sur l'emploi d'un nouveau procédé de suture contre les division de l'intestin. Paris, 1844, en Spivak (290).
106. GERBER A. The anastomosis should be made without tension. *Surg Gynecol Obstet*, 142: 75, 1976.
107. GETZEN L. Clinical use of everted intestinal anastomoses. *Surg Gynecol Obstet*, 123: 1027, 1966.
108. GETZEN L, ROE R, HOLLOWAY C. Comparative study of intestinal anastomosis healing in inverted and everted closures. *Surg Gynecol Obstet*, 123: 1219, 1966.
109. GHOSH BC, GOLDSMITH HS. Gastrointestinal suture line Disruption following gastrectomy for malignant tumors. *Ann Surg*, 175: 436, 1972.
110. GIL MARIÑO JA. Cancer de esófago. Tratamiento quirúrgico. *Cir Uruguay*, 45: 46, 1975.
111. GILARDONI F. Las anastomosis simples. *Cir Uruguay*, 44: 336, 1974.

112. GILL W. FRASER J, CARTER D, HILL R. Everted intestinal anastomosis. *Surg Gynecol Obstet*, 128: 1297, 1969.
113. GOLDSTEIN HS, KREDI R, CECIL F, WOLCOTT MW. Drains at the suture line. *Surgery*, 60: 908, 1966.
114. GOLDSTEIN M. Reconsideration of colostomy in elective left colon resection. *Surg Gynecol Obstet*, 134: 593, 1972.
115. GOLIGHER J, GRAHAM N, DOMBAL F. Anastomotic dehiscence after anterior resection of rectum and sigmoid. *Br J Surg*, 57: 109, 1970.
116. GOLIGHER J, MORRIS C, MC ADAM W, DOMBAL F, JOHNSTON D. A controlled trial of inverting versus everting intestinal suture in clinical large bowel surgery. *Br J Surg*, 57: 817, 1970.
117. GOLIGHER J, DUTHIE H, NIXON H. Surgery of the anus, rectum and colon. London. Bailliere - Tindall, 1975.
118. GOMEZ GOTUZZO F. Esófagocoloplastia retrosternal con transverso isoperistáltico. Tiempo previo de la esofagectomía radical. *Cir Uruguay*, 45: 68, 1975.
119. GOULD A. An improved method of end to lateral intestinal anastomosis. A new Matress stich *Boston Med J Sci*, 94: 436, 1887 (citado en 290).
120. GRASSI G, BENEDETTI VALENTINI S. Bilio-digestive anastomosis. *Chir Gastroenterol*, 5: 77, 1971.
121. GREGOIRE R. Anatomía Médico - Chirurgical de l'abdomen, 2ª ed. Paris. J. B. Bailliere et fils, 1939.
122. GRIMOUD M, HEPP J. Fistules biliaires externes. *Cong. Franc. Chir.*, 549, 1952.
123. GUPTA A, GARG B, KANSAL Y, SHARMA B. Open pedicle grafts of ileum for the repair of large duodenal defects: an experimental study. *Br J Surg*, 63: 241, 1976.
124. HALSTED W. Circular suture of the intestine. An experimental study. *Am J Med Sci*, 94: 436, 1887.
125. HALSTED W. Intestinal anastomoses. *Bull J Hopkins Hosp*, 2: 1, 1891.
126. HAMILTON J. Reappraisal of open intestinal anastomoses. *Ann Surg*, 165: 917, 1967.
127. HANNIGTON - KIFF J. Timing of atropine and neostigmine in the reversal of muscle relaxants. *Br Med J*, 1: 418, 1969.
128. HARDY JD. "Complicaciones of gastric surgery". En: Artz C. P., Hardy I. B. Management of surgical complications, 3ª ed. Philadelphia. W. B. Saunders, 1975.
129. HARDY JD. High output gastrointestinal fistula en Hardy J. D. Critical Surgical Illness, 490-506. Philadelphia. W. B. Saunders, 1971.
130. HARRETCHÉ M. El colon destransitado. Tesis de doctorado. Montevideo, 1965 (inédita).
131. HASTINGS J, VAN WINKLE W, BARKER E. Effect of suture materials on healing wounds of the stomach and colon. *Surg Gynecol Obstet*, 140: 701, 1975.
132. HAUTEFEUILLE P. Sutures digestivas en monoplano. Conferencia. Jornadas de Actualización en Cirugía, 4as. Montevideo. Facultad de Medicina. Departamento de Cirugía, 1978 (en prensa).
133. HAWLEY P, FAULK W, HUNT T, DUNPHY J. Collagenase activity in the gastrointestinal tract. *Br J Surg*, 57: 396, 1970.
134. HAWLEY P, FAULK W. A circulatory collagenase inhibitor. *Br J Surg*, 57: 900, 1970.
135. HAWLEY P, HUNT T, DUNPHY J. Aetiology of colonic anastomotic leakage. *Proc R Soc Med*, 63: 28, 1970.
136. HAWLEY P. Causes and prevention of colonic anastomotic breakdown. *Dis Colon Rectum*, 16: 272, 1973.
137. HEALEY J, MCBRIDE C, GALLAGHER H. Bowel anastomosis by inverting and everting techniques. An experimental study. *J Surg Res*, 7: 299, 1967.
138. HEDBERG SE and WELCH CLE. Suppurative peritonitis with major abscesses en Hardy J. D. Critical Surgical Illness 436-476. Philadelphia, W. B. Saunders, 1971.
139. HEPP J, GRIMOUD M. Les fistules biliaires. *Cong. Franc. Chir.*, 549, 1952.
140. HEPP J. Les accidents secondaires précoces de la sphinctérectomie addienne. *Ann Chir*, 20: 334, 1966.
141. HERNANDEZ N. "Peritonitis". *Congreso Argentino de Cirugía*, 48º, 1977.
142. HERTZLER JH. Congenital esophageal atresia; problems and management. *Am J Surg*, 109: 780, 1965.
143. HIROTA K, HARKINS HN. Intestinal covering method for gastrointestinal defects: experimental study. *Surgery*, 58: 1013, 1965.
144. HIVET M. Exclusion simplifiée d'une anse jéjunales en Y. *Ann Chir*, 16: 59, 1962.
145. HIVET M, FICHARME J, CHEVREL JP, BERLINSKY M. 340 sphinctérectomies oddiennes. Techniques, indications, résultats immédiates et tardifs. *Ann Chir*, 21: 1409, 1967.
146. HOERR SO, HERMANN RE. Side-to-side choledochoduodenostomy. *Surg Clin North Am*, 53: 1115, 1973.
147. HOSHI A. Comunicación personal.
148. HUGO N, THOMPSON L, ZOOK E, BENNET J. Effect of chronic anaemia on tensile strength of healing wounds. *Surgery*, 66: 741, 1969.
149. HUNT T, PAI M. The effect of varying ambient oxygen tensions on wound metabolism and collagen synthesis. *Surg Gynecol Obstet*, 135: 561, 1972.
150. HURTWITZ A, DEGENSHEIN GA. The role of choledochoduodenostomy in common duct surgery: reappraisal. *Surgery*, 56: 1147, 1964.
151. INBERG MV, LINNA MI, SCHEININ TM and VANTTINEN E. Anastomotic leakage after excision of esophageal and high gastric carcinoma. *Am J Surg*, 122: 540, 1971.
152. IRVIN T, EDWARDS P. Comparison of single layer inverting, two layer inverting. *Br J Surg*, 60: 453, 1973.
153. IRVIN T, GOLIGHER J. Aetiology of disruption of intestinal anastomoses. *Br J Surg* 60: 461, 1973.
154. IRVIN T, GOLIGHER J, JOHNSTON D. Randomized prospective clinical trial of single layer and two layer inverting intestinal anastomoses. *Br J Surg*, 60: 457, 1973.
155. IRVIN T, HUNT T. The effect of trauma on colonic healing. *Br J Surg*, 61: 430, 1974.
156. IRVIN T, HUNT T. Pathogenesis and prevention of disruption of colonic anastomoses in traumatized rats. *Br J Surg*, 61: 437, 1974.
157. IRVIN T, HUNT T. Effect of malnutrition on colonic healing. *Ann Surg*, 180: 765, 1974.
158. IRVIN T, HUNT T. Reappraisal of the healing process of anastomosis of the colon. *Surg Gynecol Obstet*, 138: 741, 1974.
159. IRVIN T. The effect of methionine on colonic normal healing in malnourished rats. *Br J Surg*, 63: 237, 1976.
160. IRVIN T. Postoperative tension pneumoperitoneum, a complication of colonic anastomosis: report of a case. *Dis Colon Rectum*, 19: 68, 1976.
161. JOHNSON J, SCHWEGMAN CW and KIRBY CK. Esophageal exclusion for persistent fistula following spontaneous rupture of the esophagus. *J Thorac Surg*, 32: 827, 1956.
162. JOHNSON AG, RAING JH. Choledochoduodenostomy. *Br J Surg*, 59: 277, 1972.
163. JONES SA. Sphinteroplasty (not sphincterotomy) in the treatment of biliary tract disease. *Surg Clin North Am*, 53: 1123, 1973.
164. JONES SA, JOERGENSON EJ. Closure of duodenal wall defects. *Surgery*, 53: 438, 1963.
165. JOURDAN P. Sutures en un plan des tuniques digestives. Paris, Vigúe, 1953.
166. JOURDAN P. Sutures en un plan des tuniques digestives. Position actuelle. *J Chir*, 90: 649, 1965.
167. KAISER GA, BOWMAN FO Jr and WYLIE RH. Definitive surgery for treatment of esophageal perforation with distal obstructions. *Ann Thorac Surg*, 8: 75, 1969.
168. KELLING R. Studien zur Chirurgie des Magens. *Arch F Klin Chir*, 1: 288, 1900.
169. KILAM S, JACKSON F, WILLIAMS H. Bacterial peritonitis and the bursting strength of intestinal anastomosis. *Canad J Surg*, 18: 372, 1975.
170. KIRPATRICK J, RAJPAL S. Management of a high risk intestinal anastomosis. *Am J Surg*, 125: 312, 1973.
171. KOBOLD EE, THAL AP. A simple method for the management of experimental wounds of the duodenum. *Surg Gynecol Obstet*, 116: 340, 1963.
172. KURTZWEG FT. The mortality and immediate postoperative complications of subtotal gastrectomy for carcinoma and benign peptic ulcer. *Ann Surg*, 139: 405, 1954.

173. LAHEY FH and MARSHALL SF. Empleo de la gastrectomía total en el carcinoma precoz de estómago. En *Práctica Quirúrgica de la Clínica Lahey*. Buenos Aires. José Bernades, 1954.
174. LAMBERT A. Surgical management of malignant tracheo-esophageal fistula. *New York State J Med*, 75: 2369, 1975.
175. LANE CE, SAWYERS JL, RIDELL DH. Long-term results of Roux-on-Y hepatocholeangiojejunostomy. *Ann Surg*, 177: 714, 1973.
176. LARSEN BB and FOREMAN RC. Syndrome of the leaking duodenal stump. *Arch Surg*, 63: 480, 1951.
177. LATASTE J et BISMUTH H. Chirurgie des complications de la gastrectomie partielle inferieure. *Encycl Med Chir*, 2: 40350, 1969.
178. LATASTE J, CZYGLIK J. Les anastomoses choledoco-duodenales externes par lesions benignes biliaires et pancreatiques (à propos 200 cases). *J Chir*, 105: 25, 1973.
179. LATASTE J, DOGQUIER JC. Les anastomoses bilie-digestives extrahepatiques dans les affections non tumorales. Résultats et indications (à propos de 86 cases). *J Chir*, 92: 313, 1966.
180. LATIMER R, DOANE W, MC KITTRICK I, SHEPHERD A. Automatic staple suturing for gastrointestinal surgery. *Am J Surg*, 130: 766, 1975.
181. LAUFMAN H. Synthetic absorbable sutures. *Surg Gynecol Obstet*, 145: 597, 1977.
182. LEBORNE J. Les anastomoses bilio-digestives pour lésions bénignes de la voie biliaire principale de l'adulte. *Presse Méd*, 41: 1785, 1971.
183. LE DENTU A. Clinique Chirurgicale. Paris. J. B. Bailliere et fils, 1904.
184. LEGER L. Lâchage de l'anastomose après resection colo-rectale. *Nouv Presse Med*, 1: 966, 1972.
185. LEMBERT M. Nouveau procedé d'enterorrhaphie. *Arch Gen Med*, 13: 234, 1827.
186. LEVERMENT JN and MILNE MM. Oesophagogastratomy in the treatment of malignancy of the thoracic oesophagus and cardia. *Br J Surg*, 61: 683, 1974.
187. LEWIS I. The surgical treatment of carcinoma of the esophagus with special reference to new operation for growths of the middle third. *Br J Surg*, 34: 18, 1946.
188. LOEB M. Comparative strength of inverted, everted and end on intestinal anastomoses. *Surg Gynecol Obstet*, 135: 201, 1967.
189. LOGAN A. The surgical treatment of carcinoma of the esophagus and cardia. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 46: 150, 1963.
190. LOPEZ GIBERT J. Interposición de una asa yeyunal entre colédoco y duodeno para tratamiento de una estenosis de la vía biliar postgastrectomía. *Cir Ginec Urol*, 18: 128,* 1964.
191. LORD M, BROUGHTON A, WILLIAMS H. A morphologic study on the effect of suturing the submucosa of the large intestine. *Surg Gynecol Obstet*, 146: 211, 1978.
192. LORTAT-JACOB JL, MAILLARD JN, RICHARD CA, FEKETE F, HUGUIER M. Resultats de 117 oesophagoplasties. *Acad Chir*, 334, 1968.
193. LOYGUE J. La chirurgie en 1977. *Rev Pract*, 28: 333, 1978.
194. MADDEN JL. Treatment of perforated lesion of the colon by primary resection and anastomosis. *Dis Colon Rectum*, 9: 413, 1966.
195. MADDEN JL, CHUN JY, KANDALAFI S, PAREKH H. Choledochoduodenostomy. An unjustly maligned surgical procedure? *Am J Surg*, 119: 45, 1970.
196. MADSEN E. An experimental and clinical evaluation of surgical suture materials. *Surg Gynecol Obstet*, 106: 216, 1958.
197. MAGAREY JR. Biliary fenestration. *Br J Surg*, 53: 91, 1966.
198. MAILLARD JN, LAUNOIS B, DE LAGAUSIE Ph, LELLOUCH J and LORTAT-JACOB JL. Causes of leakage at the site of anastomosis after esophagogastric resection for carcinoma. *Surg Gynecol Obstet*, 129: 1014, 1969.
199. MAINETTI JM. Fistulas duodenales postoperatorias. *Cir Panamer*, 3: 395, 1959.
200. MAINGOT R. Tumores de estómago. En: Maingot R. "Operaciones abdominales". Buenos Aires. Panamericana, 1966.
201. MANZ I, LATENDRESSE C, SAKO Y. The detrimental effects of drains on colonic anastomoses. An experimental study. *Dis Colon Rectum*, 3: 17, 1970.
202. MARELLA MS. El muñón duodenal en las gastrectomías por úlcera de duodeno. *Congreso Uruguayo de Cirugía*, 13º, 1962.
203. MARELLA M, DEL CAMPO A. Suturas intestinales en un plano. Estudio clínico experimental. *Día Med Urug*, 412: 35, 1967.
204. MARELLA M, DEL CAMPO A. Die einschichtige Darmnaht (Klinische und Experimentelle untersuchungen). *Zbl F Chir*, 92: 18, 1967.
205. MARTINEZ J, GASTAMBIDE C, PARODI H, PENCO E, PIGNATA G. Suturas del delgado en ambiente extraperitoneal. *Forum del Congreso Uruguayo de Cirugía*, 29º, Piriápolis, 1978 *Cir Uruguay*, 49 (6): 1979 (en prensa).
206. MASSON JM. Surgery of the colon: the forward battle area. *Surgery*, 18: 534, 1945.
207. MATTEUCCI P. Análisis estadístico de 1.000 gastrectomías por úlceras realizadas en el Hospital de Clínicas. *Cir Uruguay*, 44: 145, 1974.
208. MATTEUCCI P. Reintervenciones profilácticas en el postoperatorio de resecciones por necrosis intestinales. *Cong Rioplat Med Quir de Emergencia*, 19, 1: 399, 1978.
209. MATTEUCCI P. Derivaciones esófago-digestivas en las neoplasias irresecables de esófago o cardias. *Cir Uruguay*, 45: 74, 1975.
210. MAYNARD A de L and FROIX CJL. Inmediaty after thoracotomy for esophageal diseases. *Surg Clin North Amer*, 44: 349, 1964.
211. MENGUY R. "Near total esophageal exclusion by cervical esophagostomy and tube gastrostomy in the management of massive esophageal perforation; report of a case. *Ann Surg*, 173: 613, 1971.
212. MERENDINO KA and DILLARD DH. The concepts of the sphinter substitution by an interposed yeyunal segment. *Ann Surg*, 142: 486, 1973.
213. MEROLA L. Anastomosis esofagagástrica. *Cir Uruguay*, 41:368, 1971.
214. MESA G, ZAGIA M, CASSINELLI C. Experiencia clínica con el uso de la aposición serosa. *Cir Uruguay*, 41: 368, 1971.
215. MESA G. El tratamiento de las fistulas externas del intestino delgado. Tesis de doctorado. Montevideo, 1971 (inédita).
216. MESA G, CID A, DEL CAMPO A, MATE M, SEGAL M, TROSTCHANSKY J. Fistulas externas del intestino delgado. *Cir Uruguay*, 48: 371, 1978.
217. MIQUEO NARANCO M. Drenaje del muñón duodenal en gastrectomías. *Bol Soc Cir Uruguay*, 25: 329, 1954.
218. MORGENSTERN L, YAMAKAWA T, BEN-SHOSHAN M, LIPMAN H. Anastomatic leakage after low colonic anastomosis. *Am J Surg*, 123: 104, 1972.
219. MORISOT P, LOYGUE J, GUILMET Cl. Effects de la decararization post-operatoire par la neostigmine sur les anastomoses digestives. *Canad Anaesth Soc J*, 22: 144, 1975.
220. MOTT T, ELLIS H. A method of producing experimental uraemia in the rabbit whit some observations on the influence of uraemia on peritoneal healing. *Br J Urol*, 39: 341, 1967.
221. MOTT T, ASHBY E, FLANNERY B, ELLIS H. The effect of protein deficiency upon peritoneal healing and peritoneal wound contraction in the rat. *Br J Nutr*, 23: 497, 1969.
222. MUANGSOMBUT J, HANKINS JR, MASON GR and MCLAUGHLIN JS. The use of circular myotomy to facilitate resection and end-to-end anastomosis of the esophagus. An experimental study. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 68: 522, 1974.
223. MUSSICANT ME, THOMPSON JC. The emergency management of lateral duodenal fistula by pancreatoduodenectomy. *Surg Gynecol Obstet*, 128: 108, 1966.
224. NAKANISHI H. Experimental gut anastomoses and their revascularization. *Austr N Zeal J Surg*, 45: 309, 1975.
225. NISSEN R. Falla de la sutura en la esofagogastronomia. En: Brandt G, Kunz H, Nissen R. Complicaciones intra y postoperatorias. Barcelona. Científico Médica, 1968.
226. NISSEN R. Complicaciones sobre el estómago o duodeno. En: Brandt G, Kunz H, Nissen R. Complicaciones intra y postoperatorias. Barcelona. Científico Médica, 1968.
227. O'CONNOR R. Mucosal repair in the rectum. *Br J Surg*, 44: 93, 1956.

228. ORECCHIA A, LOIACONO F, SIGAUDDO F, ARDIZZONE L, SARASSO T, CICONI T, ROSSO G. Considerazioni su 4000 interventi operatori par calculosi delle via biliare. *Minerva Chir*, 33: 727, 1978.
229. ORR N. A single layer intestinal anastomosis. *Br J Surg*, 56: 771, 1969.
230. PANTINGTON PhF. Twenty-three years of experience with the sphincterotomy and sphincteroplasty for stenosis of the sphincter of Oddi. *Surg Gynecol Obstet*, 145: 161, 1977.
231. PARNEIX M, FONMARTY C, LAPORTE F. Etude physiopathologique et anatomoclinique de l'irrigation péritonéale dans les péritonites aiguës généralisées. *J Chir*, 109: 293, 1975.
232. PATEL JL, CHAPUIS Y, DELAITRE B, DESVIGNES G, PAULIN B. Les derivations intrahepatiques dans les cancers de veins biliaires (à propos de 32 observations). *J Chir*, 107: 521, 1974.
233. PATEL J, CHAMPAULT G, GOT C, ROCHE J, CAPRON A. Sutures mecaniques intestinales. Aspects macroscopiques et histologiques. *J Chir*, 114: 95, 1977.
234. PEACOCK E. Production and polymerization of collagen in healing wounds of rats: some rate regulating factors. *Ann Surg*, 155: 251, 1962.
235. PEACOCK E, VAN WINKLE W. Wound repair. Philadelphia: Saunders, 1976.
236. PEARLSTEIN L, AZNEER I, POLK H. An experimental assesment of oesophageal anatomic integrity. *Surg Gynecol Obstet*, 146: 545, 1978.
237. PEARSE Ch, FOOT M, JORDAN G, LAW S, WANTZ G. The effect and interrelation of testosterone, cortisone and protein nutrition on wound healing. *Surg Gynecol Obstet*, 111: 274, 1960.
238. PEARCE Ch W, JORDAN GL and DEBAKEY ME. "Intraabdominal complications following distal subtotal gastrectomy for benign gastroduodenal ulcer". *Surgery*, 42: 447, 1957.
239. PELLICCIA OVI, SCREENIVAS VI, KHU EG, FARMER DA. Gastroyeyunocutaneous fistula. *Am J Surg*, 125: 403, 1973.
240. PEMBERTON LB, WITKOWSKI LJ. Indicaciones de la gastrectomía total. *Clin Quir North Am* (Febrero), 1970.
241. PERDOMO R. Consideraciones técnicas sobre las formas peritoníticas de la enteritis necrotizante postoperatoria. *Rev Cir Uruguay*, 36: 133, 1966.
242. PERDOMO R. La paracentesis diagnóstica en el abdomen agudo. Montevideo. Oficina del Libro. AEM, 1972.
243. PERDOMO R. Diagnóstico del hemoperitoneo por paracentesis "a mínima". *Cir Uruguay*, 46: 153, 1976.
244. PEREA SG, YAVICOLI OA, SUAREZ AR, CEI DL, BILENCA O. Complicaciones postoperatorias en cirugía bilio-pancreática. *Bol Trab Acad Argent Cir*, 57: 205, 1973.
245. PERRONE L, SUAYA H, PAPERAN J, LAVIÑA R, GONZALEZ MORENO G, PENCO E. Resección y anastomosis en un tiempo por oclusión de colon. Anastomosis extraperitoneal y subcutánea. Sutura monopiano extramucosa. *Cir Uruguay* (en prensa).
246. PIQUINELA JA. Las anastomosis bilio-digestivas en el tratamiento de la litiasis de la vía biliar principal. *Día Méd. Urug*, 26: 2989, 1960.
247. PIQUINELA JA. "Gastrectomía. Obstrucción cerrada del asa aferente. *Bol Soc Cir Uruguay*, 24: 402, 1953.
248. PIQUINELA JA. Cirugía del duodeno. *Congreso Uruguayo de Cirugía*, 13º, 1: 7, 1962.
249. POMI J, HARRETCHÉ M, ESTEFAN A, GOMEZ FOSSATTI C, GARCIA CAPURRO R, PRADERI R. Puentes yeyunales en anastomosis bilio-digestivas. *Cir Uruguay*, 48: 54, 1978.
250. POSTLETHWAIT R. Rate of breaking strength loss of absorbable sutures in the stomach. *Surgery*, 78: 531, 1975.
251. PRADERI LA y CENDAN ALFONSO JE. Esofagocoloplastias, elección de procedimientos. *Cir Uruguay*, 43: 376, 1973.
252. PRADERI R, ESTEFAN A, GOMEZ FOSSATTI C, MAZZA M. "Yeyunostomie d'alimentation après Gastrectomie Total". *Nouv Presse Med*, 2: 2693, 1973.
253. PRADERI R, GOMEZ FOSSATTI C, MAZZA M, ESTEFAN A. Tratamiento de las lesiones iatrogénicas de la vía biliar principal. *Cir Uruguay*, 38: 108, 1978.
254. PRADERI R, ESTEFAN A, GOMEZ FOSSATTI C, MAZZA M. Dérivations bilio-jéjunales sur anes exclues. Modifications techniques du procédé de Hivet-Warren. *Lyon Chir*, 69: 459, 1973.
255. PRADERI R, DELGADO B, ORMAECHEA C. Derivaciones hepatoentéricas con asas diverticulares en el tratamiento de afecciones biliares no tumerales. *Cir Uruguay*, 42: 371, 1972.
256. PRAT D. Sobre el funcionamiento y complicaciones de la anastomosis gastrointestinal en la gastrectomía y gastroenterostomía. *Bol Soc Cir Uruguay*, 25: 411, 1954.
257. PRAVIA JA. Dehiscencias y fistulas externas postgastrectomía Billroth II. Tesis de Doctorado. Montevideo, 1966 (inédita).
258. PRIARIO JC, D'AURIA A, GILARDONI FH. Fistulas duodenales externas. *Congreso Uruguayo de Cirugía*, 13º, 2: 171, 1962.
259. QUENU J, LOYGUE J, PERROTIN J, DUBOST C y MOREAUX J. Operaciones sobre el esófago en Intervenciones sobre la pared abdominal y el tubo digestivo. Barcelona. Toray-Masson, 1968.
260. RAGINS H, DIAMOND A, MENG Ch. Intrahepatic cholangiojejunostomy in the management of malignant biliary obstruction. *Surg Gynecol Obstet*, 136: 27, 1973.
261. RAVITCH M. Observations on the healing of wounds of the intestines. *Surgery*, 77: 665, 1975.
262. RAWA M. Results of measurements of pressure in the duodenal stump in the postoperative period after partial gastrectomy. *Pol Przegl Chir*, 45: 1213, 1973.
263. REIFFERSCHIED M. Citado por Karlen M.
264. RIGNAULT D, CHAMPAULT G, GAUTIER G, MAILLARD J, STEICHEN F, VAN KEMMEL M. Les sutures automatiques en chirurgie digestive. *Assoc Franc Chir, Forum Chir*, 6: 21, 1977.
265. ROBINSON JR. Duodenal stump leakage. Causes and prevention. *Am J Surg*, 79: 549, 1950.
266. ROBSS J. An experimental study of suture of colonic wounds in the rabbit. *Surg Gynecol Obstet*, 145: 235, 1977.
267. RODGERS JB. Infarction of the gastric remnant following subtotal gastrectomy. *Arch Surg*, 92: 917, 1966.
268. RODKEY GV and WELCH CLE. Duodenal decompression in gastrectomy. *N Engl J Med*, 262: 498, 1960.
269. ROMPANI O, ESTEFAN A, PRADERI R. Drenajes biliares de alternativa. *Congreso Uruguayo de Cirugía*, 29º, Piriápolis, 1978. *Cir Uruguay*, 49: 458, 1979.
270. ROSSETTI M. Intervenciones en el esófago. En: Brandt G., Kunz H., Nissen R., Complicaciones intra y postoperatorias. Barcelona. Científico Médica, 1968.
271. RUSCA J, BORNSIDE G, COHN I. Evverting versus inverting intestinal anastomoses. Bacterial leakage and anastomotic disruption. *Ann Surg* 169: 727, 1969.
272. RYAN G, GROBERTY J, MAJNO G. Postoperative peritoneal adhesions. A study of the mechanism. *Am J Path*, 65: 117, 1971.
273. RYAN P. The effect of surrounding infection upon the healing of colonic wounds: experimental studies and clinical experiences. *Dis Colon Rectum*, 13: 124, 1970.
274. SABISTON D. Tratado de patología quirúrgica de Davis Cristopher. México. Interamericana, 1974.
275. SAMSON PC. Postemetic rupture of the esophagus. *Surg Gynecol Obstet*, 93: 221, 1951.
276. SCOVILL W, SABA T. Humoral recognition deficiency in the aetiology of reticuloendotelial depression induced by surgery. *Ann Surg*, 178: 59, 1973.
277. SCHILLING J. Wound healing. *Surg Clin North Am*, 56: 359, 1976.
278. SCHMIEDEN V. Zür Technik der Darmnath. *Zbl F Chir*, 38: 531, 1911.
279. SCHROCK Th, DEVENEY C, DUNPHY J. Factors contributing to leakage of colonic anastomoses. *Ann Surg*, 177: 513, 1973.
280. SEIDEL BJ, MADDISON FE, EVANS WE. Pedicle grafts of ileum for the repair of large duodenal defects. *Am J Surg*, 121: 206, 1971.
281. SHAW R, RUTLEDGE R. Superior mesenteric artery embolctomy in the treatment of massive mesenteric infarction. *N Engl J Med*, 257: 295, 1957.

282. SHEIN CI J, GLIEDMAN ML. Choledochoduodenostomy as an adjunct to choledocholithotomy. *Surg Gynecol Obstet*, 146: 25, 1978.
283. SISSON R. Comparison of wound healing in various nutritional deficiency states. *Surgery*, 44: 613, 1958.
284. SKINNER HH and MERENDINO KA. An experimental evaluation of an interpositional yeyunal segment between the esophagus and the stomach with upper gastrectomy in the prevention of esophagitis and yeyunitis. *Ann Surg*, 141: 201, 1955.
285. SKINNER DB, BELSEY RHR, HENDRIX TR et al. Gastroesophageal reflux and hiatal hernia. Boston, Little, Brown, 1972.
286. SKINNER DB. Esophageal Malignancies. *Clin Quir Norte Am*, 56: 137, 1976.
287. SOUPAULT R. Les anastomoses bilio-digestives et pancreatodigestives. Paris. Masson, 1961.
288. SPENCER PAYNE W and LARSON RH. Mediastinitis aguda. *Clin Quir Norte Am*, 999, 1969.
289. SPENCER PAYNE W and ELLIS FH Jr. Management of Surgical Complications. Artz-Hardy. 3ª ed. Philadelphia. W. B. Saunders, 1975.
290. SPIVAK J. Técnica quirúrgica en las operaciones abdominales. México. Uteha, 1937.
291. STATE D. Complicaciones inmediatas de la Cirugía Gástrica. *Clin Quir Norte Am*, (Febrero), 1964.
292. STEFANINI P, CARBONI M, PATRASSI N. Roux-en-Y hepaticojejunostomy; a reappraisal of its indications and results. *Ann Surg*, 181: 213, 1975.
293. STEPHENS F, HUNT T. Effects of changes in inspired oxygen and carbon dioxide tensions on wound tensile strength. *Ann Surg*, 173: 515, 1971.
294. STEWART R. Influence of malignant cells on the healing of colonic anastomoses: experimental observations. *Proc R Soc Med*, 66: 1089, 1973.
295. STRODE JE. Perforación del resto gástrico proximal isquémico después de una resección de estómago. *Clin Quir Norte Am*, 1970.
296. STUART M, KEO T, HERMANN RE, HOERR SO. Palliation of malignant obstruction of the common bile duct by side-to-side choledochoduodenostomy. *Am J Surg*, 121: 505, 1971.
297. STUART M, HOERR SO. Late results of side-to-side choledochoduodenostomy and transduodenal sphinterotomy for benign diseases. *Am J Surg*, 123: 66, 1972.
298. SVERDLOV VB. Incompetency of the duodenal stump sutures after gastric resection for ulcerous disease. *Vestn Khir Grecov*, 114: 132, 1975.
299. SWINTON. Cancer of the colon and rectum. A statistical study of 608 patients. *Surg Clin North Am*, 39: 745, 1959.
300. SUIFFET W, ITUÑO C. Coledocoduodenostomía. Indicaciones, técnica y resultados. *Cir Uruguay*, 44: 71, 1974.
301. SUIFFET W, ESTAPE G. Hernia hiatal: esofagitis por reflujo y úlcera de Barret. Operación de Thal. *Cir Uruguay*, 45: 379, 1975.
302. SUIFFET W. Patología general de las perforaciones esofágicas. *Cir Uruguay*, 45: 1, 1975.
303. TEMPLE W, VOITK A, SNEILING F, CRISPIN J. Effect of nutrition, diet and suture material on long term wound healing. *Ann Surg*, 182: 93, 1975.
304. THAL AP. A unified approach to surgical problems of the esophago-gastric junction. *Ann Surg*, 168: 542, 1968.
305. THOMAS CG, NICHOLSON Ch P, OWEN J. Effectiveness of choledochoduodenostomy and transduodenal sphinterotomy in the treatment of benign obstruction of the common duct. *Am J Surg*, 173: 345, 1971.
306. THOMPSON NW. Ischemic necrosis of proximal gastric remnant following subtotal gastrectomy. *Surgery*, 54: 434, 1963.
307. TISSOT E. Les désunions anastomotiques après chirurgie colo-rectale. *J Chir*, 109: 85, 1975.
308. TOUPET M. Technique des anastomoses intestinales. *J Chir*, 18: 41, 1921.
309. TRAVERS. Citado por Campos N., Mesa G., Camacho M. Suturas del tubo digestivo. *Cir Uruguay*, 41: 533, 1971.
310. TREMOLIERES J. Traitement médical des fistules digestives externes. *J Chir*, 90: 470, 1965.
311. TRIMPI H, KHUBCHANDANI I, SHEETS J, STASIK J. Advances in intestinal anastomosis. *Dis Colon Rectum*, 20: 107, 1977.
312. TROSTCHANSKY J y PRAVIA JA. "Fístulas Gástricas postoperatorias. *El Dia Méd Urug*, 434: 306, 1969.
313. TRUEBLOOD H, NELSON T, OBERHELMAN H. The effect of acute anemia on iron deficiency anemia on wound healing. *Arch Surg*, 99: 113, 1969.
314. URSCHEL HC Jr, RAZZUK MA, WOOD RE, GALBRAITH N, POCKEY M and PAULSON DL. Improved management of esophageal perforation. Exclusion and diversion in continuity. *Ann Surg*, 179: 587, 1974.
315. VACAREZZA A. Coledocoduodenostomía. Tesis de Doctorado. 1959 (inérita).
316. VAKILI C, SHER MH, BYRNES JJ. Surgical correction of a lateral duodenal fistula. *Surg Gynecol Obstet*, 130: 1099, 1970.
317. VAZQUEZ T, PETRIDES G, TASENDE B. Complicaciones abdominopélvicas postradioterapia en el adulto. *Congreso Rioplatense Médico Quirúrgico de Emergencia*, 10, Montevideo, 1978.
318. VENTURA G, PRADERI R. Yeyunostomía transgástrica. *Cir Uruguay*, 49: 136, 1979.
319. WARREN K. Modification of the Roux-on-Y procedure. *Surg Clin North Am*, 45: 64, 1965.
320. WATERSTON D. The long-term clinical state after resection with colon in Smith R. A. and Smith R. E. Surgery of the Oesophagus. The Coventry Conference London. Butterworths, 1972, p. 15.
321. WELCH CIE and RODKEY GV. The stomach and duodenum in Rothenberg R. E. Reoperative Surgerv. New York. Mc Graw-Hill Book, 1964.
322. WELOY GF and SPENCER PAYNE W. The present status of one-stage pharyngo-esophageal diverticulotomy. *Surg Clin North Am*, 53: 953, 1973.
323. WELLWOOD J, JACKSON B, BATES Th. Breakdown of small bowel anastomoses after pelvic radiotherapy. *Ann R Coll Surg Engl*, 54: 306, 1974.
324. WHITACKER B, DIXON R, GREATOREX G. Anastomotic failure in relation to blood transfusion and blood loss. *Proc R Soc Med*, 63: 751, 1970.
325. WILKINS J, HARDCASTLE J, MANN C, KAUFFMAN L. Effects of neostigmine and atropine on motor activity of ileum colon and rectum of anaesthetized subjet. *Br Med J*, 1: 793, 1970.
326. WILSON RF. Discussion in Traumatica esophageal perforation. *Ann Thorac Surg*, 14: 671, 1972.
327. WILLIAMS JW, HIRO SP. Management of gastroenteric anastomotic disruption. *Am Surg*, 92: 817, 1976.
328. WISE L, MC ALISTER W, STEIN T. Studies on the healing of anastomoses of small and large intestine. *Surg Gynecol Obstet*, 141: 190, 1975.
329. WITZ JP et MAILLARD JN. Fistules apres gastrectomie. *Congr Franc Chir*, 690. 1967.
330. WOLEMAN EF, TREVINO G, HEAPS DK, ZUIDEMA GD. An operative technic for the management of acute and chronic lateral duodenal fistulas. *Ann Surg*, 159: 593, 1964.
331. WOODWARD ER. En: Thal A. P. (304).
332. ZEDERFELT B. Studies on wound healing and trauma. *Acta Chir Scand*, 224: 1, 1957.