

FACTORES DE FALLA DEL MUÑÓN DUODENAL *

Dr. U. LARRE BORGES, Drs. R. MARTINEZ PLATERO,
E. SERVETTI y E. MARTINELLO

INTRODUCCION

La complejidad de factores etiopatogénicos en la falla del muñón duodenal, hace muy difícil el análisis de ellos en conjunto; por otra parte, el estudiarlos en forma aislada puede llevar o no a dar una idea exacta de la realidad. Sabedores de estas dificultades es que, sin sectarismo previo, expondremos los resultados obtenidos en la experimentación.

PLANTEAMIENTO DE LOS PROBLEMAS

Para una rápida ubicación en el tema reproducimos la clasificación dada por M. Marella, el que distingue los siguientes factores:

A) *Generales*: Anemia aguda o crónica, desnutrición, hipoproteinemia, shock prolongado, intoxicación neoplásica.

B) *Locales*: 1) *Propios del muñón*: Infección, digestión pancreática, trastornos de orden circulatorio, cierre defectuoso del muñón duodenal. 2) *Propios del asa diverticular*: Hipertensión del asa aferente, íleo del asa aferente.

Utilizamos como animal de experimentación al perro, sin patología previa y con buen estado general. Nos limitamos al análisis de los factores de orden local en forma aislada o combinada y dentro de ellos a: 1) cierre defectuoso del muñón; 2) digestión pancreática; 3) hipertensión del asa diverticular.

* Trabajo realizado en el Laboratorio de Cirugía Experimental de la Cátedra de Cirugía. Profs. L. M. Bosch Del Marçá y J. E. Cendán Alfonso, Facultad de Medicina de Montevideo.

El factor vascular ha sido dejado de lado en nuestras investigaciones, pues repetamos siempre la gastroduodenal; no realizamos una liberación excesiva, presentando los muñones duodenales siempre una buena irrigación. Esto fue corroborado mediante la inyección intraarterial de látex.

ANALISIS DE LAS SERIES Y RESULTADOS

Serie N° 1.— Comprende 8 perros; en ellos se efectuó gastrectomía parcial con gastroenteroanastomosis en dos planos oral total, el muñón duodenal se cerró de manera imperfecta (a cielo abierto, previa resección de mucosa evertida, mediante un punto transfixiante total de lino en la parte media y ligadura de ambos extremos. Es una sutura que interpone tejido mucoso, sin invaginación, en la que no se cubre el muñón con mesos o epiplón y se deja expuesta a la acción de jugos digestivos, por la que la consideramos como imperfectos-. En la misma se realizó traumatismo del páncreas en una pequeña zona próxima al muñón, similar al que puede corresponder a la liberación duodenal en un proceso ulceroso penetrada en páncreas.

Serie N° 1

TRAUMATISMO LEVE DE PANCREAS

Cierre imperfecto

N° de perros	Evolución	Unidad pancreática	Muñón duodenal	Páncreas
8	Buena ... 7	Normales ... 7	Buena cicatriz 7	P. normal ... 5
				P. int. l. ... 1
	Mala ... 1	Elev. disc. ... 1	Falla ... 1	P. edem. ... 2

De los 8 animales, en 7 casos obtuvimos una buena cicatrización del muñón duodenal, tanto macro como microscópicamente; de ellos sólo 2 presentaban pancreatitis edematosa zonal y 5 páncreas normales. El único caso con mala evolución presentaba una falla evidente del muñón duodenal, correspondiendo a éste una pancreatitis intersticial leve. Las unidades pancreáticas se dosificaron en todos los perros y sólo en uno, el correspondiente a la pancreatitis intersticial leve, se encontraron discretamente elevadas.

De los resultados obtenidos en esta serie concluimos: el cierre imperfecto del muñón duodenal se muestra continente y llega a cicatrizar correctamente en la mayoría de los casos. Pero la existencia de un traumatismo de páncreas aun leve, si el mismo determina una pancreatitis evolutiva puede llevar a la falla del muñón duodenal.

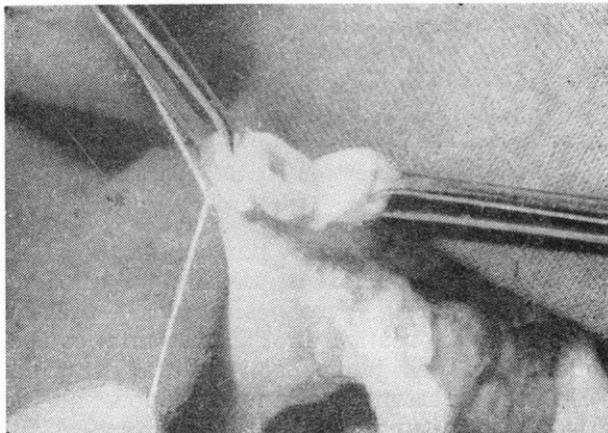


Fig. 1.— Muestra la manera de realizar el cierre precario.



Fig. 2.— Cicatrización del muñón duodenal en el cierre precario.

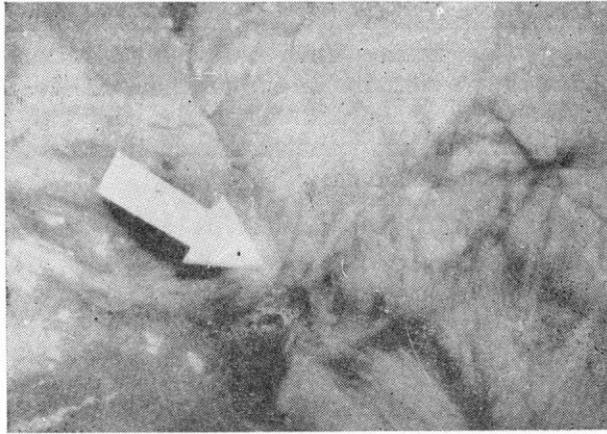


Fig. 3.—Dehiscencia del muñón duodenal en caso de cierre precario más pancreatitis zonal.

Serie N° 2.—Comprende 15 perros; en ellos se efectuó traumatismo intenso del páncreas próximo al duodeno, injuria que consideramos desusada, pero posible en la práctica quirúrgica. En 8 perros se realizó la gastrectomía con cierre del muñón duodenal en dos planos con sutura invaginante seromuscular. En los 7 restantes el muñón duodenal fue cerrado de manera imperfecta como en la serie N° 1.

Serie N° 2

TRAUMATISMO INTENSO DE PANCREAS

A) Cierre perfecto

N° de perros	Evolución	Unidad pancreática	Muñón duodenal	Páncreas
8	Buena ... 4	Normales ... 6	Continente ... 8	P. normal .. 1 P. nec. hem. 1
	Mala ... 4	Elev. franca 2	Falla ... 0	P. ag. int. ... 6

B) Cierre imperfecto

N° de perros	Evolución	Unidad pancreática	Muñón duodenal	Páncreas
7	Buena ... 0	Normales ... 2 Elev. disc. ... 3	Continente ... 1	
	Mala ... 7	Elev. franca 2	Falla ... 6	P. nec hem.

En el grupo A, de 8 animales con cierre perfecto, todos presentaron el muñón duodenal continente. Siete presentaron pancreatitis aguda y uno con páncreas normal. Clínicamente, 4 murieron por causa imputable a su pancreatitis y 4 evolucionaron bien.

En el grupo B, de 7 animales con cierre imperfecto, 6 presentaron falla evidente del muñón duodenal y en 1 era continente. Los 7 animales presentaron pancreatitis necrótica hemorrágica. Las unidades pancreáticas estaban elevadas en 2 casos, en los restantes normales o discretamente elevadas.



Fig. 4.— Estenosis calibrada del a a aferente.



Fig. 5.— Deliseñencia del muñón duodenal en caso de estenosis parcial del asa aferente y cierre precario del muñón duodenal.

Comparando los grupos de esta serie, concluimos: el traumatismo intenso del páncreas, en presencia de un cierre perfecto del muñón duodenal, no provocó la dehiscencia del mismo en ningún caso, en cambio fue causa de muerte en la mitad de los animales. La falla del muñón se observó en 6 de los 7 casos en que se realizó el cierre imperfecto.

Serie N° 3.— Comprende 16 perros en que se efectuó hipertensión del sistema diverticular mediante estenosis parcial del asa aferente, cercana a la neoboca, con puntos seromusculares invaginantes dejando una luz intestinal de 7 mm., 10 perros con cierre perfecto del muñón y 6 con cierre imperfecto.

Serie N° 3

A) Cierre perfecto

N° de perros	Evolución	Unidad pancreática	Páncreas	Muñón duodenal
10	Buena ... 6	Normales ... 6	P. normal .. 6	Continente 10
	Mala 4	Elevadas ... 4	P. ag. hem. . 4	Falla 0

B) Cierre imperfecto

N° de perros	Evolución	Unidad pancreática	Muñón duodenal	Páncreas
6	Buena ... 2	Normales ... 3	Continente 4	P. normal .. 2
	Mala 4	Elev. franca 3	Falla 2	P. ag. zonal . 1 P. ag. hem. . 3

En el grupo A, que comprende 10 animales, se realizó un cierre perfecto, todos presentaron el muñón duodenal continente; 4 murieron por pancreatitis aguda hemorrágica y 6 tuvieron buena evolución. Las unidades pancreáticas fueron elevadas en 4 casos, uno en suero y los tres restantes en líquido peritoneal.

En el grupo B, de 6 perros, el muñón fue continente en 4 oportunidades y falló en 2; 3 perros presentaron pancreatitis aguda hemorrágica, coincidiendo 2 de ellos con los correspon-

dientes a la dehiscencia del muñon duodenal; 2 perros cursaron con buena evolución con páncreas normales y otros 2 fallecieron con pancreatitis aguda.

De los resultados obtenidos concluimos: en la hipertensión del asa diverticular provocada por estenosis parcial del asa aferente acompañada de un cierre perfecto del extremo duodenal; éste se mostró continente en todos los casos. Por lo contrario, cuando esta hipertensión se produce sobre un muñón duodenal en imperfectas condiciones de cierre, ella puede provocar la dehiscencia del muñón. La estenosis del asa aferente creó una pancreatitis aguda en 8 de los 16 casos de la serie, que fue causa de muerte.

RESUMEN

Se estudian un total de 39 perros, analizando algunas de las causas etiopatogénicas de la falla del muñón duodenal. Con este fin se divide el trabajo en tres series, las que destacan la importancia que en el determinismo de la falla del muñón duodenal juegan los factores locales y muy particularmente cuando ellos se presentan combinados. Se recalca que el factor estenosis del asa aferente es capaz de llevar a la falla del muñón duodenal, siendo además elemento determinante de pancreatitis grave capaz de llevar a la muerte.

BIBLIOGRAFIA *

1. CENDAN ALFONZO, J. E.—Dehiscencias del muñón duodenal. "Bol. Soc. Cirug. Urug.", XXIV: 495-526; 1953.
2. CHIFFLET, A.—Patología del estómago operado. Soc. Gastr. Bs. As. "II Congreso de Gastroenterología", abril 1953.
3. CHIFFLET, A.—Gastrectomía. Obstrucción del sistema diverticular. Fístula duodenal. "Bol. Soc. Cirug. Urug.", 15: 289-307; 1954.
4. CHIFFLET, A.—Gastrectomía suprapilórica y ulcus yeyunal. Cirugía del estómago. "An. Fac. Med. Montevideo", 117-122; 1956.
5. CHIFFLET, A.—Estudio anatómicoquirúrgico del ángulo duodenoyeyunal. "An. Fac. Med. Montevideo", 382-452; 1932.
6. DEL CAMPO, J. C.—Circulación del duodeno. "An. Fac. Med. Montevideo", 12: 404-418; 1927.
7. DEL CAMPO, J. C.—Circulación del duodeno. "An. Fac. Med. Montevideo", 16: 1-27; 1931.

* Dado que la bibliografía sobre el tema es extensa, nos referiremos solamente a la Nacional, dentro de la cual se encuentra una completa información de la literatura extranjera.

8. DEL CAMPO, J. C.—El duodeno de los gastrectomizados; el síndrome postprandial precoz "Dumping syndrome". "An. Clín. Méd. A", Montevideo, 5: 31-51; 1945-1950.
9. FILGUEIRA, L.; LARRE BORGES, U. y DEL CAMPO, A.—Pancreatitis postgastrectomía. "An. Fac. Med. Montevideo", 50: 278-286; 1965.
10. GARCIA CAPURRO, F.—Reiat. Estenosis intrínseca del duodeno. "Bol. Soc. Cirug. Urug.", 16: 217-230; 1945.
11. LARGHERO YBARZ, P.; CHIANCHULI, D. y MINATTA, R.—170 gastrectomías por úlcera gastroduodenal. "Día Méd. Urug.", N° 175; 1948.
12. LARRE BORGES, U.—"Peritonitis postgastrectomía". Tesis de Doctorado, 1960.
13. MARELLA, M. S.—"Algunos problemas del asa aferente en los gastrectomizados por el Billroth II". Tesis de Adscripción, 1956.
14. MEROLA, L.—Anotaciones anatómicas y técnicas sobre duodeno y retroperitoneo. "Congr. Méd. Centenario Montevideo", 9: 498-505; 1930.
15. MIQUEO NARANCIO, M.—Drenaje del muñón duodenal en gastrectomías. "Bol. Soc. Cirug. Urug.", XXV: 329-337; 1954.
16. NARIO, C.—Fístulas gástricas y duodenales externas. "An. Fac. Med. Montevideo", 10: 949-979; 1925.
17. OTERO, J. P.—Oclusión postgastrectomía. "Bol. Soc. Cirug. Urug.", XXI: 20-34; 1950.
18. PIQUINELA, J. A.—Gastrectomía. Obstrucción cerrada del asa aferente. "Bol. Soc. Cirug. Urug.", 24: 402; 1953.
19. PRIARIO, J. C.; D'AURIA, A. E. y GILARDONI, F. H.—Fístulas duodenales externas. "Congr. Urug. Cirug.", 13: 171-190; 1962.
20. PRAT, D.—Sobre el tratamiento quirúrgico del úlcus duodenal. "Bol. Soc. Cirug. Urug.", 8: 253-260; 1937.