

LAS LESIONES OPERATORIAS DE LAS VIAS BILIARES EN LAS RESECCIONES RADICALES POR ULCUS DUODENAL

A. GARCÍA BARÓN

Jefe del Servicio de Enfermedades del Aparato Digestivo de la Casa de Salud Valdecilla. Santander.

No hay momento más desagradable, durante la liberación del bulbo afecto de un ulcus duodenal, que aquel en que se percibe la salida de bilis a un nivel que no es la luz del duodeno. Y no sólo porque ante este hecho hay que reconocer el fracaso de la técnica—de ordinario más por dificultades extraordinarias que por falta de cuidado—, sino, sobre todo, porque ya en ese mismo instante nos agobia la incertidumbre del porvenir inmediato y, más aún, del lejano del enfermo.

¿Con qué frecuencia tiene lugar esta temible contingencia? Ha de variar de cirujano a cirujano, según la diferente proporción en cada uno, entre los ulcus duodenales que intervienen y el número de esos casos en que renuncia a la resección radical para acudir a la paliativa (resección con exclusión) o a la gastroenterostomía. Practicando la resección radical en casi todos mis casos, de 1.420 resecciones radicales por ulcus duodenal he sufrido lesión operatoria de las vías biliares en seis, lo que supone una proporción del 0,4 por 100.

Podría pensarse que el accidente ha ocurrido precisamente en esos casos en los que la resección radical fué extraordinariamente difícil, con nichos grandes y profundos, penetrantes en páncreas y ligamento hepatoduodenal; y, sin embargo, no siempre ha sido así. En todos mis casos se trataba de ulcus de la curvadura menor bulbar y de su vertiente posterior, que si unas veces eran penetrantes, otras no, quedando en éstas reducida la reacción periulcerosa a una masa callosa—en ocasiones ni siquiera voluminosa, aunque sí dura—, a ese nivel. De igual modo, si en unos casos existía estenosis duodenal, en otras estaba poco alterado el calibre del bulbo. Y, finalmente, si en unos se temía ya, durante el curso de la liberación del duodeno, la posibilidad de lesionar las vías biliares, en otros ni se pensaba en ellas, por lo que la salida de bilis constituyó una sorpresa bien desagradable. La explicación de estas divergencias es, no obstante, sencilla: la reacción conjuntiva periulcerosa en los ulcus de la curvadura menor bulbar solidariza el colédoco con el nicho al nivel del borde superior del páncreas, y lo mismo cuando este tejido es exuberante que cuando, atacado de un proceso de retracción, queda reducido a una pequeña masa dura, inocente en apariencia; y la existencia del proceso de retracción explica también que a veces se produzca la lesión del colédoco a un nivel, no diremos que alejado del clásico, pero sí lo suficiente-

mente desviado de él para no tener especial temor al liberar esa zona de herir el conducto biliar.

No sólo es el colédoco el único conducto lesionado—aunque así sea en la inmensa mayoría de los casos—, pues en uno mío lo fué el cístico, y en otro—lo que es más raro—, lesioné primariamente el hepático derecho y más tarde el colédoco inferior.

Cuando ocurre esta desgracia, hay que hacer todo lo posible por adquirir una idea exacta sobre la situación, y, seguidamente tratar de remediarla. Los procedimientos más usuales, entre los que hay que elegir para reparar la herida o sección del colédoco, son los siguientes: la anastomosis términoterminal (sin tubo, sobre tubo perdido o sobre tubo en T), la colédoco-duodenostomía, el drenaje transduodenal hepático y la colecistoduodenostomía (previa ligadura de ambos cabos del colédoco). No olvidemos que en muchos casos de reconstrucción curados en apariencia, sobrevienen tardeamente fenómenos de estasis biliar, con sus habituales consecuencias, por estenosis secundaria del colédoco.

Historia n.º 1.—Hombre de veintidós años, intervenido a los tres años de acidismo gástrico por ulcus doble, de la zona del ángulo del estómago y de la curvadura menor bulbar.

Operación.—Adherencia fibrosa muy extensa de vesícula a cara anterior de bulbo. Al liberarla con el escápel, ciñéndome lo más posible a la cara duodenal, es seccionado un conducto biliar; la disección de los dos cabos permite comprobar que se trata del cístico. Ligadura de su cabo central y colecistectomía retrógrada. Como el ulcus bulbar es una ulceración muy callosa en hendidura, hay que liberar muy ampliamente la cara posterior. Existía una estenosis bulbar bastante accentuada. Billroth I. Curación. Como comentario escribí en la historia: "creo que fué inevitable la lesión del cístico por la intensidad, dureza y extensión de las adherencias fibrosas de cuello de vesícula a la cara anterior del bulbo".

Particularidades.—Lesión del cístico por adherencias íntimas de cuello de vesícula a ulcus en hendidura de la curvadura menor bulbar, con estenosis. Colecistectomía.

Historia n.º 2.—Hombre de veintiún años. A los nueve años de acidismo gástrico con hematemesis, es operado. Se trata de un ulcus de la curvadura mayor bulbar, caloso y penetrante en el páncreas. No veo durante la intervención ningún momento de peligro y realizó un Billroth I. Al quinto día aparece ictericia (2.374 de bilirrubina en sangre), que aumenta en el sexto (3.122 de bilirrubinemia) y séptimo día (4.122), con orina color caoba y heces acolíticas. Desde el día de la operación la temperatura vespertina fué hacia 38,5°, y al instalarse la ictericia ascendió hasta 38,8°. Al octavo día, escalofrios, fiebre de 40° y pulso muy frecuente. Reoperación. Campo intraabdominal limpio. Hígado muy voluminoso, vesícula y colédoco muy distendidos. Colédoco-duodenostomía. Curación.

Particularidades.—Probable ligadura involuntaria del colédoco, aprisionado con uno de los puntos de la sutura posterior de un Billroth I. Liberación bulbar fácil. En la reoperación, colédoco-duodenostomía.

Historia núm. 3.—Hombre de cincuenta y tres años, con historia de acidismo gástrico desde hace catorce.

Operación.—Espesamiento fibroso del ligamento hepatoduodenal, a nivel de la curvadura menor bulbar. El páncreas abarca la curvadura mayor de bulbo, avanzando mucho sobre la cara anterior. Sección de la cara anterior, y después de la posterior, de luz duodenal a páncreas, por debajo del nicho. Liberación de ésta en la dirección del primer ángulo. Al extirpar el sector proximal de la cara posterior del bulbo, que contiene el nicho, sale bilis a un nivel situado al lado de la semi-circunferencia inferior del fondo de la úlcera, penetrante en páncreas. Un estilete introducido por el orificio visible asciende bien hacia el hilio del hígado, pero no desciende hasta ampolla de Vater. Sutura cuidadosa del orificio, con refuerzo peritoneal. Billroth I. Colecistoduodenostomía. Curación.

Particularidades.—Lesión inesperada del colédoco al practicar la liberación, no difícil, de la cara posterior del bulbo. Colecistoduodenostomía.

Historia núm. 4.—Hombre de treinta y cinco años, intervenido por acidismo—que empezó a los nueve años de edad—, por úlcus de la curvadura menor bulbar, con estenosis.

Operación.—Estenosis muy cerrada por úlcus pequeño de la curvadura menor bulbar, a cuyo nivel hay una pequeña masa callosa, sumamente dura. Liberada la cara posterior del bulbo, hasta ese nivel, abro la cara anterior y se secciona con el cuchillo eléctrico la cara posterior, por debajo del nicho, de luz duodenal a páncreas. Al liberar el segmento distal de la cara posterior seccionada, por consiguiente, de la zona callosa peribulbar, sale bilis. Entonces se amplia la liberación de la cara posterior para dejar bien visible el campo y comprimiendo la vesícula, se ve de dónde sale la bilis, en un punto situado a muy poca distancia del surco peritoneal duodeno-pancreático. El orificio es pequeño, e introduciendo por él un estilete, asciende bien hacia hilio de hígado, pero no es posible hacerlo desciender en la dirección de la ampolla de Vater. Esta lesión lateral del colédoco ha tenido lugar a nivel del borde superior del páncreas, por estar el conducto íntimamente unido a la curvadura menor bulbar por medio de la pequeña masa callosa, verdadero botón fibroso del úlcus. Cierre en dos planos de la herida del colédoco. Billroth I. Para más seguridad, termino con una colecistobulbotomía. Curación.

Particularidades.—Lesión incompleta del colédoco. Pequeña masa callosa periulcerosa. Colecistobulbotomía.

Historia núm. 5.—Hombre de treinta y dos años. Estenosis bulbar a los cuatro años de tener molestias ulcerosas.

Primera operación.—Estenosis muy cerrada entre vértice de bulbo y primer ángulo, con pequeña masa callosa a su nivel, en la curvadura menor. Abertura de la cara anterior, cerca del primer ángulo. Sección de la cara posterior al mismo nivel, de luz duodenal a páncreas. Al movilizar el colgajo distal de esta cara posterior, a nivel de la callosidad y a pesar de manejar la tijera con el mayor cuidado, sale bilis. Introduciendo por el orificio una sonda asciende bien hacia hilio de hígado, pero no desciende hacia la ampolla. Sutura cuidadosa del orificio en dos planos. Billroth I. Colecistobulbotomía, hecha no en el fondo de la vesícula, por estar éste empotrado en la masa del páncreas, sino en la cara inferior, cerca de cuello.

Vuelve a la consulta a los veintiún meses de la operación. Desde ésta ha tenido en ocho ocasiones, y durante diez o doce días de duración, ictericia y fiebre sin otras molestias, ni escalofríos. Desde hace un mes, que comenzó el último episodio, persisten la ictericia y la fiebre, también sin otras molestias, ni escalofríos. Desde

hace un mes, que comenzó el último episodio, persisten la ictericia y la fiebre, con orinas caoba y heces decoradas, pero ya con molestias. El borde inferior de hígado es palpable a cuatro traveses de dedo por debajo de reborde costal. Bilirrubina en sangre, 2.015.

Segunda operación.—Las extensas adherencias impiden toda visibilidad. El fondo de la vesícula no está engastado en el hígado (!). Abro deliberadamente la anastomosis del cuello de vesícula con duodeno. Al lado del mismo borde del orificio vesicular así creado, está la entrada del cístico, a través del cual sale abundante bilis con barro biliar. No me es posible encontrar el colédoco, porque el borde del ligamento hepatoduodenal está convertido en una zona esclerosada, siendo negativas numerosas punciones exploradoras. El benigüé penetra a través del cístico hacia hilio del hígado, pero tropieza con formaciones esclerosadas. Colecistectomía. Implantación del cístico en la pérdida de sustancia duodenal creada al deshacer la colecistoduodenostomía, que se estrecha adecuadamente. La implantación se hace sobre un tubo de goma. En el curso postoperatorio, de momento se eleva la ictericia (bilirrubinemia, 6,87), y aunque después disminuye, cuando el enfermo solicita el alta, aún es de 3,62 su bilirrubina en sangre.

Vuelve a presentarse en la consulta quince meses más tarde. A los dos meses de haber sido dado de alta, cuando la ictericia había ya desaparecido completamente, comenzó de nuevo y aún persiste con la misma intensidad, sin fiebre ni molestia alguna. Hace veinticuatro horas comenzó con escalofríos, fiebre de 39° y dolor bajo reborde costal derecho, que se ha irradiado a resto del vientre. Epigastrio abultado y doloroso. Bilirrubinemia, 12,46. Leucocitosis, 26.000 (cayados, 30; segmentados, 63; linfocitos, 7). A rayos X se ve un nivel líquido con cámara de gas, en el espacio subfrénico izquierdo.

Tercera operación.—Abertura de absceso subfrénico izquierdo—interhepático-diafragmático—, por vía transpleural. Fondo de saco de pleura obliterado. Drenaje. Un mes más tarde es dado de alta sin fiebre, con la herida curada y con bilirrubinemia normal. ¿Hasta cuándo?

Particularidades.—Estenosis muy cerrada entre vértice de bulbo y primer ángulo con pequeña masa callosa en la curvadura menor. Lesión del colédoco. Colecistoduodenostomía, no en buen sitio por empotramiento de la vesícula en el hígado. Posteriormente, crisis de detención biliar con angiocolitis. En la reoperación se deshace la anastomosis anteriormente practicada; y al estar obliterado el colédoco, practico una colecistectomía, con implantación del cístico en el duodeno. Desaparece la ictericia, pero a los dos meses vuelve a presentarse, aunque sin otra molestia; y a los quince meses de la segunda operación hay que reintervenirle por absceso subfrénico izquierdo. Desaparece la ictericia y el enfermo es dado de alta aparentemente curado. Porvenir muy incierto.

Historia núm. 6.—Mujer de cincuenta y tres años, a quien trece antes practiqué una colecistectomía por colecistitis crónica calculosa agudizada. Curación definitiva. Desde hace dos años, historia de úlcus, con estenosis.

Operación.—Adherencias íntimas de la cara inferior del hígado, a lo que debe ser primera porción duodenal. Se liberan, en parte, viéndose entonces que se trata de un úlcus, no muy calloso, de la curvadura menor bulbar. Hay una placa, como de periduodenitis, que de la cara inferior del hígado va a la anterior del bulbo. La sección transversalmente, pero no al nivel o por encima del borde superior bulbar, sino a lo largo de la cara anterior. Con la mayor sorpresa veo salir bilis de un conducto totalmente seccionado, y que creo será el colédoco. De momento lo dejo como está. Sección en V de la cara anterior del bulbo. Se ve el úlcus, que es pequeño, y una estenosis bulbar muy cerrada. Libera-

ción y sección de la cara posterior del bulbo, pero me doy cuenta de que la zona callosa—muy pequeña, por lo demás—, del *ulcus* ha quedado “in situ”, sin extirpar. Prolongo la liberación de la cara posterior, pero, de repente, veo que he seccionado un conducto biliar grande, que es el colédoco, inmediatamente por encima de la ampolla de Vater. No hacía impresión de que la liberación de la posterior hubiera sido realizada de un modo tan extenso como para llegar a ese nivel. Se trata de aclarar la situación, y después de haber explorado mucho tiempo con sondas y beniques, puedo comprobar que el primer conducto que seccioné fué el hepático derecho, anormalmente largo, y muy cerca del hígado, sin que me sea posible, a pesar de toda la paciencia, cuidado y tiempo, encontrar el cabo central. Polya retrocólico. Vuelvo de nuevo a la región del hilio hepático a buscar el cabo central del hepático lesionado, sin que por ningún procedimiento logre conseguirlo. Entonces ligo el periférico y practico en la cara posterior de la primera porción duodenal (había dejado abierta su luz), una incisión longitudinal, en cuyo vértice implanto el colédoco con suturas aisladas; sutura del resto de la incisión y cierre de la luz del duodeno. Polya. Drenaje subhepático. La operación ha durado unas dos horas y media. La enferma no se repone, sigue con un pulso imperceptible en radial, y es llevada por sus familiares a casa en estado preagónico.

Los únicos comentarios escritos en la historia dicen: “¿Por qué el hepático estaba tan anormalmente situado? ¿Por qué había tal grado de retracción longitudinal en la primera porción duodenal? Las maniobras que lesionaron el hepático y el colédoco pancreático no fueron, ni más ni menos, que las habituales, siempre inofensivas”.

Particularidades.—Lesión totalmente inesperada del hepático derecho. Lesión ulterior del colédoco, en su parte inferior. Imposibilidad de reparar la herida del hepático. Implantación del colédoco en la cara posterior del bulbo. Muerte anticipada por shock operatorio.

SUMMARY

The author reports six personal cases of lesion of the biliary ducts which supervened during excision for duodenal ulcer. For this reason, he sets forth the features of this dreaded complication, the prognosis and the therapeutic measures which must be followed in these cases.

ZUSAMMENFASSUNG

Der Verfasser beschreibt 6 selbst beobachtete Fälle, bei denen im Verlauf einer Duodenalulcusresektion die Gallengänge verletzt wurden. Bei der Gelegenheit werden die Eigenarten dieser so gefürchteten Komplikation besprochen sowie die Prognose und therapeutischen Massnahmen, die in solchen Fällen durchgeführt werden müssen.

RÉSUMÉ

L'auteur décrit 6 cas personnels de lésions des voies biliaires dans le courant d'une résection par *ulcus duodenal*. A ce sujet, il expose les caractéristiques de cette grave complication ainsi que le pronostic et la décision thérapeutique que l'on doit prendre dans ces cas.

SOBRE DOS CASOS DE ATROFIA PARCIAL DE LA EMINENCIA TENAR

P. ALBERT LASIERRA

Instituto de Neurocirugía. Madrid.

Trabajo realizado en la Clínica Neuroquirúrgica Universitaria de Utrecht (Holanda). Director: Dr. H. VERBIEST.

La atrofia parcial de la eminencia tenar es un cuadro clínico bien delimitado, que se caracteriza principalmente por la presencia de atrofias que afectan exclusivamente a los músculos tenares inervados por el mediano, es decir, al abductor corto del pulgar, al oponente del pulgar y a una parte o todo del flexor corto del mismo. Hay que hacer resaltar que el aductor del pulgar, por recibir su inervación del n. cubital, está siempre conservado.

La afección en la mayor parte de los casos es bilateral y mucho más frecuente en la mujer que en el hombre, en el cual más bien es rara. Casi todos los enfermos son personas de edad madura, y en la mujer con gran frecuencia se observa la simultaneidad del comienzo de la enfermedad con la menopausia. Parece asimismo tener cierta importancia en la génesis del cuadro que nos ocupa, el oficio del paciente, pues se ha observado su presencia en obreros de las fábricas de tabacos, sastres y modistas, lavanderas o mujeres que trabajan mucho en las faenas de la casa, etc., es decir, en oficios donde se utilizan las manos abusiva y predominantemente.

La sintomatología clínica comienza siempre por parestesias limitadas a los tres primeros dedos, generalmente de poca intensidad, pero que pueden, sobre todo con la mano en extensión forzada, llegar a ser muy molestas. Al mismo tiempo aparece pérdida de fuerza en las manos, y poco después el paciente nota un adelgazamiento progresivo de la eminencia tenar.

La enfermedad es lentamente progresiva, y su comienzo se remonta corrientemente a varios años, cuando tenemos ocasión de seguir su evolución.

Puede detenerse en un cierto estadio, pero en general conduce a la atrofia total de los músculos citados, sin tener nunca una mayor extensión.

En la exploración neurológica general no se encuentra alteración alguna. El tronco del mediano no es doloroso a la presión, maniobra que desencadena a menudo sensaciones parestésicas. Fácilmente se comprueba la falta de fuerza y la paresia del pulgar en los movimientos de abducción y oposición del mismo, lo que produce una clara limitación en los ejercicios manuales corrientes. Las atrofias son casi siempre muy marcadas y son ellas las que conducen el enfermo a la clínica.

En la exploración de la sensibilidad, generalmente no se encuentran alteraciones en ninguna de sus formas, pero en ciertos casos pueden