



# EXPERIENCIA MEDICA

Volumen XI - Nros. 1-2  
Enero - Junio 1993

Publicación del Hospital Privado  
Centro Médico de Córdoba S. A.

Naciones Unidas 346  
Barrio Parque Vélez Sársfield  
5016 Córdoba  
Tel.: 69-3727 - Fax: 69-3749

Registro Nacional de la  
Propiedad Intelectual  
N° 12981

Se autoriza la reproducción,  
Total o parcial, citando la fuente.

**Editor Responsable**  
Dr. Domingo Babini

**Comité Editorial**  
Dr. Enrique Caeiro  
Dr. Tomás Caeiro  
Dr. Oscar Corominas  
Dr. Emilio Crespo  
Dr. Héctor Eynard  
Dr. Juan José García  
Dr. Isidoro Khon  
Dr. Roberto Madoery  
Dr. Pablo Massari  
Dr. Sergio Metrebian  
Dr. Jacobo Morozowsky  
Dr. Néstor Rodríguez

## INDICE

### EDITORIAL

*Atención ambulatoria sin turno - no especializada.*  
*Ambulatory medical consult - with no appointment.*  
Dr. Agustín Enrique Caeiro.....2

### TRABAJOS ORIGINALES

*Cánceres colorrectales sincrónicos.*

*Synchronous carcinoma of the colon and rectum.*

Dr. Juan Carlos Mondino, Dr. Lucio R. Obeide, Dr. Edgardo R. León, Dr. Héctor G. Eynard, Dr. Eduardo Miranda, Dr. Ricardo Catini, Dr. Ricardo Turrado y Dra. Carmen Sánchez.....4

*Quistes del colédoco.*

*Choledochal cysts.*

Dr. Héctor G. Eynard, Dr. Lucio R. Obeide, Dr. Eduardo Miranda, Dr. Juan Carlos Mondino, Dr. Miguel Arcuri Colombres, Dr. Silvia Bertola, Dr. Daniel Camps y Dr. William Alvarez.....7

*Adenocarcinoma de ano.*

*Adenocarcinoma of the anus.*

Dr. Edgardo R. León, Dr. Lucio R. Obeide, Dr. Miguel Arcuri Colombres, Dr. Juan Carlos Mondino, Dr. Héctor G. Eynard, Dr. Eduardo Miranda, y Dr. Ricardo Catini.....12

### TEMA EN REVISION

*Fibrilación auricular. Estado actual de su tratamiento.*

*Atrial fibrillation. Actual treatment.*

Dr. Luis María Amuchástegui, Dr. Marcos Amuchástegui, Dr. Oscar Salomone. Coordinador: Dr. Roberto Madoery.....15

### RESUMEN DE CONFERENCIA

*Alternativa terapéutica quirúrgica de las complicaciones derivadas de la anastomosis duodeno-vesical del trasplante pancreático.*

*Alternative surgical method for the complications of the duodenal-vesical anastomosis in the pancreatic transplantation.*

Dr. Molina G., Dr. Mondino JC, Dr. Martín X., Dr. Tajra LC, Dr. Albalade P. y Dr. Dubernard, JM.....19

ANUNCIOS - ANNOUNCEMENT.....21

ACTIVIDAD DOCENTE DEL HOSPITAL PRIVADO  
TEACHING ACTIVITY OF THE PRIVATE HOSPITAL

CARTAS AL EDITOR - LETTER TO THE EDITOR.....23

REGLAMENTO DE PUBLICACIONES - PREPARATION  
OF PUBLICATIONS.....24

# ATENCIÓN AMBULATORIA SIN TURNO, NO ESPECIALIZADA.

## **-I-**

Algún lugar de un hospital recibe enfermos con patología no orientada o seleccionada por especialidad. Cuando más -en los hospitales generales- se diferencia entre niños, mujeres que consideran a su problema como toco-ginecológico, y adultos (hombres y mujeres de 15 o más años de edad).

Quien llega a ese lugar es una persona que por diversos motivos y causas ha sido movida a tomar contacto -tal vez por primera vez en su vida o de una manera con características únicas- con el médico o la medicina, aunque no sea conciente de ello. Este contacto podría calificarse de primario o primordial.

Se trata de un contacto médico-institucional no bien delineado en la cultura médica de la sociedad actual, y no bien representado en nuestras instituciones médicas. Es lo que podría llamarse la atención primaria institucional, o primordial institucional, o ambulatoria institucional, o para decirlo más prácticamente, atención ambulatoria sin turno y no especializada.

## **-II-**

Esta atención debería ser como el núcleo primordial de la medicina institucional (así como la atención primaria extra institucional es el núcleo primordial del sistema de salud de una región dada). Por eso, requiere para llevarse a cabo una "estrategia" y de un diseño institucional.

Estos lugares de atención sin turno no especializada; en el ámbito de un hospital, tratan de satisfacer un requerimiento primordial para el enfermo y las poblaciones (sanas o enfermas).

A diferencia de la medicina primaria extra hospitalaria, su característica no es tanto la patología que maneja, sino qué hacer con la persona que llega y cómo proceder con ella.

No es una corrección de la superespecialización de la medicina interna ni de la medicina en general (aunque puede influir en esa corrección); no es una actitud generalista (aunque

ésta le puede ser útil); no es un sistema de contacto rápido con los especialistas (aunque necesita de un intercambio continuo con las especialidades del hospital); no está destinada a agilizar turnos de los mejores especialistas (aunque también puede conseguirlo cuando es necesario, sin perturbarlos); no es un recurso para captar nuevos clientes para el hospital (aunque seguramente los conseguirá si sus objetivos se cumplen).

Es un punto de partida, dentro del hospital, para otros objetivos distintos de aquéllos que tienen que ver sólo con la patología del individuo.

Por otra parte, mientras más crezca en el hospital este tipo de atención, es más posible que las patologías necesarias o tributarias de la atención de segundo o tercer nivel, se amplíen, y, por lo tanto, se logre el aprovechamiento máximo de esos niveles de atención hospitalaria.

## **-III-**

En general, la atención primaria ha sido caracterizada:

- porque pone el acento en el primer contacto;
- porque se interesa tanto de la enfermedad como de la salud;
- porque involucra una comunicación e interacción única entre el paciente y el médico;
- porque cumple una función coordinadora (tanto en el sistema de salud como dentro de una institución) que implica: integrar problemas biológicos, de conducta y sociales; uso apropiado de consultantes y de los recursos de la comunidad (de una región o de un hospital); manejo de variables organizativas.

En el caso del hospital, en lo que podría ser la atención primaria o primordial, la concurrencia del paciente puede caracterizarse así:

- Sin turno y el día y a la hora que él quiere. Viene cuando él elige venir o cuando se ve impulsado a hacerlo. Se supone que la venida ocurre en el momento de máxima necesidad o de máxima inquietud o ante la mejor posibilidad de hacerlo. Circunstancias así facilitan la concurrencia.

- Sabe que alguien lo va a atender, que es un médico no especializado o no especialmente dedicado al tipo de problemas como el que él tiene. Tampoco conoce a quién lo va a atender. No ha orientado su problema a una determinada especialidad médica; el planteo que va a hacer al médico no está "guiado" o limitado por la especialidad del profesional, conocida de antemano.

- La consulta no ha sido programada ni enmarcada dentro del trabajo de las especialidades médicas, de acuerdo al método y a las necesidades propios de ellas. La consulta no va dirigida a determinado médico, elegido previamente, seleccionado por alguna razón, lo que determinaría que dicho médico ocupe el primer plano; no tiene, por lo tanto, las características propias de la consulta a cierto médico en el hospital o en el domicilio. Al darse así, el paciente concurre simplemente al hospital. Es posible que esta situación facilite en él la aparición del "sentir primario" de la institución hospital. Siendo así, la situación se constituye en el lugar apropiado para amparar al enfermo, para incitarlo, por lo tanto, a hablar de sí mismo de una determinada manera como no lo haría en otra parte, en otro lugar, aunque el encuentro fuera con la misma persona y tratando el mismo tema.

#### -IV-

Este contacto primario -necesario para la medicina en general y a las instituciones médicas- que ocurre entre una persona que llega cuando quiere y dentro de las circunstancias señaladas, encuentra un médico no especializado, no preparado para un espectro restringido de patologías, sino a la espera de cualesquiera de los requerimientos médicos que puede plantear una población de adultos. La entrevista en general la tiene el médico con un desconocido, o con un conocido con una nueva patología o una nueva e inesperada necesidad. Con un enfermo que concurrió a una hora y en un día decidido por él, contando encontrará un médico respaldado por la institución que él eligió, o que le tocó, para

asistirse. Por la situación especial de la consulta, esta persona está dispuesta -o le es fácil- analizar el problema que más le interesa (la principal molestia) dentro de todo el contexto de su organismo (sabe que el médico no es un especialista) y de su situación anímica y social. Por otra parte, no desconecta los efectos de esta entrevista con todo lo que seguirá después, en su andar por el hospital. Esta persona así dispuesta exige un médico atento a todos los elementos que presenta, como un todo, durante la consulta. Al mismo tiempo, el médico personaliza o ejecuta el mensaje de la institución respecto a tal situación patológica, a tal edad, a tal circunstancia de vida, a tal carga hereditaria, a tal situación actual de los sistemas de salud, etc. Este médico no puede dejar que el principal motivo de consulta, tape el todo del enfermo, al cual -aunque sea con rapidez- debe responder o encaminar dentro de la compleja trama de la enfermedad, de la salud y de la institución. El médico descubre al organismo, a la persona; el paciente descubre el médico, a la enfermedad, a la salud, a la institución, al sistema de salud de un momento dado. Estos descubrimientos, se refieren a las esencias, no a las distintas particularidades ni al infinito número de detalles que manejan las ciencias que tienen que ver con la medicina, y quienes se dedican a ellas.

#### -V-

Estas serían algunas de las características y algunos de los efectos de este contacto primario que favorece la atención ambulatoria sin turno, no especializada.

El material es muy rico y hay mucho para ejecutar y reflexionar.

Agradezco al Dr. Ricardo Yofre, quien desde unos diez años trabaja exclusivamente en el Servicio de Guardia Externa por haberme mostrado, a lo largo de este tiempo, la teoría y la práctica de la atención primaria en un hospital.

*Agustín Enrique Caeiro*

# CANCERES COLORRECTALES SINCRONICOS

## RESUMEN

Se analiza una serie de 183 cánceres de colon y recto, operados en el Hospital Privado, desde 1983, hasta 1992.

En 177, la lesión era única y en 6 (3,27 %) se encontraron cánceres sincrónicos. Total 13 tumores. Todos los casos fueron del sexo masculino, con edad media de 58.8 años con extremas de 40 a 82. Los 6 fueron tratados quirúrgicamente obteniéndose los siguientes resultados: uno complicó con fístulas intestinales y fue controlado por más de un año y no volvió más, asumimos que por mala evolución; dos, no dieron más noticias desde el alta hospitalaria, habiendo cursado un excelente post-operatorio. Los tres restantes están todavía bajo control, 2 - 5 y 6 años después, encontrándose en muy buenas condiciones.

## SUMMARY

We analyzed a serie of 183 colonic and rectal cancers, operated in the Hospital Privado from 1983 to 1992.

There were 177 cases of single lesions and 6 (3,27 %) of synchronous lesions, with a total of 13 tumors. All the cases were males, with an average age of 58,8 years (range: 40 to 82). All 6 were treated surgically with the following results: one was complicated by intestinal fistula and controlled for more than a year until he failed to come back (we assume because of an unfavorable evolution). Two were never seen again after an excellent post-operative period. The remaining three are still under control 2 - 5 and 6 years later in very good conditions.

## Palabras Clave:

Colon - Cáncer sincrónico - Colectomía.

\*Médico adjunto al Servicio de Cirugía General y Jefe del Programa de trasplantes hepáticos.

\*\* Médico residente de Cirugía General.

\*\*\* Médico becario de Cirugía General.

\*\*\*\* Médicos de planta. Servicio de Cirugía General.

\*\*\*\*\* Jefe del Servicio de Cirugía General.

\*\*\*\*\* Servicio de Anatomía Patológica.

1 - Presentado al 64° Congreso Argentino de Cirugía - Buenos Aires - Octubre de 1993.

Dr. Mondino, JC \*, Dr Obeide, LR \*\*,  
Dr. León, E \*\*\*, Dr. Eynard, HG \*\*\*\*,  
Dr. Miranda, E \*\*\*\*, Dr. Catini, R \*\*\*\*\*,  
Dr. Turrado, R \*\*\*\*\* y Dra. Sánchez, C \*\*\*\*\*.

Servicio de Cirugía General y de Anatomía Patológica.  
Hospital Privado Centro Médico de Córdoba.

Experiencia Médica 1993 - Vol. XI - Nros. 1-2

## INTRODUCCION

Los cánceres colorrectales sincrónicos definidos por Warren y Gates (1) en 1932 responden a los siguientes criterios: a) malignidad demostrada en cada tumor y b) zona caolónica sana entre las lesiones neoplásicas. Por otra parte deben excluirse las lesiones por extensión local o metastásica.

El diagnóstico de tumor sincrónico, no es necesario que sea hecho en el mismo momento. Un tumor diagnosticado dentro de las primeras semanas o meses siguientes al descubrimiento del primero, puede ser un tumor sincrónico no reconocido anteriormente.

La frecuencia de la asociación con pólipos benignos es variable según los autores. La incidencia de los cánceres sincrónicos varía entre el 1. al 9.3 % según distintas series (2 - 3) y la frecuencia de pólipos benignos asociados oscila entre el 12 y el 30 %, en los casos de cáncer único y del 38 al 86 % en portadores de cánceres sincrónicos (4). Esta variación en la frecuencia proviene de la falta de uniformidad de criterio y principalmente de la inclusión por algunos autores, de las poliposis familiares (PF) y de las colitis ulcerosas idiopáticas (CUI) degeneradas en cáncer. También hay quienes incluyen los cánceres "in situ", desarrollados sobre pólipos (focos de carcinoma).

El objeto de este trabajo es: 1) precisar la incidencia y topografía de los cánceres colorrectales sincrónicos; 2) determinar la incidencia de la asociación de cánceres sincrónicos con pólipos benignos; y 3) discutir la elección terapéutica: colectomía total o resección segmentaria, en función de la topografía de las lesiones y de su asociación a los pólipos.

## MATERIAL Y METODOS

Se analiza retrospectivamente una serie de 183 casos de cánceres colorrectales operados en el Hospital Privado entre los años 1983 y 1992. Los cánceres sincrónicos han sido seleccionados de acuerdo a los criterios de Warren y Gates (1) respondiendo a los siguientes detalles:

1) coexistencia de 2 o más lesiones invasivas que

afectan por lo menos hasta la submucosa, separados por un segmento de tejido sano, descubiertas en el pre, intra o post-operatorio inmediato, sobre la pieza de colectomía.

El intervalo mínimo exigido entre los cánceres sucesivos, ha sido fijado en forma arbitraria, en un año.

Los metacrónicos, descubiertos más de un año después de la resección del primero, han sido excluidos, lo mismo que los que presentaron una colitis ulcerosa idiopática y una poliposis familiar.

Los tumores y los pólipos encontrados en esta serie estaban localizados en distintas partes de todo el trayecto colorrectal. Todas las piezas fueron estudiadas macro y microscópicamente.

Los que presentaron focos de epiteloma no infiltrante, que no invadía la muscularis mucosa, han sido considerados dentro de los pólipos y no como cánceres sincrónicos.

El grado de los cánceres sincrónicos ha sido evaluado según la clasificación de Dukes.

## RESULTADOS

Del total de la serie de 183 pacientes, se han encontrado 6 (3,27 %) con cánceres sincrónicos. Todos eran del sexo masculino y la edad media era de 58.8 años, con extremas de 40 a 82 años.

Los principales síntomas observados en estos pacientes, orientaban a una patología digestiva y están sintetizados en la Tabla 1.

**TABLA 1**

Principales síntomas de los cánceres sincrónicos

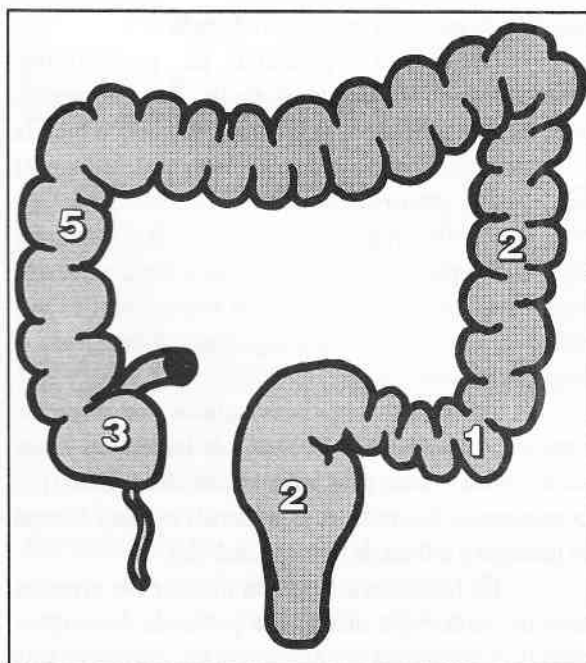
Dolor abdominal.....	5 pacientes
Pérdida de peso (+ de 5 Kg).....	4 "
Hemorragia digestiva.....	4 "
Constipación.....	2 "
Pujo. Tenesmo.....	2 "
Diarrea.....	1 "

El diagnóstico se realizó en 3 pacientes antes de la intervención quirúrgica, con colon por enema, doble contraste y fibrocolonoscopia. Los restantes fueron descubiertos en la pieza quirúrgica.

El número de cánceres sincrónicos en este grupo de 6 pacientes era el siguiente:

Con 2 tumores.....	5 pacientes
Con 3 tumores.....	1 "
Total.....	13 tumores

La topografía de estos 13 tumores se muestra en la figura 1, donde se aprecia un franco predominio por el colon derecho: 8 (61,5 %).



**Fig. 1**

Topografía de los 13 tumores de colon y recto de esta serie.

Se localizaban dentro del mismo segmento en 2 casos, otros dos en segmentos colónicos adyacentes; y los dos restantes, tenían por lo menos un segmento colónico intermedio. En 2 (33,3 %) había pólipos asociados, siendo ambos adenomatosos.

El grado de estos tumores según los estadios de Dukes fue el siguiente:

Estadio B.....	6
Estadio C.....	7

Todos recibieron tratamiento quirúrgico: en 2 se hizo colectomía subtotal, en 3 colectomía derecha y en 1 amputación abdomino-perineal.

## DISCUSION

Ninguno de los 177 pacientes operados por tumor único presentaron una segunda localización dentro de los 12 meses posteriores a la cirugía.

En esta serie ha sido más frecuentes los cánceres sincrónicos del colon derecho, cuando otros autores describen mayor compromiso del colon izquierdo y el recto (2 - 6 - 7).

La asociación cáncer sincrónico-pólipo es más frecuente que la asociación cáncer único-pólipo (3 - 4). Esta relación está en favor del probable origen adenomatoso del cáncer.

La exploración radiológica y endoscópica pre-operatoria del marco colónico permite llegar al diagnóstico del cáncer sincrónico, en la gran mayoría de los casos

posibilitando escoger la terapéutica adecuada.

La táctica operatoria no es uniforme contraponiéndose los simpatizantes de la resección segmentaria a los de la colectomía subtotal o bien la colectomía total con anastomosis ileorrectal. La cirugía radical ha sido propuesta, entre otros por Cunliffe y col. (2) y Brief y col. (9), jugando en su favor la calidad del seguimiento post-operatorio, apoyados por argumentos oncológicos. La colectomía total con anastomosis ileo-anal permite mejorar la sobrevida a largo plazo, disminuyendo el riesgo de recidivas.

Los cánceres múltiples tratados con resección segmentaria adaptada a la topografía de las lesiones tienen una sobrevida idéntica a los pacientes con cáncer único (10). La anastomosis ileorrectal es bien tolerada en casos de recto sin patología y esfínter de buena calidad (11).

En la práctica, antes de discutir los aspectos técnicos, sería mejor definir una población de riesgo y evaluar la capacidad del enfermo para someterse a un seguimiento endoscópico regular y prolongado (12). Así la colectomía total será propuesta a enfermos jóvenes (menores de 60 años) (2). Tres argumentos apoyan esta actitud: a) expectativa de vida más prolongada, b) una resección colónica bien tolerada y c) los buenos resultados funcionales.

El tratamiento radical es aconsejable en pacientes con historia de poliposis familiar o cuando los cánceres sincrónicos están separados por uno o más segmentos colónicos y cuando el seguimiento endoscópico regular post-operatorio no será posible. La colectomía segmentaria será reservada para los enfermos con cánceres sincrónicos ubicados sobre el mismo segmento o sobre dos segmentos adyacentes y que no presentan pólipos asociados.

Los seis recibieron tratamiento quirúrgico y su evolución fue la siguiente:

- Uno complicó con fístulas intestinales y fue controlado durante más de un año y perdimos su control cuando ya estaba en un estado irreversible.

- Dos hicieron un post-operatorio inmediato sin ningún problema y no tuvimos noticias desde el alta hospitalaria.

- Los tres restantes tuvieron una excelente evolución con un seguimiento de 2 - 5 y 6 años en muy buen estado sin ninguna evidencia de enfermedad.

## **BIBLIOGRAFIA**

- 1) Warren, S.; Gates. O.: *An appraisal of natural history and therapeutic options.* Am. J. Cáncer, 1932, 16, 1358-1414.
- 2) Cunliffe, WJ., Hasleton, PS, Tweedle, D, Schofield, P: *Incidence of synchronous colorectal carcinoma.* Br. J. Surg., 1984, 71, 941-943.
- 3) Welch J.P.: *Multiple colorectal tumors. An appraisal of natural history and therapeutic options.* Am. J. Surg., 1981, 142, 274-280.
- 4) Travieso, C.R., Knoepp, L.P., Hanley, P.H.: *Multiple adenocarcinomas of de colon and rectum.* Dis. Colon Rectum, 11972, 15, 1-6.
- 5) Kaibara, N., Loga, S., Jinnal, D.: *Synchronous and metachronous malignancies of the colom and rectum in Japan with special reference to a coexisting early cancer.* Cancer 1984, 54, 1870-1874.
- 6) Slater, G., Aufses. A.H., Szporm, A.: *Synchronous carcinoma of the colon and rectum.* Surg. Gynecol. Obstet., 1990, 171, 283-287.
- 7) Finan, P. J., Ritchie. J.K., Hawley, P.R.: *Synchronous and early metachronous carcinomas of the colon and rectum.* Br. J. of Surg. 1987, 74, 945-947.
- 8) Thorson A.G., Christensen M.A., Davis S.J.: *The role of colonoscopy in the asesment of patient with colorectal cancer.* Dis. Colon Rectum; 1986, 29, 306-311.
- 9) Brief D. K., Brener B.J., Goldenkranz R., Alpert J., Yalloy I. Parsonnet V.: *An argument for increased use of subtotal colectomy in the management of carcinomas of the colon.* Am. Surg. 1983, 49, 66-72.
- 10) Adolff M., Arnaud J.P., Bergamaschi R., Schloegel M.: *Synchronous carcinomas of the colon and rectum: Prognostic and therapeutic implications.* Am.J. Surg., 1989, 157, 299-302.
- 11) Burns F.J.: *Synchronous and metachronous malignancies of the colon adn rectum.* Dis. Colon Rectum, 1980, 23, 578-579.
- 12) Nava H. R., Pagana T. J.: *Posoperative surveillance of colorectal carcinoma.* Cancer, 1982, 49, 1043-1047.
- 13) Schaal J. C., Mondino J.C., Paris F., Piat J.M., Jaeck D.: *Cancers colo-rectals synchrones.* J. Chir. 1991, 128, 11, 476-480.



# QUISTES DEL COLEDOCO

## RESUMEN:

Se presentan dos casos de quistes del colédoco resaltando su rara incidencia y se comenta el probable mecanismo de formación y sus distintas variedades anatómicas. Se analiza la sintomatología y los procedimientos diagnósticos, aconsejándose la ecografía abdominal como medio inicial y la colangiografía endoscópica retrógrada para su confirmación. El tratamiento recomendado es el quirúrgico con el que se ha obtenido excelente resultado en ambos casos.

## SUMMARY:

We present two cases of choledocal cysts. We emphasize their rarity and comment on the probable pathogenesis and the different anatomical varieties. We analyse the clinical presentation and the diagnostic procedures, recommending ultrasonography as the initial procedure and endoscopic retrograde cholangiography for confirmation. Surgery is the recommended treatment, which gave excellent results in both cases.

## Palabras Clave:

Colédoco - Quistes - Vías biliares.

Dr. Eynard, HG. \*, Dr. Obeide, LR. \*\*, Dr. Miranda, E. \*,  
Dr. Mondino, JC. \*, Dr. Arcuri Colombres, M. \*\*,  
Dra. Bertola, S. \*\*\*\*, Dr. Camps, D. \*\*\*\*,  
y Dr. Alvarez, W. \*\*\*\*\*.

Servicio de Cirugía General y Servicio de Gastroenterología.  
Hospital Privado Centro Médico de Córdoba.

Experiencia Médica 1993 - Vol. XI - Nros. 1-2.

## INTRODUCCION:

Los quistes coledocianos pueden definirse como una rara dilatación congénita del colédoco que se asocia frecuentemente con una dilatación congénita o adquirida de los conductos biliares intrahepáticos (1).

La primera descripción fue en 1793 por Vater, pero el primer caso bien documentado fue publicado por Douglas en 1852.

Se han propuesto diversas clasificaciones para los quistes de las vías biliares, pero el esquema de Alonso - Lej (1959) y posteriormente la de Todani (1977) son los más usados (2).

En el presente trabajo se presentan dos pacientes con quistes coledocianos, que fueron diagnosticados, estudiados y tratados en el Hospital Privado de Córdoba en los años 1992 - 1993.

## PRESENTACION DE CASOS

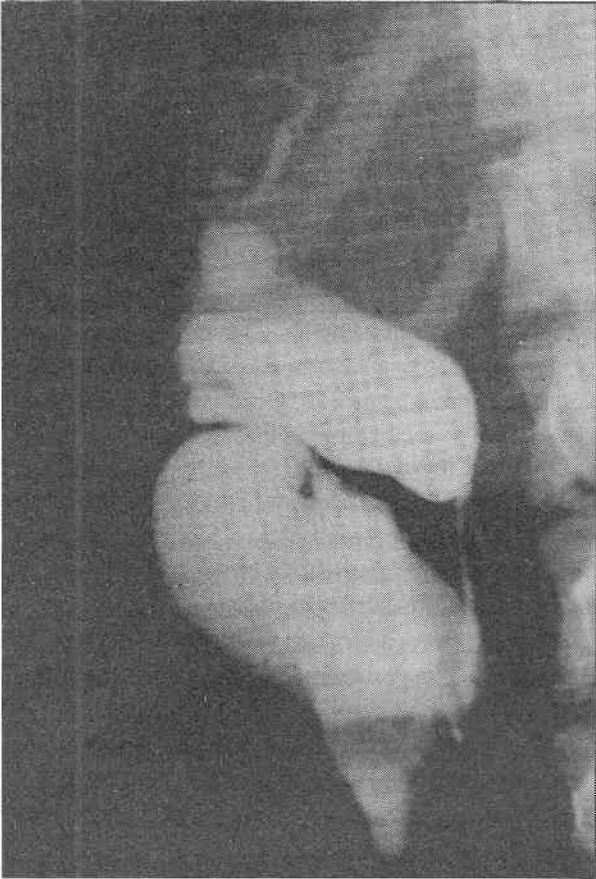
### Caso 1

Mujer de 14 años de edad, con historia de epigastralgia y dolor tipo cólico en hipocondrio derecho recurrentes desde los tres años de edad, con episodios aislados de fiebre y coluria. No ictericia. Desde tres meses antes de la consulta los dolores fueron de presentación más frecuentes e intensos, acompañados de náuseas y vómitos. Ex. Físico: 70 kg., afebril, no ictericia, lívedo reticularis en miembros inferiores, abdomen con dolor a la palpación en hipocondrio derecho sin reacción peritoneal.

Ecografía Abdominal: vías biliares intrahepáticas no dilatadas. Vesícula biliar alitiásica. Dilatación del colédoco suprapancreático de 18 mm. de diámetro. No se identifica el colédoco terminal. Páncreas normal. Colangiografía endoscópica retrógrada: colédoco muy dilatado en la porción superior y media, y fino en tercio distal. Vía biliar intrahepática no dilatada; (Tipo IC de la

\* Médicos de planta. Servicio de Cirugía General.  
\*\* Médicos residentes del Servicio de Cirugía General.  
\*\*\* Médico Jefe del programa de transplantes hepáticos.  
\*\*\*\* Médicos de planta del Servicio de Gastroenterología.  
\*\*\*\*\* Médico becario del Servicio de Gastroenterología.

clasificación de Todani). (Fig. Nº 1) -Se decide tratamiento quirúrgico.



**Fig. 1:** Caso Nº 1: Enorme dilatación de las porciones superior y media del colédoco que abruptamente se continúa en un fino conducto distal.

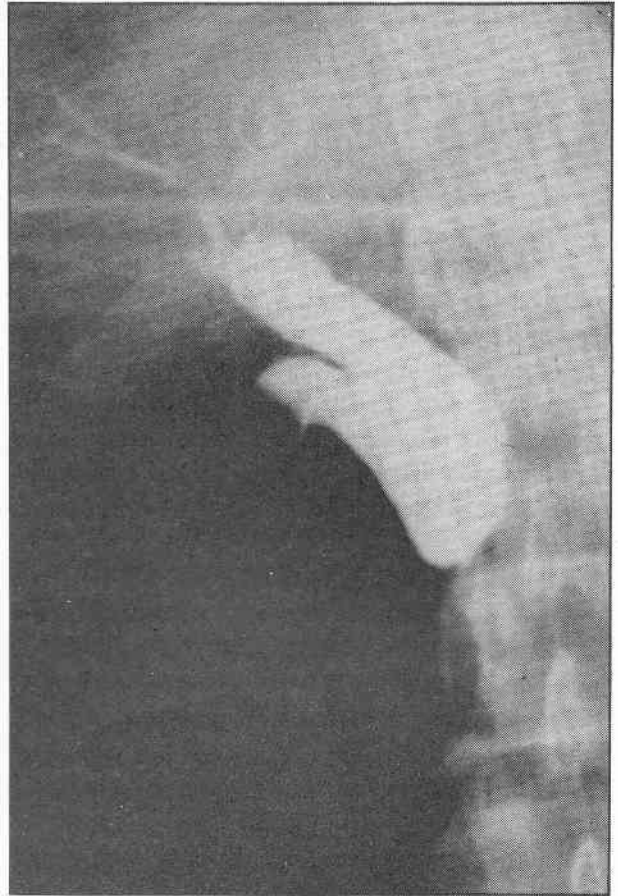
Laparatomía: hallazgos: vesícula alitiásica. Quiste de colédoco de 40 por 70 mm. suprapancreático. La colangiografía intraoperatoria muestra que el quiste se continúa con el colédoco en desfiladero, con escaso pasaje al duodeno. Ambos conductos hepáticos son finos. (Fig. Nº 2)

Procedimiento: resección del quiste + hepático yeyuno anastomosis en omega + anastomosis de Braun transmesocólica + colecistectomía. Anatomía Patológica: quiste de colédoco de 40 mm de diámetro - vesícula biliar: colesterosis. Buena evolución operatoria.

## Caso 2

Mujer de 15 años de edad, derivada a nuestro hospital con diagnóstico presuntivo de hepatitis. Consulta a su médico de cabecera por dolor postprandial en epigastrio e hipocondrio derecho. Se realiza gastroscopía que muestra hernia hiatal. Un día antes de la derivación presenta náuseas, vómitos, ictericia, coluria y acolia.

Ex. físico: afebril, ictericia. Epigastrio e



**Fig. 2:** Colangiografía intraoperatoria del mismo paciente que muestra el quiste que se continúa con un colédoco en desfiladero con muy poco pasaje hacia el duodeno.

hipocondrio derecho sensibles a la palpación. Hígado sobre reborde costal. No estigmas de hepatopatía crónica. Ecografía abdominal: dilatación del hepático común y del colédoco de 13 mm. de diámetro, con leve dilatación de la vía biliar intrahepática. Vesícula biliar alitiásica. Colangiografía endoscópica retrógrada: vías biliares intra y extrahepáticas dilatadas. Colédoco de 14 mm de diámetro. (Fig. 3). Laboratorio de colestasis: GOT 166, GPT 374, FA 465, GGT 154, amilasa 70 y bilirrubina total de 2,30 mg/dl (Directa 0,74, Indirecta 1,51). Serologías para hepatitis A y B negativas. El dolor y la ictericia ceden. Ante la posibilidad de que su cuadro se haya debido a litiasis biliar que haya migrado, se decide conducta expectante. Un mes después, la paciente está sin síntomas, con laboratorio normal, y con la ecografía, que muestra dilatación y paredes engrosadas del colédoco. Con diagnóstico presuntivo de quiste de colédoco se decide tratamiento quirúrgico.

Laparatomía: hallazgos: colédoco con dilatación quística de 20 por 40 mm de diámetro. Colangiografía intraoperatoria: colédoco distal al quiste, fino; vías biliares intrahepáticas, dilatadas. Quiste tipo IC según la clasificación de Todani.



Procedimiento: Resección del quiste + colecistectomía + colédoco yeyuno anastomosis en Y de Roux.

Buena evolución post-operatoria. Controles posteriores muestran normalización de las vías biliares intrahepáticas.



**Fig. 3:** Caso Nº 2: Colangiografía endoscópica retrógrada. Muestra la acentuada dilatación del colédoco con las vías biliares intra y extra hepáticas también dilatadas.

## DISCUSION

Los quistes coledocianos son diagnosticados en neonatos, niños y adultos jóvenes, aunque pueden verse a cualquier edad. Aproximadamente el 60 % de los casos se los diagnostican al décimo año de vida.

La incidencia estimada va de un caso en 13.000 a uno en 2.000.000 de pacientes internados. Más de un tercio de los casos reportados ocurrieron en pacientes japoneses.

La relación mujer-hombre, tanto en series occidentales como orientales, varía de 3:1 a 4:1 (1; 3).

Se acepta habitualmente que los quistes coledocianos son congénitos, pero el mecanismo de su formación aún es desconocido. El primer mecanismo propuesto como causa de los quistes es una proliferación epitelial inadecuada durante los estadios embrionarios de oclusión del conducto biliar común. Este mecanismo permanece ampliamente expuesto, pero no comprobado. En

1975 Saito e Ishida postularon mecanismos divididos en dos grupos: obstrucción biliar y reflujo pancreático-biliar (4). Posteriormente Babbitt postula la existencia de un drenaje anómalo coledociano-pancreático, que permitiría el reflujo pancreático hacia el colédoco, favoreciendo la formación del quiste (5). Esta teoría ha sido cuestionada porque no explica las características clásicas de los quistes coledocianos como la transición abrupta entre el quiste y el conducto hepático normal, y la presencia de quistes intrahepáticos concomitantes. Si el reflujo pancreático fuera la causa de los quistes se esperaría un compromiso más uniforme de las vías biliares. Además, las numerosas series publicadas que estudian la anómala desembocadura bilio-pancreática no dan resultados uniformes, y en estudios experimentales se ha demostrado que la simple destrucción del epitelio de los conductos biliares por sí sola no produce quistes coledocianos (1; 6).

En nuestros pacientes no se valoró la desembocadura coledociano-pancreática porque en los estudios realizados no se visualiza el conducto pancreático.

Las características patológicas clásicas son dilatación quística del conducto biliar común, parénquima hepático normal, árbol biliar intrahepático normal (excepto cuando se asocia a enfermedad de Caroli), y obstrucción parcial del colédoco terminal. Microscópicamente la pared del quiste es casi exclusivamente compuesta por tejido conectivo fibroso y la mucosa ulcerada o ausente. Es común encontrar focos de displasia.

Tres tipos de compromiso de la vía biliar intrahepática se pueden asociar: 1- dilatación simple secundaria a obstrucción, que se resuelve luego de la corrección quirúrgica; 2 - malformación quística de una rama primaria del árbol biliar intrahepática sin dilatación de las ramas distales; y 3 - el compromiso quístico intrahepático es el compromiso principal de la enfermedad biliar, estando distorsionadas y con múltiples quistes las ramas primarias, secundarias y terciarias del árbol biliar (6).

De las diversas clasificaciones propuestas el esquema de Alonso Lej (1959), corregido y ampliado por Todani (1977) son los más usados y los dividen: (Fig. 4)

Tipo I: el más común, 80 - 90 % de los casos.

IA: dilatación quística del conducto biliar principal (CBP)

IB: dilatación del CBP focal y segmentaria.

IC: dilatación coledocial fusiforme.

Tipo II: 2 % de los casos y se asemeja a un divertículo del colédoco.

Tipo III: 1,4 a 5 % de los casos. Coledococèle de la porción intraduodenal del colédoco.

Tipo IV: A - B: 19 % de los casos. Múltiples quistes intra y

extra hepáticos.

Tipo V: dilatación quística biliar intrahepática (Enfermedad de Caroli).

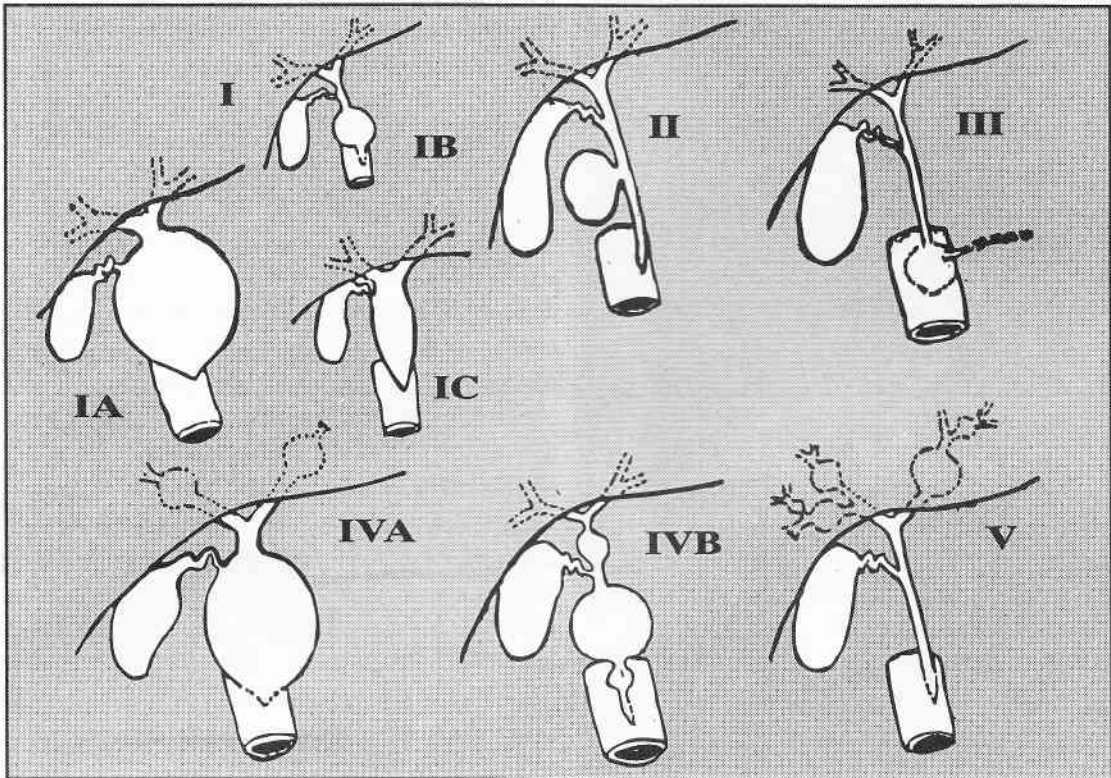
Aproximadamente 2 % de los pacientes con enfermedad de Caroli tienen afectación extrahepática.

tácticas:

1 - Drenaje Externo

2 - Drenaje Interno

3 - Resección con reconstrucción de la vía biliar.



**Fig. 4:** Esquema de Alonso-Lej, corregido por Todani.

Las manifestaciones clínicas de esta entidad representada por la clásica triada de dolor abdominal, ictericia y masa palpable, se los encuentra en un tercio de los pacientes. Lo más frecuente ictericia intermitente (1).

Las complicaciones son colangitis, pancreatitis, litiasis vesicular y coledociana, hipertensión portal, cirrosis, ruptura espontánea y carcinoma biliar. El riesgo de malignización es claro. No es infrecuente encontrar distintos grados de displasia en el estudio histopatológico del quiste, y se han reportado porcentajes que van del 4,2 al 28 % de cáncer hepato-bilio-pancreático y 4 % de neoplasia del quiste. Se ha descrito malignización de colédoco dilatado residual luego de la corrección quirúrgica (1; 7; 8).

De los estudios que ayudan al diagnóstico, la ecografía abdominal es el más útil para la investigación inicial (6). La colangiografía endoscópica retrógrada define prácticamente sin error el árbol biliar intra y extrahepático y su utilidad ha sido remarcada por varios autores. Puede presentarse colangitis secundaria a este procedimiento.

El tratamiento quirúrgico puede resumirse en tres

El drenaje externo a partir del quiste ha quedado excluido como alternativa, al igual que las punciones evacuadoras. El drenaje de la vesícula (colecistostomía) es considerado como alternativa de elección y como primer paso quirúrgico en pacientes en mal estado general hasta tanto pueda emplearse un procedimiento de resección.

El drenaje interno, derivando el quiste al duodeno (cistoduodenostomía) o al yeyuno (cisto-yeyunostomía en omega o en Y de Roux) fue el procedimiento de elección hasta la década del 70. Los episodios de colangitis, ictericia por estenosis anastomótica, litiasis, y el riesgo de desarrollo de cáncer hicieron que éste método fuera reemplazado por las técnicas de resección y reconstrucción en uno o dos tiempos. La esfíntero-papilotomía endoscópica no está indicada (9;10).

Los procedimientos de resección consisten en la extirpación del quiste ligando y seccionando el colédoco distal para evitar el reflujo pancreático. Si estuviese comprometida la porción intrapancreática del colédoco, se propone la disección de las capas más profundas del quiste, dejando la capa externa, para prevenir la hemorragia y la fistula pancreática. La sección proximal conviene que sea realizada sobre la placa hiliar aún si los conductos intrahepáticos no estuviesen comprometidos.

Las posibilidades de reconstrucción son múltiples. La anastomosis entre el hepático y el yeyuno en Y de Roux es lo más aceptado pero sin ventajas francas sobre la hepático-duodenostomía. Siendo la complicación alejada más frecuente la colangitis por estenosis anastomótica, en 1988 Todani ideó prolongar la sección proximal hacia ambos conductos hepáticos logrando una gran boca anastomótica.

Las complicaciones inmediatas son la fístula biliar, la hemorragia y obstrucción duodenal. (1; 6; 7).

## **BIBLIOGRAFIA**

- 1) Howard, Edward R.: *Quistes de Colédoco; en Maingot, Operaciones Abdominales. Vol. 2, 1726-1743. Ed Panamericana 1986.*
- 2) Todani, T; Watanabe, Y; et al: *Congenital bile duct cysts. Classification, operative procedures and review of thirty-seven cases including cancer arising from choledochal cyst. Am. J. Surg. 134: 263, 1977.*
- 3) Wanderpool, David: *Choledochal Cysts. Collective Review. Surg. Gynecol and Obst. Vol. 167, 1988.*
- 4) Saito, S., Ishida, M,: *Congenital choledochal cysts. (Cystic dilatation of the common bile duct). Progr. Pediatr Surg. 6:63, 1974.*
- 5) Babbit, D.P.; Starshak, R.J.: *Choledochal Cyst: A concept of etiology, AJR 119:57, 1973.*
- 6) Cheney, M, Rustad, D.G., Lilly, J.R.: *Choledochal Cysts. World J Surg. 9,244-249, 1985.*
- 7) Moreno Gonzalez, E; García García, I; Hidalgo Pascual, M; Calleja Kempin, JI García Blanch, G; Gómez Gutierrez, M; Arias Diaz, J; Calle Santiuste A: *Choledochal Cysts Resection and Reconstruction by Biliary-Jejuno-Duodenal Diversion., World J Surg 13, 232-237, 1989.*
- 8) Todani, T; Tabuchi K: *Carcinoma arising in the wall of congenital bile duct cysts. Cancer 44:1134, 1979.*
- 9) Savader, S.J.; Benenati, J.F.: *Choledochal cysts: Clasification and Cholangiografic appearance. AJR 156:327-331, 1991.*
- 10) Growwen, D: *ERCP in the diagnostic of cytic Duct Syndrome. Surg Ginecol and Obst 159, 1984.*



# ADENOCARCINOMA DE ANO

## Presentación de un caso

## Revisión bibliográfica

### RESUMEN

Se analiza el caso de una paciente de 67 años de edad con Adenocarcinoma de ano. La manifestación inicial de la enfermedad fue derrame pleural secundario a metástasis pleurales. Antecedentes de hemorroides no tratadas desde los 20 años de edad. No se realizó tratamiento quirúrgico por el estado avanzado de la enfermedad recibiendo tratamiento paliativo (Quimioterapia y Radioterapia), falleciendo a los siete meses del diagnóstico.

### SUMMARY

We analyze the case of a 67 years old woman with anal adenocarcinoma. Pleural effusion secondary to pleural metastases was the initial manifestation of the illness. She had untreated hemorrhoids since 20 years old. She didn't underwent surgery, because the advanced stage of the illness, receiving then paliative treatment (Chemotherapy plus Radiotherapy). She died seven months after the diagnosis was made.

KEYWORDS: Adenocarcinoma, Anus, Anal Cancer.

### Palabras Clave:

Adenocarcinoma, Ano, Cáncer de Ano.

Dres. Edgardo R. León de la Fuente \*, Lucio R. Obeide \*\*, Miguel A. Arcuri Colombres \*\*, Juan C. Mondino \*\*\*, Héctor G. Eynard \*\*\*, Eduardo Miranda \*\*\* y Ricardo Catini \*\*\*\*.

Sevicio de Cirugía General.

Hospital Privado Centro Médico de Córdoba

Experiencia Médica 1993 - Vol. XI - Nros. 1-2.

### INTRODUCCION

El Adenocarcinoma de Ano es una entidad poco frecuente. En la revisión bibliográfica ponemos de manifiesto la escasa casuística mundial de esta patología, por eso consideramos de interés la presentación de este tumor.

### Resumen de H.C.

✓ Pte. de 67 años, sexo femenino, que consulta en este hospital en Diciembre del '92 con dolor en hemitórax izquierdo, disnea súbita, sin antecedentes de cardiopatía. Se le realiza Rx de tórax observándose derrame pleural izquierdo. Por toracotomía mínima se drena y se toma biopsia pleural. El líquido pleural es neoplásico (clase 5) y la anatomía patológica se informa como metástasis de adenocarcinoma mucosecretante poco diferenciado.

### Antecedentes:

- Apendicectomía, en la niñez
- Histerectomía, por miomas, en el '76
- Colectomía, por litiasis vesicular, en agosto del '92.
- HEMORROIDES, desde los 20 años, no tratadas.
- Fumadora ocasional.

Como estudios complementarios se le realizaron: mamografía, en agosto del '92, normal; broncofibroscopía, sólo se observó colapso de bronquios inferiores izquierdos (derrame pleural); TAC de tórax y abdomen superior, hígado sin lesiones parenquimatosas, derrame pleural y colapso de base pulmonar izquierda, pulmones y mediastino sin particularidades; ecografía abdominal, sin particularidades.

Se consulta a cirugía por dolor y masa paraanal palpable. En el examen bajo anestesia se visualiza una masa

\*Médico becario

\*\* Médicos residentes

\*\*\* Médicos de planta

\*\*\*\* Jefe de servicio

vegetante, dura, paraanal derecha. En el tacto rectal: ampolla rectal libre de lesiones, se toma biopsia de la masa. La Anatomía patológica informa "adenocarcinoma mucossecretante poco diferenciado" que infiltra piel perianal. Se realiza rectosigmoidoscopia y colon por enema doble contraste que no muestran lesiones orgánicas que comprometan la luz del colon.

Con el diagnóstico realizado y habiendo descartado, primario de otro origen, se lo consideró inextirpable. La paciente fué sometida a tratamiento quimioterápico de su derrame pleural con blocamicina, sin resultados satisfactorios. A la masa anal se le realizó radioterapia con escasos resultados. El empeoramiento de la paciente fue progresivo con pérdida de peso, disnea, permanente, falleciendo en julio del '93 con diagnóstico de: "adenocarcinoma de ano con metastasis pleurales".

### **Discusión**

El adenocarcinoma de glándulas anales, es una variedad de tumor poco común. Los cánceres anales representan el 1 al 2% de los cánceres rectocolónicos y el adenocarcinoma constituye el 3 al 5 % de los de ano (2), (10), (11). La relación es de 2:1, más frecuente en el sexo masculino; la edad de presentación oscila entre los 58 y los 64 años.

### **Factores de riesgo:**

Las causas posibles incluyen:

- Inflamación crónica del canal (fístula perianal), hemorroides, absceso crónico, leucoplasia, enfermedad de Crohn, C.U.I., etc.).
- Agente transmisible (Papilomavirus, Herpes virus tipo 2).
- Homosexualidad masculina.
- Tabaquismo.
- Estados de inmunosupresión.
- Irradiación.

### **Papel del H.P.V. (21) (8) (13) y la homosexualidad**

Dado que la cubierta epitelial del canal anal y endocervical reconocen un origen embriológico común (membrana cloacal) (13), surge la posibilidad de que en la etiología del cáncer anal pudiese intervenir un agente de trasmisión sexual. La existencia (8) de lesiones premalignas intraepiteliales en portadores del H.P.V., fueron demostradas en biopsias del canal anal. Se presume que la interacción del HPV es con las células de ataque y algunos genes del factor de supresión.

La presencia de una adenocarcinoma en el ano puede responder a tres circunstancias:

- 1 - Tumor primitivo de las glándulas anales: raro,

se explicaría su desarrollo por la existencia de tejido congénito ectópico a la degeneración de las glándulas anales intramusculares o puede surgir como metaplasia celular en una patología benigna crónicamente traumatizada.

- 2 - Derivado de las fístulas perianales: extremadamente raro, surge de los trayectos fistulosos,

- 3 - La causa más frecuente de existencia es la invasión por continuidad de adenocarcinoma de recto bajo.

En el conducto anal, se piensa que las glándulas anales son el origen de estos tumores. Estas glándulas son usualmente de seis a ocho, extendiéndose desde las criptas de Morgagni por la submucosa, mostrando mínimas bifurcaciones que siguen un trayecto tortuoso hasta la lámina propia. Tienen un curso caudal antes de penetrar en el esfínter interno, a menudo se extienden al tejido perianal y perirrectal en la fosa isquiorrectal. En los fondos de las glándulas, histológicamente se observan líneas de células cilíndricas (productoras de moco en el 35 % de los casos; adenocarcinomas). En los conductos tienen epitelio transicional (T. cloacogénicos), y en las bocas de las criptas células escamosas (T. espinocelulares).

El adenocarcinoma mucinoso puede originarse en las glándulas anales desarrollándose en respuesta a una inflamación crónica (hemorroides, fístulas, etc.) o en el trayecto de una fístula anal cicatrizada. Esta teoría, surge de la observación que los linfáticos del área en cuestión están alterados y la vigilancia inmunológica contra el desarrollo metaplásico o el franco crecimiento de células neoplásicas en los tejidos glandulares o de las fístulas, está alterado.

Los colgajos celulares desprendidos de un tumor maligno hallan un campo propicio para su nidación en zonas que presentan soluciones de continuidad. Es por ello que toda lesión benigna (hemorroides, fisuras) con efracción de la mucosa ofrece un terreno adecuado para el implante de células desprendidas de cánceres rectocolónicos.

Los síntomas predominantes son dolor anal, prurito proctorragia, y la presencia de nódulos o ulceraciones perianales palpables, asociado frecuentemente al antecedente de una enfermedad perianal crónica. El diagnóstico de este tumor puede ser fácil en razón de la zona superficial que ocupa; ya que generalmente se trata de una neoplasia avanzada. El estudio histológico sistemático de las lesiones benignas resecaadas, pueden llevar a diagnosticar cánceres pequeños insospechados.

La visión directa y el tacto rectal son los dos elementos con los que se sospecha el diagnóstico, que luego se confirma por la biopsia. Certificar la presencia de un tumor de ano no excluye la necesidad de estudiar todo el colon con la radiología contrastada, rectosigmoidoscopia y fibrocolonoscopia para descartar la presencia de un tumor

sincrónico.

El diagnóstico diferencial debe considerar: pólipos de pedículo largo que se exterioriza por el ano, las fisuras, hemorroides, fístulas, papilas hipertróficas, etc.

La diseminación del tumor se realiza por vía linfática y hemática. En el 60 % de los casos están afectados los ganglios mesentéricos y pélvicos, el hígado y pulmones entre otros lugares (11) (12).

En todas las lesiones anales y perianales debe efectuarse el examen minucioso de los ganglios inguinocrurales bilaterales. La resección de dos o tres ganglios con propósito diagnóstico no es una conducta útil, ya que lesiones benignas de la región producen adenopatías. Ante la sospecha de metástasis ganglionares conviene realizar el vaciamiento formal.

El tratamiento es quirúrgico, pudiendo optarse por una resección local con exéresis del esfínter interno, cuando la invasión está limitada a la submucosa y el tumor es pequeño. Cuando la invasión es mayor esta indicada la amputación abdominoperineal.

La sobrevida de los pacientes tratados es muy corta y se estima alrededor del 4,8 % a los cinco años (11) (12). El tratamiento está siendo analizado y no hubo variación significativa, en el pronóstico de sobrevida, entre la escisión local y la amputación abdominoperineal, asociado o no con radioterapia local y/o quimioterapia. Si se realiza cualquiera de los intentos curativos mencionados y no hay evidencia de enfermedad a los tres años, se considera curado.

### Conclusión:

Dada la frecuencia de la patología benigna del ano, y el alto índice de probabilidad de transformación maligna, hacen que sea necesario:

- 1) Enviar siempre a anatomía patológica la pieza resecada en su totalidad.
- 2) Tratar a la brevedad la patología benigna.
- 3) Considerar de alto riesgo a la población de homosexuales y drogadictos.

Teniendo en cuenta estos parámetros se podrá hacer la detección precoz de este cáncer y realizar la prevención primaria.

## BIBLIOGRAFIA

- 1) YEHUDA ADMA, "Malignant tumor of the anus" *Surgery*. 1987; 101: 253-267.
- 2) BENATTI, M., "Avances en diagnóstico y tratamiento del cáncer de recto y ano". *Rev. Arg. de Cirugía*. 1991 n. extraord.: 141-151.
- 3) BORETTI J.J., "Cirugía", ed. El Ateneo, 1989; T. 3: 1493-1495.
- 4) CHUCK CHO, "Squamous-cell carcinoma of the anal canal: Management with combined chemoradiation therapy". *Sid. Colon - Rectum*. 1991; 34: 675-678.
- 5) GOLIGHER J.C., "Cirugía del colon, recto y ano"; 1989.
- 6) STANLEY GETZ "Mucinous Adenocarcinoma Developing in Chronic anal Fistula". *Dis. Colon Rectum*. 1981; 7:562-586.
- 7) NORMAN NIGRO "The force of change in the management of the squamous cell cancer of the anal canal". *Dis. Colon Rectum*. 1991; 34:482-486.
- 8) NOFFSINGER ET AL "The relationship of human Papillomavirus with anal cancer" *Cancer*. 1992; 70: 1276-1287.
- 9) PHILIP PROLEAU "Perianal mucinous adenocarcinoma" *Cancer*. 1977; 39.
- 10) RONALD ZELNICK "Results of the abdominoperineal resectio". *Dis. colon Rectum*. 1992; 35: 574-577.
- 11) JEHNSEN S.L. "Adenocarcinoma of the anal ducts. A series of 21 cases". *Dis Colon Rectum*. 1988; 31:268-272.
- 12) ABEL MICHAEL. "Adenocarcinoma of the anal glands. Results of the survey". *Dis Colon Rectum*. 1993; 36; 383-387.
- 13) COOPER H.S. "Cloacogenic carcinoma of the anorectum in homosexual men". *Dis. Colon Rectum*. 1979; 22; 557-559.



# FIBRILACION AURICULAR:

## Estado actual de su tratamiento

### SUMARIO

Se efectúa una breve revisión etiofisiopatogénica de la FA (Fibrilación Auricular) con especial énfasis en cómo tratarla: recuperar el ritmo sinusal y mantenerlo, cómo mantener una frecuencia adecuada en una FA que no puede convertirse y cuándo y en qué niveles anticoagular. Se destaca la importancia de la búsqueda de fuentes embolígenas y el rol de la ecocardiografía transesofágica. Se propone finalmente un algoritmo para orientar la estrategia terapéutica.

### SUMMARY

This report is about the etiology and treatment of atrial fibrillation, with special emphasis in rate control, cardioversion, anticoagulation level and detection of thromboembolic source with the transesophageal echocardiography. Finally we propose our therapeutic flow.

Drs. Luis María Amuchástegui \*, Marcos Amuchástegui \*\*\* y Oscar Salomone \*\*  
Coordinador: Dr. Roberto J. Madoery \*  
Servicio de Cardiología  
Hospital Privado Centro Médico de Córdoba

Experiencia Médica 1993 - Vol. XI - Nros. 1-2.

La fibrilación auricular (FA) es una arritmia frecuente cuya prevalencia es aproximadamente el 2 % en la población general; después de los 60 años llega al 5 %. Su importancia estriba en los siguientes hechos:

- 1) Pérdida de la contribución auricular,
- 2) Elevada frecuencia cardíaca que adquiere en ciertas ocasiones y
- 3) Fundamentalmente, su asociación en muchos casos a episodios cerebrovasculares isquémicos (6 al 24 %) o cardioembólicos (50 %).

1 - La **fisiopatología** no está definitivamente aclarada habiéndose sugerido diversos mecanismos: fibrosis (particularmente rodeando el nódulo sinoauricular), presión auricular izquierda elevada, hipoxia e isquemia, agrandamiento auricular y tono simpático alto.

La hipótesis sobre la electrofisiopatología más sostenida es la propuesta por Moe: la FA sería causada por pequeñas ondas de circuitos de reentrada con contornos irregulares. Esto se produciría por el sobreestímulo autonómico alto y una gran aurícula izquierda.

2 - **Etiología:** la FA se asocia casi siempre a una enfermedad cardíaca pudiendo presentarse en cualquier tipo de cardiopatía: enfermedad valvular reumática, cardiopatía isquémica (fundamentalmente en el curso de un infarto agudo de miocardio), la cardiopatía hipertensiva, la pericarditis constrictiva, las miocardiopatías, el corazón pulmonar, el prolapso de la válvula mitral y la comunicación interauricular. Puede ser la primera manifestación de un hipertiroidismo larvado; y a veces complica el síndrome de Wolf Parkinson White. También se ha imputado el alcohol y los estimulantes. Hay un núcleo de pacientes en los que no se reconoce causa alguna: son las llamadas solitarias o "lone".

3 - **Evaluación:** la determinación de la causa de la

\* Médicos de planta.

\*\* Médico becario.

\*\*\* Jefe del servicio.

fibrilación auricular requiere una evaluación sistemática que puede ser:

**Evaluación Básica:** Historia Clínica.  
Laboratorio:  
Rutina, protrombina, tests de función tiroidea, gases en sangre arterial.  
Electrocardiograma, ergometría.  
Teleradiografía de tórax.

**Alta tecnología:** Ecocardiograma transesofágico.  
Ecocardiograma Doppler color.  
Imágenes cardíacas (métodos radioisotópicos).

**4 - Problemas:** ¿Cuáles son algunos de los problemas que plantea el manejo de esta arritmia?

- 1) ¿Cómo tratarla?; ¿Cómo prevenir nuevos episodios?
- 2) ¿Cómo prevenir sus posibles complicaciones?
- 3) ¿Cómo evaluar a los pacientes?

### TRATAMIENTO (Dr. Oscar Salomone)

**Los objetivos del tratamiento de la FA son:**

- 1) Recuperación del ritmo sinusal.
- 2) Mantención del mismo.
- 3) Mantención de una frecuencia aceptable en la FA crónica.
- 4) La anticoagulación.

No hay dudas en la actualidad sobre los beneficios de mantener la integridad de la contracción auricular teniendo en cuenta su repercusión en el llenado ventricular y la mayor morbilidad (sobre todo en el accidente cerebrovascular isquémico) y mortalidad cardiovascular asociada a la FA crónica

Sin embargo no hay acuerdo aún a cerca del uso de los distintos antiarrítmicos utilizados cuando se intenta recuperar el ritmo sinusal, mantenerlo luego, o bien lograr una respuesta ventricular aceptable en la arritmia crónica.

### 1 - ¿Cómo recuperar el ritmo sinusal?

Dejando de lado la cardioversión eléctrica que es altamente eficaz y su uso ampliamente difundido aunque no exento de riesgos, el tratamiento con drogas antiarrítmicas ha cambiado en los últimos años y su uso está en permanente revisión.

Clásicamente se usó, y se usa en la actualidad, la quinidina o su equivalente la procainamida (grupo Ia de la

clasificación de fármacos antiarrítmicos) con una efectividad del 70 al 90 %. Su uso ha sido desplazado en parte con el advenimiento de los antiarrítmicos del grupo Ic (flecainida, propafenona) alegando la misma efectividad en un tiempo más rápido con una menor frecuencia de efectos adversos. Se ha propuesto también el uso de flecainida por vía oral con muy buenos resultados. El principal problema de los fármacos de clase Ic, al igual de Ia está en el efecto proarrítmico demostrado en ambos. En el caso de la flecainida, los efectos adversos son más frecuentes en pacientes con cardiopatía estructural de base.

Los fármacos del grupo II (beta bloqueantes) han demostrado una efectividad del 50 % en restaurar el ritmo sinusal. En el episodio agudo sólo el esmolol sería de utilidad por su acción ultrarápida que permite una fácil supresión de la droga si aparecen efectos indeseados.

Los bloqueantes cálcicos (clase IV) han sido propuestos como fármacos útiles en el manejo del paciente fibrilado sobre todo por la disminución de la respuesta ventricular, pero el porcentaje de conversión al ritmo sinusal es menor del 15 %. Por último la amiodarona ha demostrado ser altamente eficaz en la recuperación del ritmo sinusal con pocos efectos secundarios en las dosis propuestas para este fin y es la droga de elección en nuestro medio para convertir la arritmia.

### 2 - ¿Cómo mantener el ritmo sinusal?

Es posiblemente el punto más polémico. Varios fármacos han sido propuestos con este fin:

	DROGA	EFICACIA	PROBLEMAS
Ia	QUINIDINA	50 % al año	proarritmia (Torsión de punta)
Ib	FLECAINIDA	39 al 60 % a los 6 meses	Insuficiencia Cardíaca, bradiarritmias proarritmia
II	PROPAFENONA SOTALOL	50 % a los 6 meses	proarritmia, inotropismo neg.
III	AMIODARONA	53 % al 75 % a los 6 meses	10 % de efectos secund. (no fatales)

Si bien es imprescindible un estudio comparativo randomizado que esclarezca definitivamente este problema, la amiodarona parece ser la droga más eficaz y segura para mantener el ritmo sinusal. En algunos casos es necesario combinar antiarrítmicos de distintos grupos.

### 3 - ¿Cómo mantener una frecuencia cardíaca aceptable en la fibrilación auricular crónica?

El fármaco ideal para el control de la frecuencia



cardíaca debe ser efectivo tanto en el reposo como durante el esfuerzo, es una droga segura y bien tolerada; pero durante el esfuerzo su efecto puede ser menor. En los últimos años se ha ensayado con bloqueantes betadrenérgicos y verapamilo con mejores resultados que la digoxina para mantener una respuesta ventricular aceptable, incluso durante el ejercicio; sin embargo las dosis requeridas son altas y su inotropismo negativo puede ser perjudicial en los pacientes con deterioro de la función ventricular.

Algunas publicaciones preconizan la asociación digoxina y bloqueantes cálcicos o beta bloqueantes como la terapéutica más eficaz en controlar la frecuencia ventricular.

Los estudios no son totalmente comparables y se requiere de ensayos controlados y prospectivos que aclaren las dudas actuales. Por el momento, la elección del antiarrítmico se basa en las características clínicas del paciente y su respuesta a la terapéutica elegida, comenzando generalmente con digoxina.

#### **4 - Anticoagulación en la fibrilación auricular crónica:**

¿Cuándo, cuánto y a quién? (Dr. Marcos Amuchastegui).

La incidencia anual de accidentes cerebro vasculares en Estados Unidos es de 500.000 casos por año. el 15 % de ellos son por embolia cardioarterial. De estas, la más frecuente es la FA no valvular (45 %), seguida por infarto agudo de miocardio (15 %), insuficiencia cardíaca congestiva (10 %), válvulas protésicas (10 %) y otras.

Las principales características clínicas de la embolia cardioarterial son:

- Comienzo súbito en paciente despierto, con déficit cambiante o progresivo.
- Ausencia de crisis isquémica previa en el mismo territorio.
- Cualquier edad, pero especialmente en personas menores de 50 años, sin evidencias de aterosclerosis o factores de riesgo.
- Infartos en múltiples territorios vasculares, especialmente en regiones corticales.
- Infartos cerebrales con transformación hemorrágica.
- Evidencia de embolia sistémica.
- Evidencia de probable fuente embolígena cardíaca.
- Ausencia de fuente embolígena arterial.

En la FA solitaria ("lone") la probabilidad de embolia es de 1 % por año, por lo que no parece necesario el uso de anticoagulación crónica con acenocumarol o warfarina. Quizás se justifique el uso de aspirina en dosis de

325 mg diarios.

La FA no valvular ha sido motivo de varias publicaciones en los últimos años. Hasta no hace mucho tiempo no existía criterio unánime sobre la necesidad de anticoagular a estos pacientes; sin embargo aquéllos han demostrado una reducción entre el 67 al 86 % en la incidencia de embolía cardioarterial en los pacientes crónicamente anticoagulados comparándolos con grupos placebos. La dosis de anticoagulación fue baja, manteniendo el RIN (Rango Internacional Normalizado) entre 2 a 3, con lo que disminuyeron los riesgos de sangrado en forma significativa. El grupo mas beneficiado fue el que tenía edad mayor de 75 años. Algunos autores han señalado que el riesgo de embolia es similar para los pacientes con FA crónica o intermitente, por lo que la terapéutica anticoagulante debe ser similar en ambos grupos. Una de las preguntas aún no resueltas es la utilidad de la aspirina como preventivo de embolia en este grupo de pacientes. El estudio Dinamarqués, no encontró beneficios con aspirina cuando se lo comparó con placebo. Un reporte preliminar del SPAF demostró que los pacientes mayores de 75 años no se beneficiaban con la administración de aspirina. La misma era beneficiosa solo en los pacientes mas jóvenes. La incidencia anual de embolia de este grupo de pacientes fué de 3.6 %. Si esta incidencia se la compara con la del grupo tratado con warfarina del estudio del Veteran Administration que fue del 0.9 %, se concluye que los mayores beneficios parecen lograrse con anticoagulación crónica. La edad cronológica no debe ser motivo de exclusión ya que los pacientes mas beneficiados parecen ser los mayores de 75 años.

Los pacientes con enfermedad mitral reumática, tienen 5 a 7 veces mas riesgo de embolia cuando se fibrilan que cuando están en ritmo sinusal. La recurrencia de embolia en este grupo es de 10 % por año. Aquellos que tienen prótesis mecánica presentan también elevado riesgo de embolia. En estos pacientes debe mantenerse un RIN entre 3 a 4.5. En caso de embolia puede agregarse aspirina o dipiridamol a la warfarina.

Es conveniente revertir la FA en todo paciente, especialmente si la aurícula izquierda no es excesivamente grande o tiene trombos intraauriculares y el factor desencadenante ha desaparecido. La recomendación del American College of Chest Physicians es de anticoagular a todo paciente con mas de 3 días de FA durante 3 semanas, manteniéndolo un RIN entre 2 a 3 previo a la cardioversión y durante 2 a 4 semanas luego de la misma. En caso de requerir cardioversión de urgencia podría administrarse heparina previa al procedimiento.

De no encontrar trombos auriculares en el ecocardiograma transesofágico se puede revertir la arritmia sin anticoagulación previa, pero iniciándola después de la

reversión.

Un dilema terapéutico es el momento en que debe iniciarse la anticoagulación en pacientes que han sufrido infarto cerebral embólico secundario a FA. En caso de ser un infarto pequeño puede comenzarse con la administración luego de 48 hs. De ser grande o tener antecedentes de hipertensión arterial, hay que esperar 7 a 10 días. Es conveniente iniciar la anticoagulación con heparina en infusión continua evitando los bolos.

Por último es importante resaltar que la terapéutica debe ser tomada en forma individual, ya que aquellos pacientes con probabilidad de trauma por el tipo de actividad profesional o deportiva, con síncope, diátesis hemorrágica o seguimiento incierto, no deben ser anticoagulados.

### LA ECOCARDIOGRAFIA TRANSESOFAGICA:

Rol en la evaluación de los pacientes con especial referencia a la anticoagulación. (Dr. Luis María Amuchástegui)

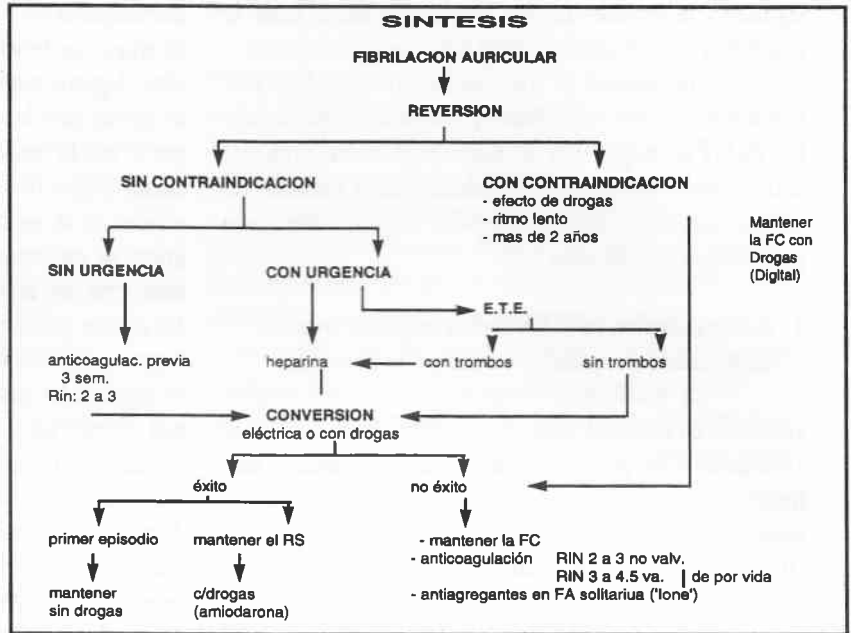
La conveniencia de restaurar el ritmo sinusal en pacientes con FA ha planteado algunos problemas al tener que mantenerlos bajo anticoagulación crónica. En arritmias de alto riesgo embolígeno y en pacientes que serán sometidos a cardioversión eléctrica o farmacológica es necesario iniciar su anticoagulación por lo menos 3 semanas antes del procedimiento.

El ecocardiograma transesofágico (ETE) ofrece una óptima visualización de las aurículas y de sus orejuelas por lo que se ha postulado que su realización antes de la cardioversión podría descartar fuentes embolígenas y evitar por lo tanto la anticoagulación previa.

En recientes trabajos se ha observado que la incidencia de trombos oscila entre el 9 al 13 %, localizándose la mayoría de ellos en la orejuela izquierda. También se ha observado que los flujos de esta estructura no se restablecen inmediatamente cuando el paciente recupera el ritmo sinusal, creando una discordancia con los flujos de las venas pulmonares y el cuerpo de la aurícula. Esta alternativa es capaz de propender a la formación de trombos en las orejuelas en un período no determinado posterior a la reversión y justificaría por sí sola la anticoagulación de estos pacientes.

Con estos antecedentes en la actualidad se propone, en centros que cuenten con ecocardiografía transesofágica, efectuar este estudio previo a la cardioversión descartando

fuentes embolígenas probables y evitando de esta manera las 3 semanas previas de anticoagulación. Sin embargo el tratamiento anticoagulante debe ser iniciado concomitantemente horas previas a la cardioversión durante las 3 semanas posteriores. Esta prevención es necesaria porque es conocido el fenómeno de "atontamiento" de la orejuela que puede propender a la formación de trombos aún en ritmo sinusal. Después de la conversión los anticoagulantes deberían ser iniciados inmediatamente, incluso con heparina seguida de warfarina para evitar la embolia posterior.



### BIBLIOGRAFIA

- 1) Albers G.N. et al: Stroke Prevention in nonvalvular atrial fibrillation. *Ann. Int. Med.* 115:727, 1991.
- 2) Kanne W.B., Abbot R.D., Savege D.D. et al. Epidemiologic features of chronic atrial fibrillation: the Framingham study. *N. Engl. J. Med.* 1982, 306:1018.
- 3) Meijler F.L. Atrial fibrillation: a new look at an old arrhythmia. *J Am Coll Cardiol.* 1983, 2:391.
- 4) Zipes Douglas P. Specific Arrhythmias: Diagnosis and Treatment. In *Heart Disease: a textbook of cardiovascular medicine.* 4th ed.
- 5) Zaeowitz B. et al. Optimal heart rate control for patients with chronic atrial fibrillation: Are pharmacologic choices truly changing? *Am Heart J May* 1992.
- 6) Zehender M et al. Effects of amiodarone versus quinidine and verapamil in patients with chronic atrial fibrillation: results of a Comparative Study and a 2 years follow up. *JACC Vol. 19, Nº 5 April 1992: 1054-9.*
- 7) Middlekauff H. et al. Low dose Amiodarone for atrial fibrillation: Time for a prospective study? *Ann of I Med vol. 116. Nº 12:1017-20. 1992.*
- 8) Wood A.: Management of atrial fibrillation. *N Eng J of Med May* 1992. 1264-71.
- 9) Bayes de Luna, A.: "Textbook of Clinical Electrocardiography". MartinusNijhoff Publ. Dordrecht 1987.
- 10) Burce A. Cohen, Fredrich Hidebrand Cardioembolic Stroke: Specific Anticoagulation Recommendation. *ACC Courrent Journal Review. Jaunary-February* 1993.
- 11) Michael Ezekowitz - Warfarin in the prevention of stroke associated with nonrheumatic atrial fibrillation. *NEJM* 1992; 12, 1406-12.

# ALTERNATIVA TERAPEUTICA QUIRURGICA DE LAS COMPLICACIONES DERIVADAS DE LA ANASTOMOSIS DUODENO-VESICAL DEL TRANSPLANTE PANCREATICO

## RESUMEN

En el transplante duodeno-pancreático, cuando la derivación de la secreción pancreática a la vejiga produce algunas complicaciones, se ha utilizado la derivación intestinal.

Nosotros hemos propuesto la alternativa de la obstrucción del conducto pancreático.

Presentamos aquí nuestra experiencia en cinco pacientes con drenaje vesical en quienes el conducto pancreático fue obstruido con neoprene.

## SUMMARY

In the duodenal-pancreatic transplant, an intestinal derivation has been used when the pancreatic secretions produce bladder complications.

We have proposed the obstruction of the pancreatic duct as an alternative method.

We present our experience in five patients with a vesical drainage in whom the pancreatic duct was filled with neoprene.

Dr. Molina, G \*, Dr. Mondino, JC \*\*;  
Dr. Martin, X \*\*\*, Dr. Tajra, LC \*\*\*\*;  
Dr. Albalade, P. \* y Dr. Dubernard, JM \*\*\*\*\*.  
**Servicio de Urología y Cirugía de la  
Transplantación.  
Hospital E. Herriot - Lyon - France.**

Experiencia Médica 1993 - Vol. XI - Nros. 1-2.

## INTRODUCCION

El transplante duodeno pancreático preconizado por Sollinger (5) es el mas utilizado actualmente. Una ventaja primordial de este tipo de transplante es el monitoreo del mismo a través de la función exocrina del injerto. La derivación de la secreción pancreática a la vejiga induce a algunas complicaciones tales como acidosis metabólica secundaria a la pérdida elevada de bicarbonato en orina, cistitis química, infecciones del tracto urinario, fístulas y erosiones o ulceraciones del duodeno. Cuando estas complicaciones se repiten está justificada la conversión de la técnica, es decir un injerto con derivación vesical convertirlo a derivación intestinal (1) u obstrucción del conducto pancreático (2) (4). Este procedimiento es realizado en aproximadamente el 10 % de los casos (6). Nosotros presentamos nuestra experiencia de cinco enfermos con drenaje vesical del injerto pancreático en quienes el conducto pancreático fue secundariamente obstruido con neoprene.

## Pacientes y Método

De enero de 1989 a diciembre de 1992, fueron realizados en nuestro servicio 50 trasplantes de páncreas con derivación vesical. Cinco complicaciones relacionadas al drenaje enzimático en la vejiga nos llevaron a realizar una supresión del drenaje urinario del injerto (2 casos de fístulas vesíco cutáneas que no respondieron al tratamiento quirúrgico, 1 caso de cistitis química asociada a episodios múltiples de retención aguda de orina, 1 caso de pancreatitis por reflujo con fístula cutánea secundaria y 1 caso de fístula iatrogénica consecutiva al drenaje quirúrgico de una colección retropancreática).

La técnica quirúrgica incluye el mismo abordaje extraperitoneal, disección de la anastomosis duodeno-vesical

\*Médicos agregados al Servicio de Urología y Cirugía de la Transplantación. Hospital E. Herriot.

\*\*Médico Adjunto al Servicio de Cirugía General y Jefe del Programa de trasplantes hepáticos. Hospital Privado de Córdoba.

\*\*\* Subjefe del Servicio de Transplante. Hospital E. Herriot.

\*\*\*\* Médico de planta - Hospital E. Herriot.

\*\*\*\*\* Jefe del Servicio de Cirugía General y Transplante. Hospital E. Herriot.

con separación duodenal de la vejiga; cierre de la cistostomía en tres planos con suturas re-absorbibles. El duodeno es resecado durante este procedimiento y los conductos pancreático principal y accesorio son identificados y obstruidos con neoprene (4 a 6 ml) (3). La cirugía fue terminada con la interposición del omento entre la vejiga y el páncreas total convertido.

Con intención de disminuir una reacción pancreática, un tratamiento con drogas somatostatina simil (octeotida) fue administrada después de la conversión quirúrgica en los primeros tres pacientes.

### Resultados

De los cinco casos convertidos dos presentaron una fístula vésico-cutánea que curaron espontáneamente luego de la colocación de un sonda vesical. En un caso se observó alteración de la función del injerto asociada a trombosis de una de sus ramas. Este paciente presentó un rechazo agudo con trombosis micro glomerular que curó con un tratamiento de OKT3. En los otros pacientes la independencia insulínica fue mantenida. Un paciente murió en el período post operatorio tardío por infección a CMV con el injerto funcionante. En los pacientes con injerto funcionante la insulinemia, el péptico C y los niveles de glucemia no mostraron cambios en el período post operatorio. La relación de glucemia/insulina estudiada antes y después del procedimiento no mostró cambios. La prueba de tolerancia a la glucosa realizada dentro del primer mes del post-operatorio fue similar a la realizada antes de la conversión.

### Conclusión

Las complicaciones urinarias del trasplante pancreático con drenaje vesical resistente a un tratamiento conservador obliga a una conversión de la técnica. La frecuencia observada en nuestra serie (10 %) es coincidente con otros estudios (6). La obstrucción de los conductos pancreáticos con neoprene es un tratamiento efectivo de las complicaciones referidas a la derivación del jugo pancreático a la vejiga. Este procedimiento nos otorga una excelente oportunidad para estudiar *in vivo* los efectos de la inyección del neoprene en el páncreas. Un seguimiento a largo plazo de estos pacientes es requerido.

## BIBLIOGRAFIA

- 1) Calne RY *Paratopic segmental pancreas grafting: a technique with portal venous drainage. Lancet* i: 1984 - 595-597.
- 2) Dubernard JM, Traeger J, Neyra P. *Sugery*. 1978 - 84:633.
- 3) Martin X, Lefrancois, N. et al: *Transplant Proc.*, Vol. 24 - N° 3 (june), 1992 - PP 782-783.
- 4) Dubernard JM, Martin X et al: *Segmental pancreatic transplantation with ductal filling by polymer injection. In Groth GG (ed). Pancreatic Transplantation, 1988. p 162. London: WB Saunders.*
- 5) Cook, Sollinger HW et al: *Pancreaticocystostomy. Transplantation* 1983 - 35: 634-638.
- 6) Stephanian E, Gruessner E, Brayman K, Dunn D, Sutherland DER. *Transplant. Proc.* 1992 - 24:808.

